

ALEXANDRE DUARTE BALDIN

***ESTUDO TRANSVERSAL DAS PROPORÇÕES E DA
COMPOSIÇÃO CORPORAIS DE PACIENTES BRASILEIRAS
COM SÍNDROME DE TURNER.***

CAMPINAS

2004

ALEXANDRE DUARTE BALDIN

***ESTUDO TRANSVERSAL DAS PROPORÇÕES E DA
COMPOSIÇÃO CORPORAIS DE PACIENTES BRASILEIRAS
COM SÍNDROME DE TURNER.***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Saúde da Criança e do Adolescente, área de Saúde da
Criança e do Adolescente.*

Orientador: Prof. Dr. GIL GUERRA JÚNIOR

Co-orientador: Prof. Dr. ANDRÉ MORENO MORCILLO

CAMPINAS

2004

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Orientador

Prof. Dr. Gil Guerra Júnior_____

Co-Orientador

Prof. Dr. André Moreno Morcillo_____

Membros

1. Prof. Dr. Gil Guerra Júnior

2. Profa. Dra. Maria Tereza Matias Baptista

3. Profa. Dra. Ana Izabel de Figueiredo Ferreira

Curso de Pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 31/05/2004.

DEDICATÓRIA:

*Sem dúvida, dedico esse trabalho à
pessoa mais importante da minha vida...
Minha amada Mãe.*

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Gil Guerra Júnior, pela dedicação, paciência e agilidade em todos os momentos.

Ao meu co-orientador, Prof. Dr. André Moreno Morcillo, que, com toda sabedoria, nos conduziu pelos melhores caminhos da bioestatística.

Ao Prof. Dr. Sigisfredo Luís Brenelli pelo apoio e incentivo à pesquisa.

Aos Professores e residentes do Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do HC – UNICAMP pelo encaminhamento das pacientes após a consulta.

À Maria Cláudia de Araújo Armani pelo companheirismo durante esse tempo de trabalho.

Ao Felipe Puggina Rogatto, pela ajuda, apoio e incentivo.

À Sra. Simone Cristina Ferreira que, com todo carinho, simpatia e disposição, nos auxiliou em tudo o que foi possível.

Ao Laboratório de Citogenética do Departamento de Genética Médica da FCM – UNICAMP pela realização dos cariótipos.

À FAPESP (02-13021-1) e ao CNPq (302714/2003-0) pelo apoio financeiro ao projeto.

À todos que estavam ao nosso lado durante este estudo.

Às pacientes e aos responsáveis que nos autorizaram a realizar este estudo e contribuíram nas avaliações.

	<i>PÁG.</i>
RESUMO.....	<i>x</i>
ABSTRACT.....	<i>xii</i>
INTRODUÇÃO.....	14
Síndrome de Turner.....	15
Composição Corporal.....	19
Síndrome de Turner: Composição e Proporções Corporais.....	29
OBJETIVOS.....	32
CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	34
Casuística.....	35
Metodologia.....	35
RESULTADOS.....	40
DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54
ANEXOS.....	68
Anexo 1-Termo de consentimento pós-informação.....	69
Anexo 2-Protocolo.....	72
Anexo 3-Dados resumidos das 50 pacientes com ST deste estudo.....	73
APÊNDICE.....	82
Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.....	83

LISTA DE ABREVIATURAS

BIA	<i>Bioelectrical Impedance Analyse</i>
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
EpiInfo	<i>Epidemiologic Information</i>
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
HC	Hospital das Clínicas
IFV	Interactância de Infravermelho
IMC	Índice de Massa Corporal
rhGH	hormônio de crescimento recombinante humano
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
ST	Síndrome de Turner
TC	Tomografia Computadorizada
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
US	Ultrassonografia
z	escore de desvio-padrão

LISTA DE TABELAS

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1- Dados antropométricos absolutos de 50 pacientes com ST.....	42
Tabela 2- Dados antropométricos em z score de 50 pacientes com ST.....	43
Tabela 3- Correlações entre as variáveis antropométricas em valores absolutos de 50 pacientes com ST.....	44
Tabela 4- Dados antropométricos de 15 pacientes com ST com mais de 20 anos deste estudo e de 79 pacientes adultas do estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) e resultados da análise de variância entre os dois estudos.....	46
Tabela 5- Dados de composição corporal de 50 pacientes com ST.....	47
Tabela 6- Dados de composição corporal de 15 pacientes com ST com mais de 20 anos deste estudo e de 79 pacientes adultas do estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) e resultados da análise de variância entre os dois estudos.....	48

LISTA DE FIGURAS

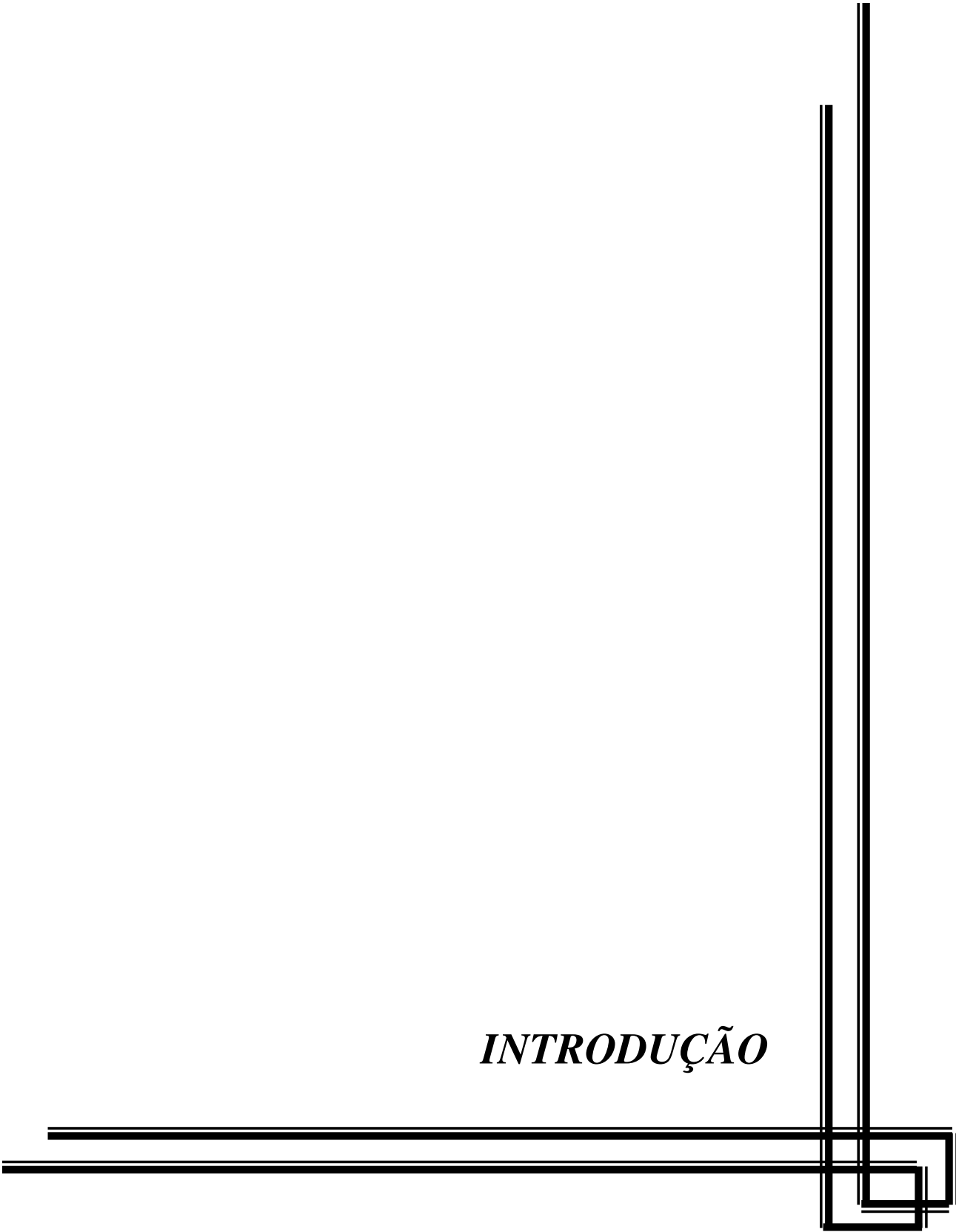
	<i>PÁG.</i>
Figura 1- Variação das proporções corporais em z score de 50 pacientes com ST.....	45

RESUMO

Objetivo: Avaliar a composição e as proporções corporais de um grupo de pacientes brasileiras com síndrome de Turner (ST) e comparar com os dados dinamarqueses de Gravholt e Naeraa (1997). **Métodos:** Estudo transversal de 50 pacientes com ST (5-43 anos), avaliando-se idade, cariótipo, desenvolvimento puberal, medidas corporais de estatura em pé (Epé) e sentada (Es), Epé/Es, envergadura (Env), peso (P), IMC, perímetro cefálico (PC), comprimento da mão, do pé e da perna, cintura (C), quadril (Q), C/Q, diâmetros biacromial (Dbia) e biilíaco (Dbii). A composição corporal foi avaliada por bioimpedância elétrica (BIA) e pelas medidas de perímetro braquial e prega cutânea tricipital com cálculo das áreas magra e gorda do braço (Cameron, 1978). Sempre que possível os dados foram transformados em z score. Foi feita análise descritiva, aplicados o teste de Mann-Whitney e a análise de variância. **Resultados:** Praticamente não se observaram diferenças das variáveis em relação aos cariótipos. Vinte e duas pacientes eram impúberes e 28 púberes, e todas as variáveis foram significativamente maiores na puberdade. A (média $\pm$ 1DP) foi: Epé 135,3 $\pm$ 13,1 cm; Es 73,4 $\pm$ 6,7; Epé/Es 0,54 $\pm$ 0,07; Env 133,4 $\pm$ 15,5; P 39,1 $\pm$ 14,2 Kg; IMC 20,6 $\pm$ 5,1 Kg/m²; PC 53,1 $\pm$ 2 cm; C/Q 0,87 $\pm$ 0,07; mão 15,7 $\pm$ 1,8 cm; pé 20,7 $\pm$ 2,2 cm; Dbia 31,3 $\pm$ 4,1 cm e Dbii 22,8 $\pm$ 3,2 cm. Com exceção da Epé, Es e Env, os escores de DP de todas as variáveis apresentaram médias acima de -2DP. O mesmo foi observado quando foram analisadas apenas as 15 pacientes com idade acima de 20 anos, sendo somente o P, o IMC e os Dbia e Dbii significativamente menores que os dados dinamarqueses. Em relação à composição corporal destas 15 pacientes, observou-se que todos os dados não diferem significativamente, com exceção da água corporal total em Kg e da massa magra em Kg. No entanto, é interessante observar que todos os valores deste estudo são menores em relação ao estudo dinamarquês, com exceção da % de massa magra e da relação entre massa magra e massa gorda. **Conclusão:** O comprometimento de crescimento na ST ocorre fundamentalmente no eixo longitudinal, e os resultados observados neste estudo são comparáveis aos dinamarqueses, o mesmo ocorrendo em relação à composição corporal. Estas pacientes tendem a apresentar uma deposição de gordura localizada, com predomínio abdominal.

ABSTRACT

Objective: To evaluate body composition and proportions in Brazilians patients with Turner Syndrome (TS) and compare with Danish data published by Gravholt & Naeraa (1997). **Methods:** A cross sectional study with 50 patients with TS (5-43 years), evaluating age, karyotype, pubertal development and body measurements like height (H), sitting height (SH), arm span (AS), weight (W), BMI, head circumference (HC), length of hand, foot and leg, waist (W), hip (H), W to H ratio (W/H), biacromial diameter (BiaD), and biiliac diameter (BiiD). The body composition was measured by bioimpedance electrical (BIA) and arm circumference and triceps skinfold thickness, calculating arm fat and lean mass area (Cameron, 1978). The data were changed in z score as it is possible. A descriptive analysis was done and Mann-Whitney test and variance analysis were applied. **Results:** There were no significant differences of the antropometric findings according to the karyotype. Twenty-two patients were nonpubertal and 28 pubertal, and all of the measurements were significantly increased in puberty. The Mean $\pm$ SD were: H 135.3 ± 13.1 cm; SH 73.4 ± 6.7 cm; H/SH 0.54 ± 0.07 cm; AS 133.4 ± 15.5 cm; W 39.1 ± 14.2 Kg; BMI 20.6 ± 5.1 Kg/m²; HC 53.1 ± 2 cm; W/H 0.87 ± 0.07 ; hand 15.7 ± 1.8 cm; foot 20.7 ± 2.2 cm; BiaD 31.3 ± 4.1 cm; and BiiD 22.8 ± 3.2 cm. The standard deviation scores of all variables showed means above -2, except H, SH and AS. The same was observed when only the 15 patients above 20 years were analyzed, only W, BMI, BiaD, and BiiD were significantly smaller than the Danish one. Regarding body composition of these patients, the data are similar, except total body water (Kg) and lean body mass (Kg). However, all variables of this study are smaller than the Danish data, except % lean body mass and lean mass/fat mass. **Conclusion:** The retardation of growth in TS occurs mainly in the longitudinal axis, when compared to the horizontal axis. Our results are comparable to those of the Danish study, occuring the same for body composition. These patients tend to accumulate fat mass, mostly in abdominal region.



INTRODUÇÃO

SÍNDROME DE TURNER

A Síndrome de Turner (ST) ocorre em consequência da perda total ou parcial de um dos cromossomos sexuais. Sua incidência é estimada em cerca de 0,47 por 1.000 ou uma em cada 2.130 nascidas vivas do sexo feminino (NIELSEN e WOHLERT, 1990). O número de recém-nascidas corresponde, porém, a uma pequena fração do total de conceptos com ST, uma vez que, embora 1 a 2% de todas as concepções humanas tenham a constituição cromossômica 45,X (DE LA CHAPELLE, 1983), cerca de 99% dos conceptos 45,X são abortados espontaneamente (HOOK e WARBURTON, 1983). A ST é responsável por 18% dos abortos espontâneos cromossomicamente anormais (THOMPSON, McINNIS e WILLARD, 1993).

Cerca de 55% das pacientes com ST apresentam o cariótipo 45,X. Entre as restantes, 10% são mosaicos com uma linhagem celular 45,X acompanhada de outras com dois ou mais cromossomos X; 30% apresentam alterações estruturais do cromossomo X em cariótipos homogêneos ou com mosaicismos incluindo uma linhagem 45,X; e cerca de 5% são constituídos por pacientes com alterações estruturais do cromossomo Y (MACIEL-GUERRA, 1998).

Em cerca de 80% dos casos, as pacientes com ST herdaram seu cromossomo X normal da mãe, ou seja, houve falha na meiose paterna ou o cromossomo sexual paterno era estruturalmente anômalo (LARSEN et al., 1995).

Inúmeros sinais clínicos podem ser encontrados na ST, variando em frequência e intensidade em cada paciente (REISER e UNDERWOOD, 1992; LIPPE, 1996).

A característica física mais comum é a baixa estatura, que ocorre em 100% dos casos em que o cariótipo é 45,X e em aproximadamente 95% dos casos em que há mosaicismos (ROSENFELD, 1992; ZADIK et al., 1992; LIPPE et al., 1993; LIPPE, 1996). Comumente ocorre retardo de crescimento intra-útero e, conseqüentemente, menor comprimento ao nascer; a velocidade de crescimento ao longo dos três primeiros anos de vida mantém-se próxima ao normal ou pouco diminuída, havendo a partir de então, um declínio progressivo que culmina na ausência do estirão puberal (RANKE et al., 1983; McCAULEY et al., 1986; ZADIK et al., 1992; DAVEMPORT et al., 1999). A altura final espontânea é, em média, entre 142 e 146,8cm, (HALL e GILCHRIST, 1990) podendo

variar de acordo com a altura dos pais (McCAULEY et al., 1986; RANKE et al., 1988; MASSA e VANDERSCHYEREN-LODEWEYCKX, 1991; COHEN et al., 1995;) e a população estudada (RANKE et al., 1988; NAERAA e NIELSEN, 1990; PAGE, 1993; BERNASCONI et al., 1994; ROCHICCIOLI et al., 1994).

Não há deficiência clássica de GH (*growth hormone*) na ST (LIPPE, 1996), mas ainda não há um consenso quanto a todos os fatores que levam à deficiência de crescimento nestes casos. Um fator contribui para a deficiência de crescimento em pessoas com ST: a haploinsuficiência do gene SHOX (*short stature homeobox*), localizado na região pseudoautossômica dos cromossomos X e Y (RAO et al., 1997; OGATA et al., 2001). Alguns estudos demonstram que há ainda uma resistência dos órgãos-alvo ao fator de crescimento semelhante à insulina I (*insuline-like growth factor-I*) em função da insuficiência do receptor, o que poderia ser uma das causas da baixa estatura na ST (HOCHBERG et al., 1993; MONTENEGRO, 2003).

Além da baixa estatura, outros distúrbios do crescimento esquelético podem ser encontrados, como pescoço curto (hipoplasia das vértebras cervicais), palato alto ou ogival, escoliose, tórax largo e em escudo, encurtamento dos ossos longos, micrognatia, *cubitus valgus*, encurtamento de metacarpianos e metatarsianos, aumento da distância intermamilar com mamilos hipoplásticos, entre outros (PLUMRIDGE, 1976; REISER e UNDERWOOD, 1992; ROSENFELD, 1992; LIPPE, 1996).

O linfedema congênito de pés e mãos pode estar presente, em função de obstrução linfática em nível jugular, o que pode levar, também, a outras manifestações clínicas como unhas hiperconvexas, baixa implantação dos cabelos na nuca, orelhas proeminentes de baixa implantação, pescoço alado (ou, em recém-nascidos, o excesso de pele no pescoço), entre outras. É possível encontrar, ainda, problemas auditivos, estrabismo, múltiplos nevos pigmentados, ptose palpebral e pregas epicânticas (LIPPE, 1996).

A maioria das mulheres com ST apresenta disgenesia gonadal. Observam-se níveis aumentados de gonadotrofinas hipofisárias, hormônios luteinizante (LH) e folículo-estimulante (FSH), e baixa concentração de estradiol plasmático em função da falência gonadal (ROSENFELD, 1992). As gônadas mostram ausência das células

germinativas e das células responsáveis pela produção de esteróides sexuais. Como consequência, na grande maioria dos casos, há falta de desenvolvimento de caracteres sexuais secundários, amenorréia primária e esterilidade. Os seios são pouco desenvolvidos e apresentam poucos pêlos pubianos e axilares. No entanto, cerca de 1 a 2% podem ser férteis, mas há grandes chances de abortamentos espontâneos ou ocorrência de anomalias cromossômicas como a Síndrome de Down e a própria ST (KAWAGOE et al., 1993).

Segundo GRAVHOLT et al. (2000), as pacientes com cromossomo Y em sua constituição têm risco de 7 a 20% de gonadoblastomas e/ou disgerminomas nas gônadas disgenéticas; risco esse que é inferior ao que se supunha anteriormente; no entanto, a gonadectomia profilática continua a ser o procedimento de escolha nesses casos (SANDBERG, 1993; GRAVHOLT et al., 2000).

Podem ocorrer, ainda, outras malformações decorrentes de distúrbios da embriogênese de mecanismo fisiopatológico ainda indefinido (ROSENFELD, 1992; LIPPE, 1996):

- Problemas cardiovasculares (presentes em cerca de 55% dos casos), como coartação da aorta, válvula aórtica bicúspide isolada, prolapso da válvula mitral e dilatação da aorta ascendente;
- Anomalias renais e reno-vasculares (24 a 33% dos casos), como rim em ferradura, duplicação do sistema coletor, agenesia renal, rim pélvico e artérias renais múltiplas;
- Hipertensão essencial (cerca de 7%);
- Deficiência auditiva, podendo ser condutiva (36%), neurosensorial (14%) ou mista (23% dos casos);
- Aumento da incidência de doenças auto-imunes, como tireoidite linfocítica crônica (tireoidite de Hashimoto), hipertireoidismo (doença de Graves), vitiligo e alopecia. A tireoidite de Hashimoto pode ser encontrada em até 30% dos casos de ST (LIPPE, 1996) e pode ser observada em pacientes com diversas constituições cromossômicas (GERMAIN e PLOTNICK, 1986; MEDEIROS et al., 2000). Encontram-se ainda, com maior frequência,

distúrbios gastrointestinais como doença de Crohn e retocolite ulcerativa, podendo representar outro fenômeno auto-imune nestas pacientes (KNUDTZON e SVANE, 1988; MANZIONE et al., 1988).

A inteligência costuma estar na média, contudo, podem exibir deficiência da percepção espacial, organização motora perceptiva ou execução motora refinada (SCHAFER, 1962; MONEY e ALEXANDER, 1966), isso dificulta o aprendizado de determinadas matérias. Apesar disso, não se observa diferença no nível final de escolarização entre as pacientes com ST e suas irmãs (KONRADSEN e NIELSEN, 1993) e, muitas delas, concluem o curso superior, tornando-se estáveis (JOB, CHICAUD e CHIBAUDEL, 1993; TOUBLANC, THIBAUD e LECOINTRE, 1995).

A intolerância aos carboidratos pode também ocorrer na ST, com características semelhantes às do *diabetes mellitus* (DM) tipo 2 (LIPPE, 1996). Essa intolerância pode surgir por volta dos 12 anos de idade, aumentando em frequência gradualmente, chegando a 50% com mais de 20 anos (TANAKA et al., 1993).

As pacientes com ST apresentam tendência à obesidade. O índice de massa corporal (IMC) é significativamente superior ao das controles tanto nas pacientes pré-púberes (ROSS et al., 1995) quanto nas adultas (HOLL et al., 1994).

As pacientes com ST sem reposição hormonal apresentam hiperlipemia, que melhora significativamente com a reposição crônica de esteróides sexuais (ROSS et al., 1995).

A tendência à hipertensão essencial, a intolerância aos carboidratos, o hiperinsulismo, a obesidade e a hiperlipemia fazem com que as pacientes com ST tenham maiores riscos de complicações cardiovasculares.

A reposição com esteróides sexuais tem a função não apenas de realizar o desenvolvimento puberal e de manter os caracteres sexuais secundários, mas também de evitar a osteoporose e ter um efeito cardioprotetor.

COMPOSIÇÃO CORPORAL

Um dos principais interesses no conhecimento dos aspectos da composição corporal está relacionado à possibilidade de estimativa da quantidade de gordura corporal e sua possível relação com efeitos deletérios à saúde.

HEYWARD e STOLARCZYK (1996) afirmaram que a obesidade é um sério problema de saúde, que reduz a expectativa de vida pelo aumento do risco de desenvolvimento de doença arterial coronariana, hipertensão arterial, DM tipo 2, doença pulmonar obstrutiva, osteoartrite e certos tipos de câncer. Além dessas doenças, o excesso de gordura corporal também pode estar associado a uma série de outros problemas físicos que incluem degeneração hepática, doenças da vesícula biliar, diminuição da função pulmonar, anormalidades endócrinas, complicações obstétricas, traumas articulares pela sobrecarga, gota, doenças cutâneas, proteinúria, aumento das concentrações de hemoglobina e, possivelmente, debilidade do sistema imunológico.

Neste sentido, são inúmeros os estudos que procuram associar doenças ao excesso e ao tipo de distribuição da gordura corporal, bem como determinar a prevalência de sobrepeso e obesidade em diferentes locais, já que este fato pode ser determinante para a saúde das populações.

A composição corporal é a proporção entre os diferentes componentes do corpo e a massa corporal total, sendo normalmente expressa pelas porcentagens de massa gorda e massa magra (HEYWARD, 1998; KISS, BÖHME e REGAZZINI, 1999; NIEMAN, 1999).

Segundo LOPES e PIRES NETO (1996), por meio da avaliação da composição corporal pode-se, além de determinar os componentes do corpo humano de forma quantitativa, utilizar-se dos dados dessa análise para detectar o grau de desenvolvimento e crescimento de crianças e jovens, o estado dos componentes corporais de adultos e idosos, bem como prescrever exercícios.

Por muito tempo as tabelas de peso/estatura foram utilizadas como forma de classificação do excesso de massa corporal ou para a avaliação dos efeitos dos programas de exercícios físicos sobre o organismo. No entanto, em um estudo sobre composição corporal realizado por WELHAM e BEHNKE (1942), onde foram avaliados 25 jogadores profissionais de futebol americano, dos quais 17 haviam sido considerados inaptos ao

serviço militar, por estarem acima dos padrões preconizados por essas tabelas de peso/estatura e, conseqüentemente considerados obesos. Os pesquisadores constataram que a maioria destes indivíduos possuía uma pequena quantidade de gordura e seu excesso de massa corporal era devido à grande quantidade de massa muscular. Esse fato evidencia que a massa corporal recebe uma contribuição diferenciada de cada um de seus componentes. Afirmar que um indivíduo é ou não é obeso baseando-se apenas no valor de sua massa corporal total, obtida na balança, pode constituir um erro.

Uma outra técnica utilizada para a estimativa de sobrepeso e obesidade é o Índice de Massa Corporal (IMC). Segundo ROSS (1997), o índice de Quetelet, conhecido como IMC, é a razão mais famosa em biologia humana, sendo expressa como massa em quilogramas dividida pela estatura em metros ao quadrado. Este índice tem sido largamente utilizado em saúde pública e na clínica como um preditor de sobrepeso e obesidade, porém, segundo este autor, Quetelet jamais propôs qualquer índice para avaliar adiposidade. Na verdade, o estudo publicado por Quetelet em 1833 observava que em adultos a massa corporal era aproximadamente uma razão do quadrado da estatura, o que indicava que o aumento em comprimento era maior que em largura e que a baixa estatura estava associada com medidas transversais maiores.

MICOZZI et al. (1986) constataram que o IMC não é significativamente relacionado com a espessura de dobras cutâneas e área de gordura estimada do braço, e varia com a idade e sexo (DEURENBERG, WESTRATE e SEIDELL, 1991a). O IMC reflete tanto a massa magra quanto a massa gorda (GARN, LEONARD e HAWTHORNE, 1986).

Quando o IMC é o único fator usado para a predição de gordura corporal, os erros são geralmente grandes, de 3,8 a 5,8% (GARROW e WEBSTER, 1985; JACKSON et al., 1988; SMALLEY et al., 1990; DEURENBERG et al., 1991a; GRAY e FUJIOKA, 1991).

Segundo LOHMAN (1981), o IMC é limitado para predizer a percentagem de gordura corporal, classificar os níveis de gordura corporal e identificar porque indivíduos com sistema músculo-esquelético grande em relação à altura podem obter valores de IMC

na faixa de obesos, mesmo que não sejam gordos. O inverso é verdadeiro; pessoas que possuem sistema músculo-esquelético pequeno podem obter valores baixos de IMC.

Tendo em vista as limitações destas técnicas, verifica-se a necessidade de utilização de outros meios para avaliar a composição corporal, que não levem em consideração apenas a massa e a estatura.

De acordo com MARTIN e DRINKWATER (1991), existem várias técnicas para a determinação da composição corporal, podendo-se classificar estes procedimentos de determinação em métodos direto, indireto e duplamente indiretos:

- a) o método direto é aquele onde há a separação e a pesagem de cada um dos componentes corporais isoladamente, o que só é possível através de dissecação de cadáveres;
- b) os métodos indiretos são aqueles onde não há a manipulação dos componentes separadamente, mas a partir de princípios químicos e físicos que visam à extrapolação das massas gorda e magra;
- c) os métodos duplamente indiretos são aqueles validados a partir de um método indireto, mais comumente a densitometria.

Entre os métodos indiretos, a pesagem hidrostática tem sido considerada como referência para a validação de métodos duplamente indiretos. Ela é baseada no Princípio de Arquimedes, onde um corpo quando mergulhado em um líquido desloca um volume deste líquido igual ao seu próprio volume.

A pesagem hidrostática (também conhecida como pesagem subaquática ou densitometria) define o volume corporal pelo cálculo da diferença entre a massa corporal aferida normalmente e a medição do corpo submerso em água. Em outras palavras, o volume corporal é igual à perda de peso na água com a devida correção da temperatura para a densidade da água (KATCH e MCARDLE, 1996; GOING, 1996; ROCHE, HEYMSFIELD e LOHMAN, 1996; HEYWARD, 1998; POWERS e HOWLEY, 2000).

Devido à necessidade de técnicos altamente treinados e equipamentos laboratoriais caros, a determinação da composição corporal por pesagem hidrostática é raramente utilizada. A alternativa mais comum é o uso de algumas técnicas baseadas na

utilização de medidas antropométricas. Estas técnicas incluem proporções massa-estatura, circunferências corporais e medidas de dobras cutâneas (BAUNMGARTNER e JACKSON, 1995; HEYWARD e STOLARCZYK, 1996; ROCHE et al., 1996).

Os procedimentos duplamente indiretos são validados através de um método indireto, mais freqüentemente a pesagem hidrostática, sendo que os mais utilizados em estudos de campo são, nos dias de hoje, a impedanciometria (BIA) e a antropometria.

Em razão do baixo custo operacional e da relativa simplicidade de utilização, os métodos antropométricos são aplicáveis para grandes amostras e podem proporcionar estimativas nacionais e dados para a análise de mudanças seculares (ROCHE et al., 1996).

Segundo McARDLE, KATCH e KATCH (1998), a lógica para a medida de dobras cutâneas baseia-se no fato de que aproximadamente metade do conteúdo corporal total da gordura fica localizada nos depósitos adiposos existentes diretamente abaixo da pele e essa, está diretamente relacionada com a gordura total. LOHMAN (1981) afirmou que um dos caminhos mais práticos para a avaliação da composição corporal de populações de adultos entre 20 e 50 anos de idade é o uso das dobras cutâneas, porque 50 a 70 % da gordura corporal está localizada no tecido subcutâneo e algumas dobras cutâneas têm mostrado relação com a adiposidade corporal total.

Desde 1951 (BROZEK e KEYS), a espessura do tecido adiposo subcutâneo tem sido medida e ficou conhecida como a medida das dobras cutâneas. Vem sendo largamente usada para estimar a gordura corporal total, devido ao fácil transporte do adipômetro, seu manuseio e custo relativamente baixo.

A precisão da medida das dobras cutâneas é dependente da habilidade do avaliador; do tipo de adipômetro; dos fatores relacionados ao sujeito a ser avaliado e da equação de predição utilizada (LOHMAN et al., 1984). Esta variabilidade na medida das dobras cutâneas pode ser atribuída a erro de medida inter-individual (LOHMAN et al., 1984; MORROW, FRIDYE e MONAGHEN, 1986). A magnitude desse erro depende do ponto que está sendo medido, e varia de 8,8% no abdome a 7,1% na coxa, 3,0 a 5,0% na região subescapular, 4,0% na supra-ílica e 3,0% na tricipital (LOHMAN et al., 1984; MORROW et al., 1986). A localização e medidas inadequadas das dobras cutâneas são as maiores causadoras da imprecisão destas medidas (LOHMAN et al., 1984).

Segundo GRAY et al. (1990), medir espessuras em obesos é difícil porque estes podem exceder a abertura máxima do adipômetro, o mesmo ocorrendo em indivíduos muito musculosos, pois a gordura subcutânea pode não ser facilmente separada do músculo.

A variabilidade nas medidas das dobras cutâneas entre indivíduos pode ser atribuída a fatores como acúmulo de água extracelular (edema) e a fase menstrual (BUNT, LOHMAN e BOILEAU, 1989), podendo aumentar a espessura da dobra cutânea (KEYS e BROZEK, 1953).

Também pode haver uma diferença muito pequena (até 0,5 mm) entre as dobras cutâneas dos lados direito e esquerdo do corpo (MARTORELL et al., 1988).

Há uma falta de padronização sobre em qual lado do corpo devem ser feitas as medidas das dobras cutâneas. Nos EUA, por exemplo, elas são medidas do lado direito, conforme recomendação do *Anthropometric Standardization Reference Manual* (HARRISON et al., 1988). Já na Europa, costuma-se medir no lado esquerdo, segundo orientação da *International Biological Programs* (MARTORELL et al., 1988).

Segundo GUEDES e SOUZA (1987), a literatura especializada menciona a existência de aproximadamente 93 possíveis locais anatômicos onde a medida das dobras cutâneas pode ser realizada. Está claro que a utilização de tantas medidas tornaria este método extremamente demorado e inaplicável no dia-a-dia. Por isso, na maior parte dos protocolos utiliza-se de 2 a 9 locais de medida.

A medida da espessura de dobras cutâneas pode ser utilizada em valores absolutos ou através de equações de regressão para a predição da densidade corporal ou da porcentagem de gordura corporal. Estas equações podem ser generalizadas, quando desenvolvidas a partir de estudos populacionais com grupos heterogêneos, ou específicas, se são propostas com base em estudos de grupos homogêneos.

São apresentadas na literatura dezenas de equações de predição de densidade ou de gordura corporal a partir da medida da espessura de dobras cutâneas, sendo que as mais utilizadas no Brasil são as de FAULKNER (1968); DURNIN e WOMERSLEY (1974); JACKSON e POLLOCK (1978); JACKSON, POLLOCK e WARD (1980); GUEDES (1985) e PETROSKI (1995a).

Teoricamente, as equações generalizadas podem ser usadas para todos os tipos de indivíduos, porém seus resultados não são tão precisos quanto se desejaria. Já as equações específicas só devem ser utilizadas em indivíduos ou grupos que tenham características muito semelhantes às do grupo do qual foram obtidos os dados para a sua elaboração. Quando isso não é levado em consideração, verifica-se uma grande variabilidade nos resultados encontrados nas diferentes equações. Portanto, a escolha de uma equação adequada para a análise da composição corporal em determinado grupo é fundamental para se obter conclusões confiáveis (GAGLIARDI, 1996).

Para evitar erros acentuados é muito importante, quando da escolha de uma equação, verificar em que população ela foi elaborada: homens, mulheres, crianças, jovens, idosos, indivíduos ativos, atletas, etc. Com relação a atletas, cabe ressaltar que existem equações para diversas modalidades esportivas. É necessário levar-se em consideração que estas equações normalmente vêm de outros países, o que também pode causar equívocos com relação aos resultados (COSTA, 1996; 1999).

Uma outra forma de utilização da medida da espessura das dobras cutâneas pode ser em valor absoluto. Assim, é possível estudar o comportamento de cada dobra individualmente ou a somatória delas. O valor individual das dobras cutâneas permite a verificação da topografia do tecido adiposo subcutâneo, ou seja, perceber em que locais o indivíduo apresenta maior acúmulo de gordura.

Tendo em vista a grande especificidade que as equações para predição de gordura corporal guardam com relação às populações utilizadas para sua elaboração, parece mais interessante evitar a margem de erro a que esta especificidade está associada quando utilizamos tais equações em populações diferentes. Nesse sentido, a obtenção de valores normativos para espessura de dobras cutâneas e/ou somatórias a partir de estudos populacionais, pode oferecer uma alternativa viável para o estudo da composição corporal.

A utilização dos valores individuais das dobras cutâneas tem sido preconizada, também, para verificar a distribuição da gordura corporal e sua relação com problemas para a saúde. Segundo BOUCHARD e JOHNSTON (1988), além da quantidade de tecido adiposo, um importante desenvolvimento na área da composição corporal é o estudo da distribuição da gordura pelo corpo.

LARSSON, SVÄRSUDD e WELIN (1987) indicaram maior associação entre a gordura corporal localizada na região central do corpo e elevado risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. Para estes pesquisadores a soma das espessuras das dobras cutâneas subescapular e supra-ílica está mais relacionada aos níveis de pressão arterial, glicose sanguínea, colesterol e triglicérides sanguíneos.

No Brasil, encontramos vários estudos que apresentam valores absolutos, somatórias ou médias de dobras cutâneas como um aspecto da aptidão física relacionada à saúde de grupos específicos, porém, na maioria das vezes, realizados com crianças e adolescentes, como os de BÖHME e FREITAS (1989); GUEDES e GUEDES (1991); GUEDES (1994b).

A medida da absorptometria de raio-X de dupla energia (*dual energy x-ray absorptometry – DEXA*) é uma tecnologia relativamente nova que está ganhando reconhecimento como um método de referência para a pesquisa em composição corporal. Este método permite a estimativa de componente mineral ósseo, das massas magra e gorda. O DEXA é um método altamente confiável (MAZESS et al., 1990) e há uma boa concordância com estimativas da % de gordura corporal obtidas pela hidrodensitometria (VAN LOAN e MAYCLIN, 1992; GOING et al., 1993; HICKS et al., 1993). O DEXA é uma alternativa atrativa à hidrodensitometria como método de referência porque é seguro, rápido (uma avaliação total do corpo leva entre 10 a 20 minutos), requer o mínimo de cooperação do sujeito e, o mais importante, leva em conta a variabilidade individual do componente mineral ósseo. No futuro, é muito provável que as equações de predição de composição corporal sejam desenvolvidas e validadas utilizando-se o DEXA como método de referência. Entretanto, mais pesquisas são necessárias antes que o DEXA possa estar firmemente estabelecido como o melhor método de referência (ROUBENOFF et al., 1993). É importante notar que o método DEXA para esta finalidade ainda não foi aprovado pelo *Food and Drug Administration*. Portanto, ainda há a necessidade da aprovação do *Institutional Review Board* para se usar este método em ambientes clínicos ou de pesquisas em relação à composição corporal.

A interactância de infravermelho (IFV) é um método de campo relativamente novo para estimar a composição corporal. Comparado aos métodos de dobras cutâneas e BIA, que têm sido validados e aperfeiçoados ao longo de anos de pesquisa, o IFV ainda

está nos estágios iniciais de desenvolvimento. Apesar de o IFV estar sendo proposto e divulgado como uma alternativa viável aos métodos de dobras cutâneas e BIA, são necessárias muitas pesquisas para validar totalmente seu potencial para a avaliação da composição corporal.

O IFV tem sido usado desde 1968 para medir proteínas, gordura e conteúdo de água de produtos agrícolas (NORRIS, 1983). CONWAY, NORRIS e BODWELL (1984) aplicaram esta tecnologia para estudar a composição corporal humana usando um espectrofotômetro computadorizado, caro e de alta precisão (6nm). Esses pesquisadores concluíram que este método estimou com sucesso a porcentagem de gordura corporal. Entretanto, a equação de predição do IFV por eles utilizada, superestimou sistematicamente a gordura corporal relativa em dez das onze mulheres da amostra de validação cruzada, indicando que equações diferentes devem ser desenvolvidas para homens e mulheres.

O IFV mede indiretamente a composição do tecido (água e gordura) de vários pontos. Portanto, certas relações são assumidas ao se usar o método de IFV para estimar a gordura corporal total. O analisador estima a % de gordura corporal a partir da densidade óptica medida em apenas um ponto. A luz do IFV penetra nos tecidos até a profundidade de 4 cm e é refletida pelo osso de volta ao detector. Desta forma, a densidade óptica mede tanto a gordura subcutânea como a intramuscular.

Um aparelho de ultra-som (US) leve e portátil pode ser utilizado para medir a distância entre a pele, a camada de gordura e músculo e entre a camada de gordura, músculo e o osso. O US proporciona ondas sonoras de alta frequência que penetram na superfície da pele, passam através do tecido adiposo até à camada muscular a ser atingida, onde são refletidas a partir da interface gordura-músculo para produzir um eco que retorna à unidade de US. O tempo de transmissão através dos tecidos e retorno ao receptor é convertido para um valor de distância e aparece num visor luminoso (KATCH e McARDLE, 1996).

A tomografia computadorizada (TC) produz imagens radiográficas em qualquer região do corpo. Nos primeiros estudos para o uso da TC na avaliação da composição corporal, os pesquisadores foram capazes de diferenciar com exatidão o acúmulo de gordura na região abdominal. Por meio do uso de um programa apropriado de computador,

a imagem fornece informações ilustrativas e quantitativas da área total de tecido, da área total de gordura e da área intra-abdominal de gordura. Os avanços tecnológicos da TC abrem campos ainda inexplorados de pesquisa na estimativa da composição corporal. A TC tornará possível avaliar diretamente as modificações nos depósitos de gordura essencial e gordura armazenada, como consequência de regimes alimentares e do exercício. No entanto, as desvantagens apresentadas por este método são o preço elevado do instrumento e a exposição à radiação (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000).

A ressonância nuclear magnética, cuja tecnologia é mais recente, fornece valiosa informação sobre os vários tecidos do corpo. É gerada por radiação eletromagnética sob o influxo de um forte campo magnético, que excita o núcleo dos átomos de hidrogênio das moléculas de água e dos lipídios. Isto faz com que o núcleo emita sinais que podem ser interpretados pela tecnologia da computação e transformados em imagens dos tecidos do corpo. Esse método proporciona uma eficaz definição das alterações de massas magra e gorda. Ele tem sido utilizado para se avaliar em cortes transversais as alterações do músculo após treinamentos de resistência, durante o crescimento e o envelhecimento. Sem dúvida, uma ótima técnica, mas o aparelho é extremamente caro (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000).

A técnica de análise de composição corporal por BIA, é um método não invasivo, rápido e relativamente barato. No início dos anos 60, THOMASETT (1962) estabeleceu os princípios básicos da BIA, que, segundo ele, uma corrente elétrica de baixa intensidade passa através do corpo e a impedância, ou seja, a oposição ao fluxo da corrente, é medida. A água corporal total pode ser estimada pela medida de impedância, porque os eletrólitos na água corporal são excelentes condutores de corrente elétrica. Quando o volume da água corporal total é grande, a corrente flui mais facilmente através do corpo com menor resistência. Quanto maior a quantidade de gordura corporal, maior a resistência, dado que o tecido adiposo é mau condutor de corrente elétrica devido a sua baixa quantidade de água. Portanto, os indivíduos com grande quantidade de massa livre de gordura e água corporal total apresentam menos resistência ao fluxo da corrente elétrica em comparação aos que tem menos massa livre de gordura (HEYWARD e STOLARCZYK, 2000).

Em 1969, HOFFER, MEADOR e SIMPSON sugeriram que o método BIA poderia ser uma ferramenta valiosa para avaliar a composição corporal e água corporal total. Além das pesquisas que reforçam que a água corporal total pode ser estimada pela medida de impedância com um grau moderado de exatidão (KUSHNER e SCHOELLER, 1986; LUKASKI e BOLONCHUK, 1988; VAN LOAN et al., 1990), outros pesquisadores demonstraram que a massa livre de gordura ou a gordura corporal relativa também poderiam ser estimadas com exatidão em crianças e adultos usando o método BIA (HOUTKOOPER et al., 1989; LUKASKI et al., 1985; SEGAL et al., 1985; VAN LOAN e MAYCLIN, 1987; SEGAL et al., 1988; DEURENBERG et al., 1991b).

A BIA gera uma corrente de 800 μ A com frequência de 50 kHz. Com baixas frequências (~1KHz) a corrente passa apenas através dos fluídos extracelulares enquanto que, com frequências mais altas (500 a 800 kHz), ela penetra nas membranas celulares e passa tanto através do fluído intracelular, como do extracelular (LUKASKI, 1987).

A validação e a precisão do método BIA são afetados por vários fatores, como a instrumentação, dados do sujeito, a habilidade do avaliador, condições ambientais e a equação de predição usada para estimar a massa livre de gordura (VAN LOAN, 1990; KUSHNER, 1992). O erro técnico é estimado em aproximadamente 1,8 kg. A principal fonte de erro do método é a variabilidade intra-individual na resistência do corpo, devido aos fatores que alteram o estado de hidratação como alimentação, bebidas, desidratação e exercícios.

Segundo DEURENBERG et al. (1988), a resistência avaliada entre duas a quatro horas após uma refeição está diminuída em torno de 13 a 17 kHz e pode superestimar a massa livre de gordura de um indivíduo em quase 1,5 kg. Em 1991, RISING et al. perceberam apenas algumas mudanças nas resistências após o consumo de 700 mL de água ou uma hora antes ou depois do desjejum. Já GOMEZ, MOLE e COLLINS (1993) notaram que a resistência aumenta significativamente (10 kHz) e permanece elevada de 4 a 90 minutos após a ingestão de um litro de água. LUKASKI (1987) afirmou que a desidratação aumenta a resistência (40 kHz), resultando em uma subestimativa de 5 Kg na massa livre de gordura.

Entre 3,1 e 3,9% de variação na resistência podem ser atribuídos às flutuações do dia-a-dia na água corporal (JACKSON et al., 1988).

Sabendo das condições do paciente para a realização do exame, é necessário que este esteja deitado em uma superfície não condutora; seja realizada a limpeza da pele nos pontos de colocação dos eletrodos (superfície dorsal da articulação do punho e na superfície dorsal do tornozelo); e conexão dos cabos de ligação aos eletrodos apropriados. Os cabos vermelhos são conectados às articulações do punho e ao tornozelo e os cabos pretos à mão e ao pé; deve-se certificar de que os braços e as pernas do indivíduo estejam abduzidos, sem que haja contato entre os braços e o tronco e entre as coxas.

Síndrome de Turner e Composição e Proporções Corporais

Como já dito, pacientes com ST apresentam tendência à obesidade, apresentando IMC superiores aos dos controles, tanto nas pacientes impúberes quanto nas púberes.

Nestas pacientes, a obesidade é uma condição que pode agravar ou precipitar o aparecimento do DM e da hipertensão, duas condições que mais frequentemente ocorrem na ST (HADDAD e WILKINS, 1959; FORBES e ENGEL, 1963; POLYCHRONAKOS et al., 1980).

BLACKETT et al. (2000) demonstraram que o IMC das pacientes com ST aumenta com a idade, especialmente após os 9 anos e independentemente do uso de hormônio de crescimento. RUBIN (2003) relata a importância da prevenção da obesidade e a necessidade da realização de exercícios físicos na transição para a puberdade e na vida adulta das pacientes com ST. ELSHEIKH e CONWAY (1998), estudando 91 mulheres com ST, concluíram que elas apresentam risco aumentado de desenvolver doença coronariana, devido à alta frequência de obesidade e hipertensão arterial.

Existe uma constante preocupação com a qualidade de vida e a melhora da estatura final. No entanto, há escassez de trabalhos científicos em relação às proporções corporais na ST. A maioria deles enfoca apenas a altura final das pacientes, devido ao uso por tempo prolongado de hormônio de crescimento recombinante humano em doses

supra-fisiológicas na tentativa de melhorar a altura final. Alguns estudos têm avaliado as proporções corporais durante e após este tratamento, com resultados controversos, desde normalização de alguns parâmetros até proporções acromegalóides (ZELLNER et al., 1997; SAS et al., 1999; SCHWEIZER et al., 2000).

Segundo DELGADO, TRAHMS e SYLBER et al. (1986) as tabelas-padrão de comparação de peso para altura são inapropriadas para mulheres com ST, devido à sua baixa estatura. Este estudo utilizou a pesagem hidrostática e as dobras cutâneas para avaliar a composição corporal de 14 mulheres com ST, concluindo que a pesagem hidrostática nessa população e, possivelmente em outras desordens onde a massa muscular é reduzida mais que o normal, não é adequada, por superestimar a porcentagem de gordura corporal (DELGADO et al., 1986).

Em 1997, GRAVHOLT e NAERAA avaliaram as proporções corporais, bem como a composição corporal de 79 pacientes adultas Dinamarquesas com ST sem uso de hormônio de crescimento ou anabolizantes e definiram valores de referência para tais proporções, comparando com valores de referência holandeses. Na análise das proporções corporais utilizaram as seguintes medidas: estatura em pé e estatura sentada e suas relações, peso, cintura, quadril, comprimento da mão e do pé, perímetro cefálico, envergadura e diâmetros biacromial e biilíaco. Na análise da composição corporal usaram o IMC e a BIA.

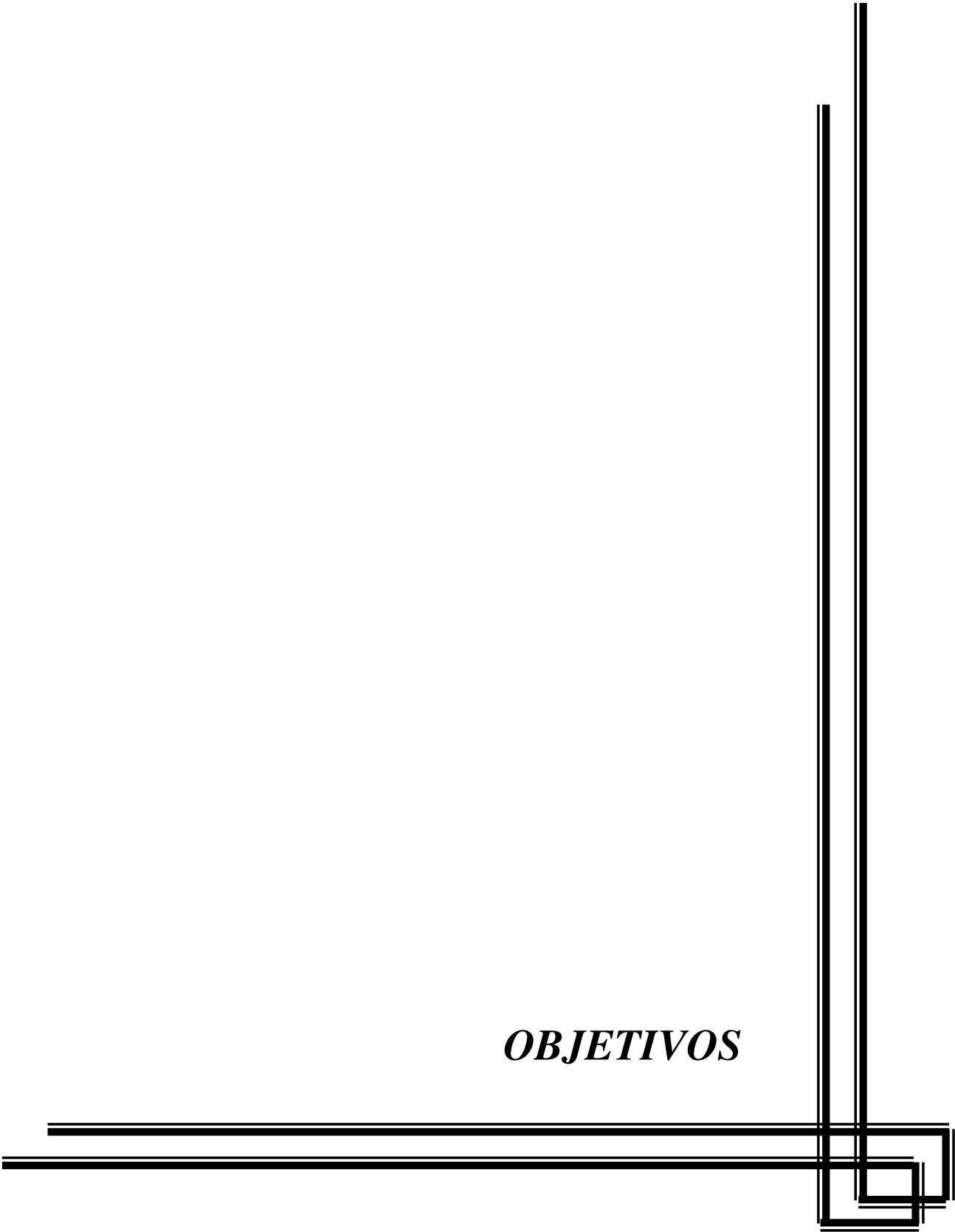
Encontraram altura final de $146,8 \pm 6,7$ cm e concluíram que elas são, em média, mais baixas que a população de referência, sendo 20 cm em relação à estatura em pé e, 10 cm em relação à estatura sentada. A envergadura estava 3 a 4 DP abaixo da média, as medidas de mão e pé cerca de -1,5 DP, o perímetro cefálico e o diâmetro biacromial na média, enquanto que o diâmetro biilíaco estava cerca de 1,4 DP acima da média. Em relação à composição corporal elas apresentavam sobrepeso quando comparadas à população normal, com água corporal total normal, porém com maior massa gorda e menor massa magra (GRAVHOLT e NAERAA, 1997).

Estudos semelhantes não foram realizados em outras populações com ST. No entanto, o hormônio de crescimento recombinante humano (rhGH) vem sendo utilizado para melhorar a estatura final destas pacientes desde 1960, inicialmente com resultados inconclusivos. ROSENFELD et al. (1998) demonstraram que o uso de rhGH em altas doses

e o início mais tardio da reposição estrogênica (após os 14 anos) podem melhorar significativamente a altura adulta na ST. Observaram, no grupo estudado, altura final média de 150,4 cm ($8,5 \pm 4,5$ cm acima da altura prevista antes do tratamento). BRAMSWIG (2001) encontrou altura de $150,2 \pm 5,5$ cm em meninas tratadas somente com rhGH e $150,5 \pm 3,8$ cm quando tratadas com rhGH e oxandrolona.

SAS et al. (1999), em um estudo prospectivo de 7 anos de duração, avaliando 3 grupos semelhantes de pacientes com ST com uso de rhGH em doses diferentes, conseguiram normalizar a altura destas pacientes tanto na infância quanto na vida adulta. Porém, concluíram que quanto maior a dose de rhGH melhor a resposta no crescimento e mais freqüentes são os efeitos adversos, como as desproporções corporais, em especial o aumento dos pés e da relação estatura em pé e estatura sentada.

A promoção do crescimento em resposta a esta terapêutica tem se mostrado variável entre as pacientes tratadas e um aumento satisfatório na altura final não tem sido observado, provavelmente devido à idade das pacientes no início do tratamento, dose de rhGH, duração do tratamento, idade de início da reposição estrogênica, altura alvo parental, associação com outras doenças e outros medicamentos (DONALDSON, 1997; STANHOPE, 2002). As doses mais altas de rhGH no tratamento destas pacientes são necessárias provavelmente devido a uma resistência no eixo GH-IGF-I (LEBL et al., 2001; MONTENEGRO, 2003).



OBJETIVOS

Tendo em vista a presença freqüente de obesidade nestas pacientes e a necessidade de uso de altas doses de rhGH no tratamento da baixa estatura, parece claro que a avaliação da composição corporal e das proporções corporais é necessária neste grupo de pacientes.

Portanto, os objetivos deste estudo foram analisar, em um corte transversal, as proporções corporais e a composição corporal de um grupo de pacientes brasileiras com ST, sem uso prévio de anabolizantes ou hormônio de crescimento, e correlacionar com a idade; o cariótipo; a presença de desenvolvimento puberal espontâneo e a utilização de reposição estrogênica; além de comparar estes dados com os de GRAVHOLT e NAERAA (1997).

*CASUÍSTICA E
METODOLOGIA*

CASUÍSTICA

Foram avaliadas 50 pacientes com diagnóstico clínico e citogenético de ST acompanhadas rotineiramente no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas (SP). Todas as pacientes não haviam utilizado anabolizantes ou hormônio de crescimento e estavam eutireoidianas.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da UNICAMP. As pacientes foram incluídas no estudo após a assinatura, por parte das mesmas ou responsáveis, do termo de consentimento pós-informado.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal, no qual os dados clínicos foram obtidos a partir de informações da consulta médica atual e do prontuário de cada paciente existente no Serviço de Arquivo Médico do HC – UNICAMP.

Os seguintes parâmetros foram avaliados: idade (anos), desenvolvimento puberal espontâneo, reposição estrogênica e resultado do cariótipo.

Em relação ao desenvolvimento puberal, as pacientes foram classificadas em 2 grupos: impúberes ou púberes, de acordo com o estadió de mamas proposto por TANNER e WHITEHOUSE (1976), sendo I para as impúberes e $\geq$ II para as púberes.

Em relação à reposição estrogênica, esta informação foi avaliada apenas nas pacientes com faixa etária em que esta reposição estava indicada (idade óssea acima de 11 anos), na ausência de desenvolvimento puberal espontâneo e com a elevação das gonadotrofinas séricas.

Também foi avaliado o cariótipo, realizado no Laboratório de Citogenética do Departamento de Genética Médica da FCM – UNICAMP, com contagem mínima de 50 metáfases. Com este dado as pacientes foram classificadas em 4 grupos: 45,X; aberrações estruturais com ou sem mosaicismo; mosaicismo na ausência de aberrações estruturais; e com a presença de cromossomo Y íntegro ou não.

Todas as pacientes foram submetidas a uma avaliação antropométrica com medidas de peso, estatura em pé, estatura sentada, envergadura, perímetro cefálico, comprimento da mão e do pé, diâmetro biacromial e diâmetro biilíaco, cintura e quadril, conforme técnicas abaixo, descritas em HALL, FROSTER-ISKENIUS e ALLANSON (1989).

Peso: Avaliado em balança eletrônica, calibrada, com aproximação de 100 g. A paciente era orientada para retirar toda a roupa, deixando apenas as roupas íntimas, devendo estar em pé, de costas para a escala da balança, com afastamento lateral dos pés, no centro da plataforma, na posição anatômica com a massa do corpo igualmente distribuída entre ambos os pés e com o olhar num ponto fixo à sua frente.

Estatura em pé: Avaliada em antropômetro vertical com roldanas e aproximação de 0,1 cm. A paciente era orientada a retirar todos os adereços do cabelo, os sapatos e as meias, sendo colocada em posição anatômica, ereta, sobre a base do antropômetro, com os braços livremente soltos ao longo do tronco, com as palmas voltadas para as coxas, os calcanhares unidos e tocando a borda vertical do aparelho; as nádegas, as escápulas e o occipício também tocando a borda vertical do aparelho. A paciente era orientada para permanecer olhando para o horizonte em linha reta. O cursor do aparelho era colocado sobre o ponto mais alto da cabeça com pressão suficiente para comprimir o cabelo e a medida registrada.

Estatura sentada: Foi medida em uma mesa antropométrica, na qual a paciente era orientada para sentar-se com as pernas livres e encostar-se para que sua postura se mantivesse ereta. O cursor do aparelho era colocado sobre o ponto mais alto da cabeça, com pressão suficiente para comprimir o cabelo e a medida registrada com uma aproximação de 0,1 cm.

Envergadura: Avaliada com paciente em pé e com os braços estendidos horizontalmente em relação ao tronco. É medida a distância máxima entre os dedos médios, utilizando-se uma fita metálica com aproximação de 0,1 cm.

Perímetro cefálico: Avaliado com a paciente sentada e sem quaisquer adereços nos cabelos que possam interferir. É feita a medida utilizando-se uma fita metálica com aproximação de 0,1 cm. A fita era posicionada logo acima da sobrancelha e posteriormente

até se obter a circunferência máxima da cabeça, comprimindo suavemente para reduzir o volume dos cabelos.

Perímetro braquial: Com os braços soltos para os lados e a palma das mãos viradas para as coxas e utilizando-se uma fita metálica com aproximação de 0,1 cm, esta medida era feita ao redor do braço, no ponto médio entre o processo acromial da escápula e o olécrano.

Prega cutânea tricipital: Utilizando-se um adipômetro da marca Harpenden, esta medida era feita na face posterior do braço, paralelamente ao eixo longitudinal, no ponto que compreende a metade da distância entre a borda súpero-lateral do acrômio e o olécrano.

Prega cutânea subescapular: Utilizando-se um adipômetro da marca Harpenden, esta medida era feita obliquamente em relação ao eixo longitudinal, seguindo a orientação dos arcos costais, sendo localizada a dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula.

Mão: Utilizando-se uma fita métrica metálica com aproximação de 0,1 cm, a medida era feita entre a borda do processo estilóide do rádio e a ponta do dedo médio da paciente. A paciente poderia estar sentada ou em pé, com a palma da mão para cima e os dedos estendidos, porém sem hiperextensão.

Pé: Utilizando-se uma fita métrica metálica com aproximação de 0,1 cm, a medida era feita a partir de uma linha imaginária posterior do pé, a partir do calcanhar até o dedo maior.

Diâmetro biacromial: Com a paciente em pé, braços soltos verticalmente e ombros relaxados para baixo e levemente para frente, eram aplicadas as hastes do antropômetro (aproximação de 0,1 cm) às bordas laterais dos processos acromiais da escápula, ou seja, a distância máxima entre o processo acromial direito e esquerdo. A medida era realizada com a paciente de costas.

Diâmetro biilíaco: Com a paciente em pé, braços flexionados, era aplicado o antropômetro (aproximação de 0,1 cm), firmemente a 45° de inclinação para baixo, à largura máxima da crista ilíaca, ou seja, a distância entre os pontos proeminentes da crista ilíaca. A medida era realizada com a paciente de costas.

Cintura: Avaliada utilizando-se uma fita metálica com aproximação de 0,1 cm e medida ao redor da cintura no nível da parte mais estreita do tronco, entre as costelas e a crista ilíaca, com a paciente em pé e após uma expiração normal.

Quadril: Avaliado utilizando-se uma fita metálica com aproximação de 0,1 cm e medida ao redor da extensão posterior máxima dos glúteos, com a paciente em pé.

A partir destes dados, foram calculados o IMC ($\text{Peso}/\text{Estatura}^2 = \text{Kg}/\text{m}^2$), o comprimento da perna, ou seja, a diferença da estatura em pé com a estatura sentada (cm), as relações estatura sentada pela estatura em pé, e cintura pelo quadril.

As áreas muscular e gorda do braço foram calculadas utilizando-se as equações de CAMERON (1978), descritas abaixo:

Área Total do Braço (mm^2) = $\pi/4 \times d^2$, onde $d = p/\pi$ e p = perímetro braquial (mm);

Área Muscular do Braço (mm^2) = $(p - \pi \times T)^2/4\pi$, onde T = prega tricipital (mm);

Área Gorda do Braço (mm^2) = área total do braço – área muscular do braço

Todos os dados de peso, estatura em pé e estatura sentada, IMC, envergadura, perímetro cefálico, perímetro braquial, prega cutânea tricipital, áreas magra e gorda do braço, mão, pé e diâmetro biacromial e diâmetro biilíaco foram transformados em escores de desvio-padrão (z), utilizando-se como padrão os dados do NATIONAL CENTER OF HEALTH STATISTICS de 2000 no programa SISCREs (2002) para estatura em pé, peso, IMC, perímetro braquial, prega cutânea tricipital, área magra do braço e área gorda do braço; os dados de TANNER de 1973 para estatura sentada e perímetro cefálico; os dados encontrados em HALL et al. 1989, para envergadura, mão, pé e diâmetro biacromial e diâmetro biilíaco. Para a relação entre cintura e quadril foram considerados como normais os valores menores ou iguais a 0,85, propostos por JAMES em 1996.

Todas as pacientes foram submetidas a uma única avaliação da composição corporal por BIA tetrapolar, calculando-se a resistência, a água corporal total (em Kg e %), as massas magra e gorda (em Kg e %), utilizando-se o aparelho BIA – 101-Q (RJL Systems, Detroit, EUA), que gera uma corrente de 800 μA com frequência de 50 kHz.

Os dados foram arquivados e analisados em Programa SPSS para o Windows (versão 11.0). Realizou-se inicialmente uma análise descritiva dos dados, com cálculos de média, mediana e DP. Todas as variáveis foram analisadas entre si, duas a duas, utilizando-se o teste de correlação de Spearman, e o teste de Mann-Whitney em relação aos grupos de puberdade e cariótipo. Para a análise comparativa com os dados de GRAVHOLT e NAERAA (1997) foram consideradas apenas as pacientes acima de 20 anos de idade e utilizou-se o programa EpiInfo 6.04d (2001) para a análise de variância. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para $p < 5\%$.

RESULTADOS

A idade das 50 pacientes incluídas no estudo variou de 5 a 43 anos (17 ± 8 anos), sendo 15 acima de 20 anos de idade.

Em relação à constituição cromossômica, 20 (40%) apresentaram cariótipo 45,X; 15 (30%) com aberrações estruturais [2 com 46,X,i(Xq); 2 com 45,X/46,X,i(Xq); 2 com 45,X/46,X(r); 1 com 45,X/46,XX,del(Xp); 1 com 46,X+mar(Y-); 1 com 45,X/46,XX/47,XX+mar(Y-) e 6 com 45,X/46,X+mar(Y-)]; 13 (26%) com mosaicismo sem aberração estrutural [11 com 45,X/46,XX; 1 com 45,X/47,XXX; e 1 com 45,X/46,XX/47,XXX]; e 2 com seqüências do cromossomo Y [1 com 45,X/47,XYY; e 1 com 45,X (SRY+)].

Quanto ao desenvolvimento puberal, 22 (44%) eram impúberes no momento deste estudo, e entre as demais 28 que já haviam iniciado a puberdade, 5 haviam feito de forma espontânea e 23 induzidas por reposição estrogênica. Entre as ainda impúberes, apenas uma havia iniciado recentemente (aos 17 anos de idade), tanto o acompanhamento no serviço ambulatorial quanto esta reposição.

Os dados antropométricos absolutos estão apresentados na Tabela 1 e os z scores na Tabela 2, com média, mediana, DP e valores mínimo e máximo.

Oito pacientes apresentaram estatura dentro dos valores normais da população de referência, ou seja, $z \geq -2,0$ (NCHS, 2000). Em relação à obesidade, apenas uma apresentou este diagnóstico, baseado no z do IMC acima de + 2 DP. No entanto, 11 pacientes tinham $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$ (apenas 3 com idade ≤ 15 anos), sendo em 2 delas maior que 30. Analisando-se a relação cintura e quadril, 29 pacientes apresentavam esta relação maior que 0,85.

Tabela 1-Dados antropométricos absolutos de 50 pacientes com síndrome de Turner.

	Média ± DP	Mediana	Variação
E pé	135,3 ± 13,1	138,7	103,8 – 163
E sentada	73,4 ± 6,7	74,5	55,3 – 85
E sentada/ E pé	0,54 ± 0,03	0,54	0,47 – 0,63
Peso	39,1 ± 14,2	36,9	17,3 – 70,9
IMC	20,6 ± 5,1	19,3	12,6 – 34,8
Perímetro cefálico	53,1 ± 2	53,1	47,5 – 58
Envergadura	133,4 ± 15,5	134,7	99 – 168,5
Cintura	71,4 ± 17,6	68	50 – 152
Quadril	81,5 ± 17,3	79,5	58 – 161
Cintura/Quadril	0,87 ± 0,07	0,87	0,75 – 1,18
Comprimento da perna	61,9 ± 7,5	64,8	41,8 – 78
Comprimento da mão	15,7 ± 1,9	16	12 – 19,5
Comprimento do pé	20,7 ± 2,2	20,5	16,5 – 26,5
Diâmetro biacromial	31,3 ± 4,1	31,7	16,3 – 36,5
Diâmetro biilíaco	22,9 ± 3,2	23,5	17,5 – 30,2

DP = desvio-padrão; E = estatura; IMC = índice de massa corporal

Em relação ao cariótipo, observou-se diferença significativa apenas no diâmetro biilíaco com maior valor no grupo 45,X em relação às aberrações estruturais ($p = 0,033$) e no perímetro cefálico com maior valor no grupo com Y em relação ao 45,X ($p = 0,017$).

Em relação à puberdade, como era de se esperar, todos os parâmetros avaliados na Tabela 1 foram significativamente maiores no grupo púbere em relação ao impúbere, exceto as relações entre estatura sentada e estatura em pé e entre cintura e quadril.

Tabela 2-Dados antropométricos em z escore de 50 pacientes com síndrome de Turner.

	Média $\pm$ DP	Mediana	Variação
z E pé	-2,97 $\pm$ 1,23	-3,00	-5,58 – 0,06
z E sentada	-2,76 $\pm$ 1,65	-2,80	-6,89 – 3,44
z Peso	-1,92 $\pm$ 2,1	-1,59	-7,30 – 1,6
z IMC	-0,06 $\pm$ 1,36	0,09	-3,58 – 2,09
z Perímetro cefálico	-0,39 $\pm$ 1,57	-0,52	-3,96 – 3,27
z Envergadura	-2,62 $\pm$ 1,09	-2,55	-5,28 – 0,28
z Mão	-2,15 $\pm$ 1,62	-2,12	-6,50 – 1,88
z Pé	-1,20 $\pm$ 0,88	-1,25	-3,00 – 1,25
z Diâmetro biacromial	-1,51 $\pm$ 1,23	-1,32	-4,50 – 0,75
z Diâmetro biilíaco	-1,48 $\pm$ 1,29	-1,62	-4,00 – 2,9

DP = desvio-padrão; E = estatura; IMC = índice de massa corporal

A Tabela 3 mostra as correlações pelo teste de Spearman entre as variáveis apresentadas na Tabela 1. Nota-se correlação significativa entre a maioria delas, com exceção da relação cintura e quadril que se correlacionou apenas com a perna e a cintura. Todas as correlações foram positivas, com exceção da relação estatura sentada e estatura em pé com a estatura em pé, envergadura, perna e mão, e da relação cintura e quadril com a perna.

A Figura 1 mostra que entre as variáveis analisadas em z escore das 50 pacientes, apenas as estatura em pé e estatura sentada e a envergadura apresentam média abaixo de -2 DP. O IMC, o perímetro cefálico, o comprimento do pé e os diâmetros biacromial e biilíaco são os menos comprometidos em relação à população normal. Os mesmos resultados encontramos com a análise apenas das 15 pacientes acima de 20 anos, com exceção do comprimento da mão que está mais comprometido (Tabela 4).

Analisando-se apenas as 15 pacientes com idade igual ou maior que 20 anos em relação aos dados de proporções corporais de GRAVHOLT e NAERAA (1997), observou-se que todos os dados em valores absolutos não diferem significativamente, com exceção do peso; do IMC; e dos diâmetros biacromial e biilíaco (Tabela 4). Em relação aos valores de z escore, observou-se diferença estatisticamente significativa em relação ao peso; estatura em pé; estatura sentada; envergadura; perímetro cefálico e os diâmetros biacromial e biilíaco (Tabela 4).

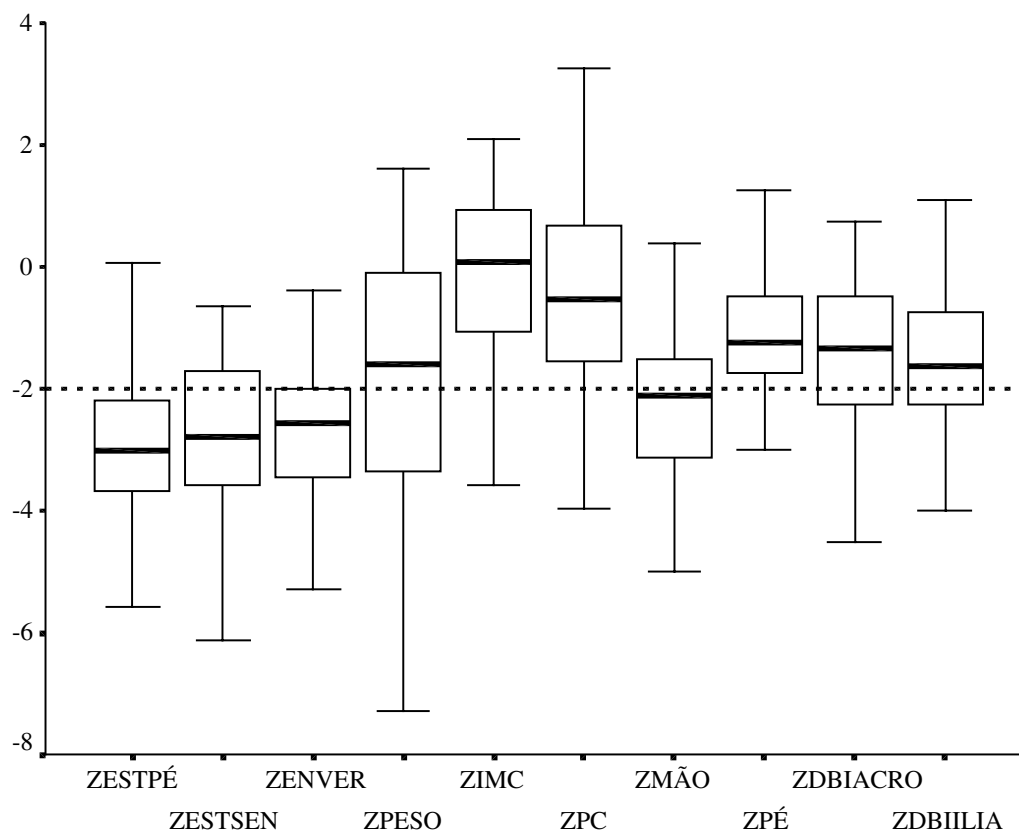


Figura 1-Variação das proporções corporais em z escore de 50 pacientes com ST.

Tabela 4-Dados antropométricos de 15 pacientes com síndrome de Turner com mais de 20 anos deste estudo e de 79 pacientes adultas do estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) e resultados da análise de variância entre os dois estudos.

	Este Estudo	Gravholt e Naeraa (1997)	F	P
	Média $\pm$ DP	Média $\pm$ DP		
Idade (anos)	26,9 $\pm$ 6,8	35,7 $\pm$ 9,3	-	-
Estatura em pé (cm)	145,5 $\pm$ 6,7	146,7 $\pm$ 6,6	0,47	0,49
z Estatura em pé	-2,72 $\pm$ 1,02	-3,75 $\pm$ 1,08	11,57	0,0009
Estatura sentada (cm)	78,6 $\pm$ 3,0	78,6 $\pm$ 3,5	0,00	0,97
z Estatura sentada	-2,69 $\pm$ 0,98	-3,69 $\pm$ 1,12	10,32	0,001
E sentada/ Estatura em pé	0,54 $\pm$ 0,01	0,54 $\pm$ 0,02	0,29	0,59
Peso (Kg)	48,8 $\pm$ 12,1	56,3 $\pm$ 12,7	4,54	0,03
z Peso	-1,71 $\pm$ 2,26	-0,38 $\pm$ 1,82	6,23	0,01
IMC (Kg/m²)	22,9 $\pm$ 5,2	26,0 $\pm$ 5,0	4,98	0,02
Perímetro cefálico (cm)	52,0 $\pm$ 5,9	55,2 $\pm$ 2,0	2,07	0,17
z Perímetro cefálico	-0,79 $\pm$ 1,47	-0,04 $\pm$ 1,21	4,55	0,03
Envergadura (cm)	144,8 $\pm$ 8,8	147,7 $\pm$ 7,0	1,99	0,16
z Envergadura	-2,35 $\pm$ 0,97	-2,91 $\pm$ 0,90	4,72	0,03
Cintura (cm)	75,4 $\pm$ 12,6	76,4 $\pm$ 11,3	0,10	0,75
Quadril (cm)	87,1 $\pm$ 10,4	89,7 $\pm$ 7,7	1,26	0,26
Cintura/Quadril	0,86 $\pm$ 0,06	0,85 $\pm$ 0,08	0,31	0,58
Perna (cm)	66,8 $\pm$ 4,4	68,1 $\pm$ 4,4	1,09	0,29
Mão (cm)	16,8 $\pm$ 1,4	16,9 $\pm$ 1,1	0,29	0,59
z Mão	-2,36 $\pm$ 1,8	-1,57 $\pm$ 1,26	1,62	0,22
Pé (cm)	21,8 $\pm$ 2,1	22,4 $\pm$ 1,2	1,08	0,35
z Pé	-1,08 $\pm$ 1,04	-1,52 $\pm$ 0,99	2,42	0,12
Diâmetro biacromial (cm)	34,0 $\pm$ 2,2	36,5 $\pm$ 1,9	19,81	0,00002
z Diâmetro biacromial	-1,48 $\pm$ 1,08	0,16 $\pm$ 1,21	23,74	0,000004
Diâmetro biilíaco (cm)	25,3 $\pm$ 2,1	29,4 $\pm$ 2,2	43,97	0,0000001
z Diâmetro biilíaco	-1,33 $\pm$ 1,03	1,35 $\pm$ 1,28	58,49	0,0000001

DP = desvio-padrão; IMC = índice de massa corporal

Os dados de composição corporal das 50 pacientes com ST estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5-Dados de composição corporal de 50 pacientes com síndrome de Turner.

	Média $\pm$ DP	Mediana	Variação
z perímetro braquial	-0,67 $\pm$ 1,4	-0,79	-3,07 – 4,82
z prega cutânea tricipital	-0,17 $\pm$ 0,84	0,17	-1,64 – 1,64
z prega cutânea subescapular	0,46 $\pm$ 0,98	0,43	-1,65 – 2,65
z área muscular do braço	-0,96 $\pm$ 1,17	-0,94	-3,31 – 1,15
z área gorda do braço	-0,24 $\pm$ 0,95	-0,15	-1,98 – 2,31
Resistência	721,9 $\pm$ 111,81	718	550 – 1038
Água corporal total (Kg)	20,3 $\pm$ 5,63	21,15	10,8 – 33,8
Água corporal total (%)	52,98 $\pm$ 7,56	53,5	35 – 69
Massa magra (Kg)	27,74 $\pm$ 7,69	28,9	14,8 – 46,1
Massa Magra (%)	73,24 $\pm$ 9,09	73	53 – 94
Massa Gorda (Kg)	11,4 $\pm$ 7,5	9,45	2 – 32,5
Massa Gorda (%)	26,76 $\pm$ 9,09	27	6 – 47
Massa Magra/Massa Gorda	3,46 $\pm$ 2,74	2,73	1,13 – 15,9

DP = desvio-padrão

Analisando-se apenas as 15 pacientes com idade igual ou maior que 20 anos em relação aos dados de composição corporal de GRAVHOLT e NAERAA (1997), observou-se que todos os dados não diferem significativamente, com exceção da resistência, da água corporal total em Kg e da massa magra em Kg. No entanto, é interessante observar que todos os valores deste estudo são menores em relação ao estudo dinamarquês, com exceção da % de massa magra e da relação entre massa magra e gorda (Tabela 6).

Tabela 6-Dados de composição corporal de 15 pacientes com síndrome de Turner com mais de 20 anos deste estudo e de 79 pacientes adultas do estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) e resultados da análise de variância entre os dois estudos.

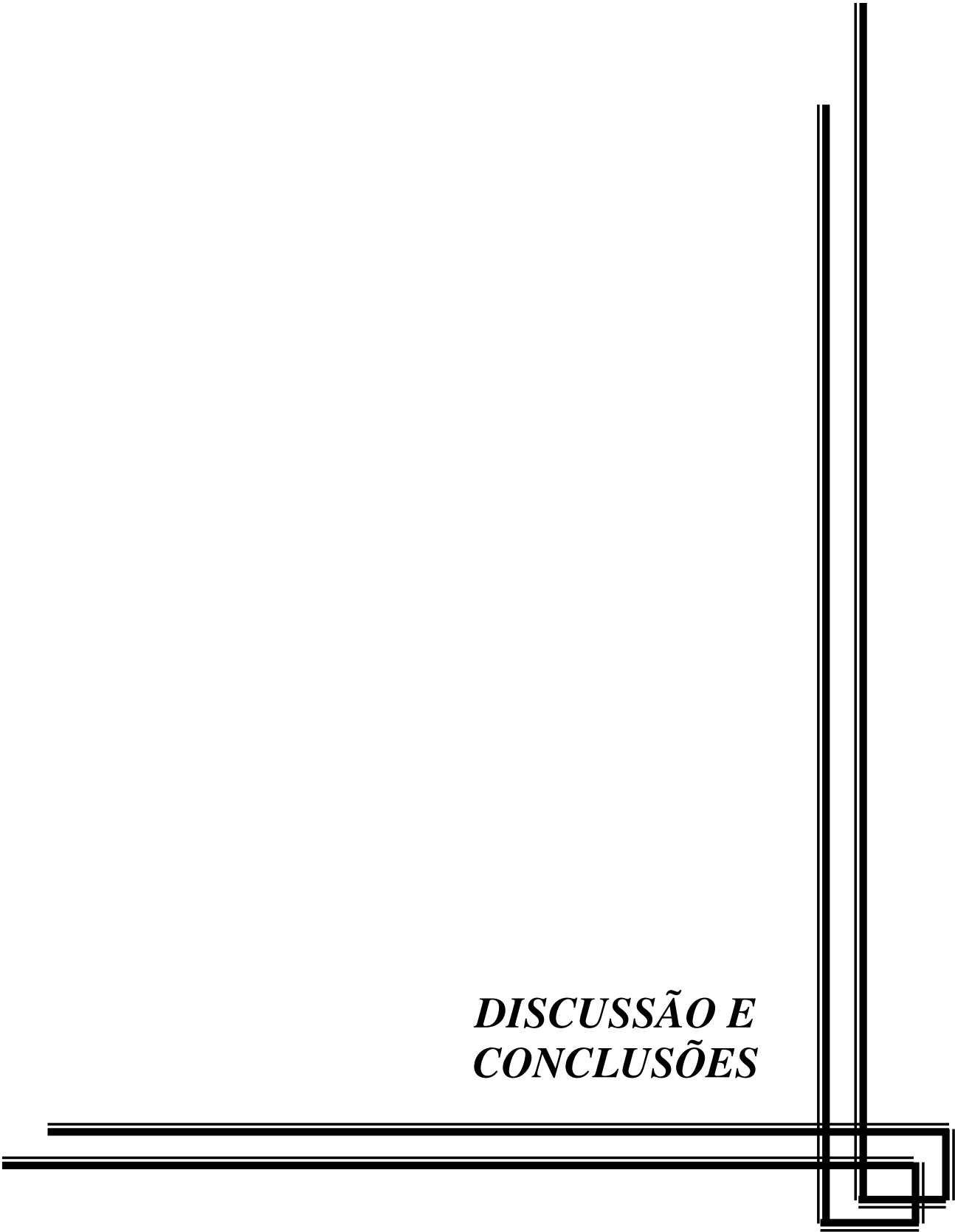
	Este Estudo	Gravholt e Naeraa (1997)		
	Média ± DP	Média ± DP	F	P
Resistência	693,53 ± 122,61	540 ± 70	19,64	0,0005
Água corporal total (Kg)	24,84 ± 3,59	29,8 ± 3,8	21,84	0,00001
Água corporal total (%)	51,2 ± 8,88	53,8 ± 6,7	1,7	0,19
Massa magra (Kg)	33,94 ± 4,9	38,8 ± 6,7	7,14	0,0088
Massa Magra (%)	71,53 ± 10,57	69,4 ± 5,8	0,76	0,39
Massa Gorda (Kg)	14,86 ± 8,31	17,9 ± 7,2	2,14	0,14
Massa Gorda (%)	28,47 ± 10,57	30,6 ± 5,8	0,76	0,39
Massa Magra/Massa Gorda	3,47 ± 3,42	2,3 ± 0,7	1,32	0,27

DP = desvio-padrão

Tabela 3-Correlações entre as variáveis antropométricas em valores absolutos de 50 pacientes com ST.

	Ep	Es	Es/Ep	P	IMC	PC	ENV	C	Q	C/Q	Perna	Mão	Pé	DBIA	DBII
Ep		r=,90 p=,0001	r=-,32 p=,023	r=,79 p=,0001	r=,50 p=,0001	r=,42 p=,002	R=0,9 p=,0001	R=,51 p=,0001	r=,64 p=,0001	NS	r=,88 p=,0001	r=,82 p=,0001	r=,82 p=,0001	r=,83 p=,0001	r=,73 p=,0001
Es			NS	r=,86 p=,0001	r=,63 p=,0001	r=,53 p=,0001	r=,83 p=,0001	R=,60 p=,0001	r=,71 p=,0001	NS	r=,64 p=,0001	r=,71 p=,0001	R=,76 p=,0001	r=,82 p=,0001	r=,73 p=,0001
Es/Ep				r=,898 p=,0001	r=,64 p=,0001	NS	r=-,37 p=,008	NS	NS	NS	r=-,64 p=,0001	r=-,37 p=,007	NS	NS	NS
P					r=,88 p=,0001	R=,63 p=,0001	r=,80 p=,0001	R=,78 p=,0001	r=,87 p=,0001	NS	r=,60 p=,0001	r=,78 p=,0001	r=,74 p=,0001	r=,92 p=,0001	r=,84 p=,0001
IMC						R=,60 p=,0001	r=,55 p=,0001	R=,84 p=,0001	r=,82 p=,0001	NS	r=,31 p=,02	r=,62 p=,0001	r=,53 p=,0001	r=,77 p=,0001	r=,74 p=,0001
PC							r=,44 p=,001	R=,54 p=,0001	r=,53 p=,0001	NS	NS	r=,52 p=,0001	r=,50 p=,0001	r=,60 p=,0001	r=,54 p=,0001
ENV								R=,53 p=,0001	r=,65 p=,0001	NS	r=,86 p=,0001	r=,87 p=,0001	r=,84 p=,0001	r=,85 p=,0001	r=,77 p=,0001
C									r=,89 p=,0001	r=,41 p=,003	r=,35 p=,01	r=,60 p=,0001	r=,53 p=,0001	r=,71 p=,0001	r=,64 p=,0001
Q										NS	r=,47 p=,001	r=,64 p=,0001	r=,59 p=,0001	r=,79 p=,0001	r=,71 p=,0001
C/Q											r=-,29 p=,04	NS	NS	NS	NS
Perna												r=,79 p=,0001	r=,75 p=,0001	r=,69 p=,0001	r=,61 p=,0001
Mão													r=,90 p=,0001	r=,87 p=,0001	r=,75 p=,0001
Pé														r=,80 p=,0001	r=,68 p=,0001
DBIA															r=,79 p=,0001

C = cintura; DBIA = diâmetro biacromial; DBII = diâmetro biilíaco; ENV = envergadura; Ep=Estatura em pé; Es = Estatura sentada;
IMC = índice de massa corporal; P = Peso; PC = perímetro cefálico; Q = quadril



DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo representam uma amostra de pacientes brasileiras com ST em diferentes faixas etárias, selecionadas ao acaso, todas sem uso prévio de hormônio de crescimento recombinante humano ou outros esteróides anabólicos.

A interpretação dos dados antropométricos absolutos das 50 pacientes como um todo é difícil de ser feita, pois a faixa etária é muito variada e não existem trabalhos semelhantes na literatura para comparação.

No entanto, observa-se que praticamente não existem diferenças dos resultados destas variáveis analisadas em relação ao cariótipo, resultado semelhante aos observados por BÖSZE et al. (1980) e GRAVHOLT e NAERAA (1997), e diferentes dos de COHEN et al. (1995) que mostraram altura final maior em pacientes com aberrações estruturais.

Porém, como era de se esperar, quase todas as variáveis se modificam em relação à presença ou não de puberdade. Alguns estudos avaliaram algumas destas variáveis em relação à presença ou não de puberdade espontânea e observaram que a estatura sentada foi significativamente maior no grupo com puberdade e menstruação espontânea (PARK et al., 1983; GRAVHOLT e NAERAA, 1997). Esta análise não pode ser feita neste estudo, pois nenhuma das pacientes adultas avaliadas chegou a ter menstruação espontânea.

Outro achado muito interessante deste estudo foi a correlação encontrada, freqüentemente positiva, entre praticamente todas as variáveis avaliadas. Algumas eram esperadas e foram altas ($r > 0,7$), como a estatura em pé com estatura sentada, peso, envergadura e perna; peso com IMC, cintura, quadril e os diâmetros biacromial e biilíaco; envergadura com diâmetro biacromial e quadril com diâmetro biilíaco. No entanto, outras correlações não esperadas também foram altas, como o comprimento da mão e do pé entre si e com a estatura em pé, a estatura sentada, o peso, a envergadura e a perna. A maior correlação observada ($r = 0,92$) foi entre o peso e o diâmetro biacromial. Como todas as variáveis analisadas avaliam o crescimento do indivíduo, quer no sentido longitudinal, quer no horizontal, estes resultados são justificados.

Para tentar expressar a magnitude do comprometimento das variáveis analisadas, optou-se por transformá-las em z score. No entanto, pelo fato de não existirem dados brasileiros, com exceção de peso e estatura, foram utilizadas as referências

internacionais disponíveis, todas dos anos 60 e 70, apesar de todos os questionamentos possíveis.

Esta análise em z escore da maioria das variáveis antropométricas mostra que o maior comprometimento ocorre no crescimento longitudinal em comparação com o horizontal em qualquer faixa etária, tanto antes quanto após a puberdade.

Os resultados observados nas 15 pacientes com mais de 20 anos deste estudo são muito semelhantes aos das 79 adultas do estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997), especialmente quando analisados os valores absolutos. Foram observadas diferenças apenas em relação às variáveis peso, IMC e aos diâmetros biacromial e biilíaco, todas menores no estudo atual, provavelmente devido à faixa etária mais baixa e ao não desenvolvimento puberal completo de algumas pacientes, interferindo principalmente nas medidas dos diâmetros biacromial e biilíaco.

É importante salientar que a altura final observada neste estudo ($145,5 \pm 6,7$ cm) é semelhante às encontradas em vários estudos europeus, como o de RANKE e GRAUER de 1994 com 661 pacientes com ST ($144,3 \pm 6,7$ cm), ou mesmo à do subgrupo escandinavo com 119 pacientes neste mesmo estudo ($147,2 \pm 7,1$ cm), ou ainda à do estudo dinamarquês de NAERAA e NIELSEN de 1990 ($146,8 \pm 5,8$ cm). Estes estudos mostram que as pacientes com ST são aproximadamente 20 cm mais baixas que a população de referência.

Segundo GRAVHOLT e NAERAA (1997), as mulheres adultas com ST apresentam a estatura sentada cerca de 10 cm abaixo da população de referência norueguesa (WAALER, 1983) ou holandesa (GERVER, 1988 *apud* GRAVHOLT e NAERAA, 1997), ou seja, $78,6 \pm 3,5$ cm. Portanto, a estatura sentada encontrada no atual estudo ($78,6 \pm 3,0$ cm) pode ter a mesma interpretação.

NEUFELD et al. (1978) relataram que a relação entre estatura sentada e estatura em pé era maior nas pacientes com ST que na população normal, propondo que o crescimento dos membros inferiores era desproporcional em relação ao tronco. No entanto, outros estudos (HUGHES et al., 1986; GERVER et al., 1992; GRAVHOLT e NAERAA, 1997) mostraram que o distúrbio de crescimento na ST é harmônico em relação aos membros inferiores e ao tronco, propondo que quanto menor a paciente, menores são os

membros inferiores. Os dados deste estudo são comparáveis aos de GRAVHOLT e NAERAA (1997).

GRAVHOLT e NAERAA (1997) observaram, ainda nas pacientes avaliadas, um diâmetro biilíaco maior que a população normal de referência, causando preocupação em relação ao possível efeito do hormônio de crescimento na pélvis, como já havia sido proposto por GERVER et al. (1992). O estudo atual, apesar de encontrar um diâmetro biilíaco menor em relação ao estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997), mostra também menor comprometimento do crescimento da pélvis em relação à população de referência utilizada.

Neste estudo, bem como no de GRAVHOLT e NAERAA (1997), as variáveis perímetro cefálico, comprimento do pé e diâmetro biilíaco são as menos comprometidas em relação à população de referência.

A diferença dos resultados observados em z score na maioria das variáveis antropométricas entre os dois estudos mostra, provavelmente, a impossibilidade de comparação entre as referências internacionais utilizadas por este estudo (quase todas americanas) e as utilizadas pelo estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) (holandesas).

Tais dados são escassos, tanto em relação à composição corporal, quanto às proporções corporais.

Em 1986, DELGADO et al., avaliando 14 mulheres com ST pelos métodos de pesagem hidrostática e medida das dobras cutâneas, concluíram que o primeiro método superestima a gordura corporal, provavelmente pela redução da massa óssea e/ou pela presença de linfedema interferindo nas fórmulas usadas para cálculo da massa gorda.

Em 1992, HANAKI et al. detectaram que mulheres com ST acima do peso apresentam dobra cutânea menor quando comparadas com mulheres normais igualmente acima do peso, sugerindo que tal diferença se deve a gordura localizada na região do tronco ou aumento da massa magra. Outro estudo subsequente mostrou diminuição significativa da quantidade de gordura subcutânea nos braços das pacientes com ST quando comparadas com pacientes controles com mesma altura e peso (OHZEKI, et al., 1993).

Mulheres com ST são mais obesas, apresentando maior porcentagem de massa gorda e menor de massa magra, quando comparadas com mulheres de um grupo normal, mas a quantidade de água corporal total e a resistência são significativamente menores que no grupo controle. Isso poderia significar que a massa magra corporal dessas pacientes é mais aquosa, talvez devido à obstrução linfática na ST (LIPPE, 1991; GREENLEE et al., 1993).

Analisando-se apenas as 15 pacientes com idade igual ou maior que 20 anos em relação aos dados de composição corporal de GRAVHOLT e NAERAA (1997), observou-se que todos os dados não diferem significativamente, com exceção da resistência, da água corporal total em Kg e da massa magra em Kg, isto é, se a água é um excelente condutor de eletricidade e a resistência foi maior, significa que a quantidade de água corporal total é menor, ou seja, quanto maior a resistência, menor a quantidade de água corporal total.

No entanto, é interessante observar que os valores deste estudo em relação à massa gorda são menores e maiores em relação à massa magra, quando comparados ao estudo dinamarquês, indicando semelhança entre a composição corporal das pacientes Brasileiras com as Dinamarquesas, porém com tendência maior a aumento da massa gorda no estudo de GRAVHOLT e NAERAA (1997) em relação a este.

Concluindo, o comprometimento de crescimento na ST é fundamentalmente longitudinal e os dados observados neste estudo brasileiro são comparáveis aos dinamarqueses, inclusive em relação à estatura final. Com relação à composição corporal, pode-se concluir que estas pacientes tendem a apresentar deposição de gordura localizada, com predomínio abdominal, e que a presença de linfedema, clínico ou não, associado à displasia óssea podem ser fatores de confundimento na análise da composição corporal.

*REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS*

- BAUNMGARTNER, T.A.; JACKSON, A.S. **Measurement for Evaluation in Physical Education and Exercise Science**. 5th. ed. Madison: Brown & Benchmark Publishers, 1995.
- BERNASCONI, S.; LARIZZA, D.; BENSO, L.; VOLTA, C.; VANNELLI, S.; MILANI, S. et al. Turner's Syndrome in Italy: Familial characteristics, neonatal data, standards for birth weight and for height and weight from infancy to adulthood. **Acta Paediatr**, 83:292-8, 1994.
- BLACKETT, P.R.; RUNDLE, A.C.; FRANE, J.; BLETHEN, S.L. Body mass index (BMI) in Turner Syndrome before and during growth hormone (GH) therapy. **Int J Obes Relat Metab Disord**, 24:232-5, 2000.
- BÖHME, M.T.S.; FREITAS, M.C. **Aptidão Física: Avaliação de aspectos relacionados à saúde**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa – Imprensa Universitária, 1989.
- BÖSZE, P.; EIBEN, O.G.; GAAL, M.; LASZLO, J. Body measurements of patients with streak gonads and their bearing upon the karyotype. **Hum Genet**, 54:355-60, 1980.
- BOUCHARD, C.; JOHNSTON, F.E. **Fat distribution during growth and later health outcomes**. New York: Alan R Liss, 1988.p175-91.
- BRAMSWIG, J.H. Long-term results of growth hormone therapy in Turner syndrome. **Endocrine**, 15:5-13, 2001.
- BROZEK, J.; KEYS, A. Evaluation of leanness-fatness in man: Norms and interrelationships. **Br J Nutr**, 5:194-206, 1951.
- BUNT, J.C.; LOHMAN, T.G.; BOILEAU, R.A. Impact of total body water fluctuations on estimation of body fat from body density. **Med Sci Sports Exerc**, 21:96-100, 1989.
- CAMERON, N. The methods of auxological anthropometry. In: FALKNER, F.; TANNER, J. M. **Human growth**. New York: Plenum Press, 1978.p.35–7.
- COHEN, A.; KAULI, R.; PERTZELAN, A.; LAVAGETTO, A.; ROMANO, C.; LARON, Z. Final height of girls with Turner's Syndrome: Correlation with karyotype and parental height. **Acta Paediatr**, 84:550-4, 1995.
- CONWAY, J.M.; NORRIS, K.H.; BODWELL, C.E. A new approach for the estimation of body composition: infrared interactance. **Am J Clin Nutr**, 40:1123-30, 1984.

- COSTA, R.F. **Avaliação Física**. São Paulo: Fitness Brasil Collection, 1996.
- COSTA, R.F. **Avaliação da Composição Corporal**. [CD-ROM]. Santos: FGA Multimídia, 1999.
- DAVEMPORT, M.L.; PUNYASAVATSUT, N.; GUNTHER, D.; SAVENDAHL, L.; STEWART, P.W. Turner syndrome: a pattern of early growth failure. **Acta Paediatr**, 88 (suppl.):118-21, 1999.
- DE LA CHAPELLE, A. Sex chromosome abnormalities. In: EMERY, A.E.H.; RIMOIN, D.L. **Principles and Practice of Medical Genetics**. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1983.p.193-215.
- DELGADO, J.A.; TRAHMS, C.M.; SYBERT, V.P. Measurement of body fat in Turner síndrome. **Clin Genet**, 29:291-7, 1986.
- DEURENBERG, P.; WESTRATE, J.A.; PAYMANS, L.; VAN DER KOOY, K. Factors affecting bioelectrical impedance measurements in humans. **Eur J Clin Nutr**, 42:1017-22, 1988.
- DEURENBERG, P.; WESTRATE, J.A.; SEIDELL, J.C. Body mass index as a measure of body fatness: Age- and sex- specific prediction formulas. **Br J Nutr**, 65:105-14, 1991a .
- DEURENBERG, P.; VAN DER KOOY, K.; LEENAN, R.; WESTSTRATE, J.A.; SEIDELL, J.C. Sex and age specific population prediction formulas for estimating body composition from bioelectric impedance: A cross-validation study. **Int J Obes**, 15:17-25, 1991b.
- DONALDSON, M.D. Growth hormone therapy in Turner syndrome – current uncertainties and future strategies. **Horm Res**, 48 (suppl.5):35-44, 1997.
- DURNIN, J.V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **Br J Nutr**, 32:77-97, 1974.
- ELSHEIKH, M.; CONWAY, G.S. The impact of obesity on cardiovascular risk factors in Turner's syndrome. **Clin Endocrinol (Oxf)**, 49:447-50, 1998.

FAULKNER, J.A. Physiology of swimming and diving. In: FALLS, H. **Exercise physiology**. Baltimore: Academic Press, 1968.p.415-45.

FORBES, A.P.; ENGEL, E. The high incidence of diabetes mellitus in 41 patients with gonadal dysgenesis, and their close relatives. **Metabolism**, 12:428-39, 1963.

GAGLIARDI, J.F.L. **Estudo de equações de estimativa de densidade e composição corporal em atletas do sexo masculino** – São Paulo. 1996 (Dissertação – Mestrado - Universidade de São Paulo).

GARN, S.M.; LEONARD, W.R.; HAWTHORNE, V.M. Three limitations of the body mass index. **Am J Clin Nutr**, 44:996-97, 1986.

GARROW, J.S.; WEBSTER, J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. **Int J Obes**, 9:147-53, 1985.

GERMAIN, E.L.; PLOTNICK, L.P. Age-related anti-thyroid antibodies and thyroid abnormalities in Turner syndrome. **Acta Paediatr**, 75:750-5, 1986.

GERVER, W.J.M.; DRAYER, N.M.; VAN, E.A. Does growth hormone treatment of patients with Turner's syndrome cause an abnormal body shape? **Acta Paediatr**, 81:691-4, 1992.

GOING, S.B. Densitometry. In: ROCHE, A.F.; HEYMSFIELD, S.B.; LOHMAN, T.G. **Human body composition**. Champaign: Human Kinetics, 1996.p.3-23.

GOING, S.B.; MASSETT, M.P.; HALL, M.C.; BARE, L.A.; ROOT, P.A.; WILLIAMS, D.P. et al. Detection of small changes in body composition by dual-energy x-ray absorptiometry. **Am J Clin Nutr**, 57:845-50, 1993.

GOMEZ, T.; MOLE, P.A.; COLLINS, A. Dilution of body fluid electrolytes affects bioelectrical impedance measurements. **Sports Med Train Rehabil**, 4:291-98, 1993.

GRAVHOLT, C.H.; FEDDER, J.; NAERAA, R.W.; MULLER, J. Occurrence of gonadoblastoma in females with Turner syndrome and Y chromosome material: a population study. **J Clin Endocrinol Metab**, 85:3199-202, 2000.

GRAVHOLT, C.H.; NAERAA, R.W. Reference values for body proportions and body composition in adult women with Ulrich-Turner syndrome. **Am J Med Genet**, 72:403-8, 1997.

GRAY, D.S.; BRAY, G.A.; BAUER, M.; KAPLAN, K.; GEMAYEL, N.; WOOD, R.; et al. Skinfold thickness measurements in obese subjects. **Am J Clin Nutr**, 51:571-7, 1990.

GRAY, D.S.; FUJIOKA, K. Use of relative weight and body mass index for the determination of adiposity. **J Clin Epidemiol**, 44:545-50, 1991.

GREENLEE, R.; HOYME, H.; WITTE, M.; CROWE, P.; WITTE, C. Developmental disorders of the lymphatic system. **Lymphology**, 26:156-68, 1993.

GUEDES, D. P. **Estudo da gordura corporal através da mensuração dos valores de densidade corporal e da espessura de dobras cutâneas em universitários – Santa Maria**. 1985. (Dissertação – Mestrado- Universidade Federal de Santa Maria).

GUEDES, D. P.; SOUZA, D. B. Aspectos cineantropométricos no treinamento de futebolistas. In:_____. **Futebol: Bases científicas do treinamento físico**. Rio de Janeiro: Sprint, 1987.p.118-66.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. Influência do nível sócio-econômico e do aspecto racial em variáveis antropométricas e motoras de moças maturadas e não maturadas. **Rev Bras Ciênc Mov**, 5:41-51, 1991.

GUEDES, D.P. **Crescimento, composição corporal e desempenho motor em crianças e adolescentes do município de Londrina (PR), Brasil - São Paulo**. 1994b. (Tese –Doutorado - Universidade de São Paulo).

HADDAD, H.M.; WILKINS, L. Congenital anomalies associated with gonadal aplasia; review of 55 cases. **Pediatrics**, 23:885-902, 1959.

HALL, J.G.; FROSTER-ISKENIUS, U.G.; ALLANSON, J.E. **A handbook of normal physical measurements**. Oxford: Oxford Medical Publications, 1989.

HALL, J.G.; GILCHRIST, D.M. Turner syndrome and its variants. **Pediatr Clin North Am**, 37:1421-40, 1990.

HANAKI, K.; OHZEKI, T.; ISHITANI, N.; MOTOZUMI, H.; MATSUDA, O.H.; SHIRAKI, K. Fat distribution in overweight patients with Ulrich-Turner syndrome. **Am J Med Genet**, 42:428-30, 1992.

HARRISON, G.G.; BUSKIRK, E.R.; LINSLEY CARTER, J.; JHONSTON, F.E.; LOHMAN, T.G.; POLLOCK, M.L.; et al. Skinfold thickness and measurement technique. In: LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R. **Anthropometric Standardization Reference Manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988.p.55-70.

HEYWARD, V.H. Practical body composition assessment for children, adults, and older adults. **Int J Sport Nutr**, 8:285-307, 1998.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. **Applied Body Composition Assessment**. Champaign: Human Kinetics, 1996.p.232.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Ed. Manole, 2000.p.243.

HICKS, V.L.; HEYWARD, V.H.; BAUMGARTNER, R.N.; FLORES, A.J.; STOLARCZYK, L.M.; WOTRUBA, E.A. Body composition of Native-American women estimated by dual-energy X-ray absorptiometry and hydrodensitometry. **Basic Life Sci**, 60:89-92, 1993.

HOCHBERG, Z.; POLLACK, S.; AVIRAM, M. Resistance to insulin like growth factor I in Turner syndrome. In: HIBI, I.; TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1993.p.233-7.

HOFFER, E.C.; MEADOR, C.K.; SIMPSON, D.C. Correlation of Whole-body impedance of fatness. **Hum Biol**, 59:281-98, 1969.

HOOK, E.B.; WARBURTON, D. The distribution of chromosomal genotypes associated with Turner's syndrome: livebirth prevalence rates and evidence for diminished fetal mortality and severity in genotypes associated with structural X abnormalities or mosaicism. **Hum Genet**, 64:24-7, 1983.

HOLL, R.W.; KUNZE, D.; ETZRODT, H.; TELLER, W.; HEINZE, E. Turner syndrome: final height, glucose tolerance, bone density and psychosocial status in 25 adult patients. **Eur J Pediatr**, 153: 11-6, 1994.

- HOUTKOOPEL, L.B.; LOHMAN, T.G.; GOING, S.B.; HALL, M.C. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. **J Appl Physiol**, 66:814-21, 1989.
- HUGHES, P.C.; RIBEIRO, J.; HUGHES, I.A. Body proportions in Turner's syndrome. **Arch Dis Child**, 61:506-7, 1986.
- JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L. Generalized equations for predicting body density of men. **Br J Nutr**, 40:497-504, 1978.
- JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L.; WARD, A. Generalized equations for predicting body density of women. **Med Sci Sports Exerc**, 12:175-82, 1980.
- JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L.; GRAVES, J.E.; MAHAR, M.T. Reliability and validity of bioelectrical impedance in determining body composition. **J Appl Physiol**, 64:529-34, 1988.
- JAMES, W.P.T. The epidemiology of obesity. In: CHADWICK, D.; CARDEW, G. **The Origins and Consequences of Obesity**. Chichester: Wiley; 1996.p.1-16.
- JOB, J.C.; CHICAUD, J.; CHIBAUDEL, B. Le devenir des adolescentes turnériennes. **Arch Fr Pédiatr**, 7:463-8, 1993.
- KATCH, F.I.; McARDLE, W.D. **Nutrição, exercício e saúde**. Rio de Janeiro: Medsi, 1996.
- KAWAGOE, S.; KANEKO, N.; HIROI, M. The pregnancy outcome of Turner syndrome: case report and review of the literature. In: HIBI, I.; TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1993.p.101-5.
- KEYS, A.; BROZEK, J. Body fat in adult man. **Physiol Rev**, 33:245-325, 1953.
- KISS, M.A.P.D.M.; BÖHME, M.T.S.; REGAZZINI, M. Cineantropometria. In: BARROS, T.; GHORAYEB, N. **O Exercício – Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos**. São Paulo: Atheneu, 1999.p.15-27.
- KNUDTZON, J.; SVANE, S. Turner's syndrome associated with chronic inflammatory bowel disease. A case report and review of the literature. **Acta Med Scand**, 223:375-8, 1988.

KONRADSEN, B.; NIELSEN, J. Follow-up study of 69 Turner women. In: HIBI, I.; TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1993.p.177-83.

KUSHNER, R.F. Bioelectrical impedance analysis: A review of principles and applications. **J Col Nutr**, 11:199-209, 1992.

KUSHNER, R.F.; SCHOELLER, D.A. Estimation of total body water in bioelectrical impedance analysis. **Am J Clin Nutr**, 44:417-24, 1986.

LARSEN, T.; GRAHVOLT, C.H.; TILLEBECK, A.; LARSEN, H.; JENSEN, M.B.; NIELSEN, J.; FRIEDRICH, U. Parental origin of the X chromosome, X chromosome mosaicism and screening for "hidden" Y chromosome in 45,X Turner syndrome ascertained cytogenetically. **Clin Genet**, 48:6-11, 1995.

LARSSON, B.; SVÄRSUDD, K.; WELIN, L. et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: a 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. **Br Med J**, 288:1401-4, 1987.

LEBL, J.; PRUHOVA, S.; ZAPLETALOVA, J.; PECHOVA, M. IGF-I resistance and Turner's syndrome. **J Pediatr Endocrinol Metab**, 14:37-41, 2001.

LIPPE, B. Turner syndrome. **Endocrinol Metab Clin North Am**, 20:121-52, 1991.

LIPPE, B. Turner syndrome. In: SPERLING, M.A. **Pediatric Endocrinology**. W.B. Saunders-Company, Philadelphia, 1996.p.387-422.

LIPPE, B.; WESTRA, S.J.; BOECHAT, M.I. Ovarian function in Turner syndrome: recognizing the spectrum. In: HIBI, I. e TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Elsevier Science B.V., Amsterdam, 1993.p.117-122.

LOHMAN, T.G. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: A review. **Hum Biol**, 53:181-225, 1981.

LOHMAN, T.G.; POLLOCK, M.L.; SLAUGHTER, M.H.; BRANDON, L.J.; BOILEAU, R.A. Methodological factors and the prediction of body fat in female athletes. **Med Sci Sports Exerc**, 16:92-6, 1984.

LOPES, A. S.; PIRES NETO, C. S. Composição corporal e equações preditivas da gordura em crianças e jovens. **Rev Bras Ativ Fís Saúde**, 1:38-52, 1996.

LUKASKI, H.C. Methods for the assessment of human body composition: Traditional and new. **Am J Clin Nutr**, 46:537-56, 1987.

LUKASKI, H.C.; BOLONCHUK, W.W. Estimation of body fluid volumes using tetrapolar impedance measurements. **Aviat Space Environ Med**, 59:1163-69, 1988.

LUKASKI, H.C.; JOHNSON, P.E.; BOLONCHUK, W.W.; LYKKN, G.I. Assessment of fat-free mass using bioelectric impedance measurements of the human body. **Am J Clin Nutr**, 41:810-17, 1985.

MACIEL-GUERRA, A.T. **A evolução dos diagnósticos clínico e citogenética da síndrome de Turner: cherchez la petite fille**. Campinas. 1998. (Tese – Livre-Docência - Universidade Estadual de Campinas).

MANZIONE, N.C.; KRAM, M.; KRAM, E.; DAS, K.M. Turner's syndrome and inflammatory bowel disease: a case report with immunologic studies. **Am J Gastroenterol**, 83:1294-7, 1988.

MARTIN, A. D.; DRINKWATER, D.T. Variability in the measures of body fat: assumptions or techniques? **Sports Med**, 11:277-88, 1991.

MARTORELL, R.; MENDONZA, F.; MUELLER, W.H.; PAWSON, I.G. Which side to measure: Right or left? In: LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, E.R. (Eds.), **Anthropometric Standardization Reference Manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988.p.87-91.

MASSA, G.G.; VANDERSCHYEREN-LODEWEYCKX, M. Age and height at diagnosis in Turner syndrome: influence of paternal height. **Pediatrics**, 88:1148-52, 1991.

MAZESS, R.B.; BARDEN, H.S.; BIZEK, J.P.; HANSON, J. Dual-energy x-ray absorptiometry for total-body and regional bone-mineral and soft-tissue composition. **Am J Clin Nutr**, 51:1106-12, 1990.

McARDLE, W. D.; KATCH, I. F.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício – Energia, Nutrição e Desempenho Humano**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

- McCAULEY, E.; SYBERT, V.P.; EHRHARDT, A.A. Psychosocial adjustment of adult women with Turner syndrome. **Clin Genet**, 29:284-90, 1986.
- MEDEIROS, C.C.; MARINI, S.H.; BAPTISTA, M.T.; GUERRA, G. Jr.; MACIEL-GUERRA, A.T. Turner's syndrome and thyroid disease: a transverse study of pediatric patients in Brazil. **J Pediatr Endocrinol Metab**, 13:357-62, 2000.
- MICOZZI, M.S.; ALBANES, D.; JONS, Y.; CHUMLEA, W.C. Correlations of body mass indices with weight, stature, and body composition in men and women in NHANS I and II. **Am J Clin Nutr**, 44:725-31, 1986.
- MONEY, J.; ALEXANDER, D. Turner's syndrome: further demonstration of the presence of specific cognitional deficiencies. **J Med Genet**, 3:47-8, 1966.
- MONTENEGRO, A.P.D.R. **Estudo da secreção do hormônio de crescimento (GH) e sensibilidade ao GH em meninas com síndrome de Turner** - Ribeirão Preto. 2003. (Dissertação – Mestrado – Universidade de São Paulo).
- MORROW, J.R.; FRIDYE, T.; MONAGHEN, S.D. Generalizability of the AAHPRD helth-related skinfold test. **Res Q Exerc Sport**, 57:187-95, 1986.
- NAERAA, R.W.; NIELSEN, J. Standards for growth and final height in Truner's Syndrome. **Acta Paediatr Scand**, 79:182-90, 1990.
- NEULFELD, N.D.; LIPPE, B.M.; KAPLAN, S.A. Disproportionate growth of the lower extremities. A major determinant of short stature in Turner's syndrome. **Am J Dis Chil**, 132:296-8, 1978.
- NIELSEN, J.; WOHLERT, M. – Sex chromosome abnormalities found among 34,910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Arhus, Denmark. **Birth Defects Orig Artic Ser**, 26:209-23, 1990.
- NIEMAN, D.C. **Exercício e Saúde: como se prevenir de doenças usando o exercício como seu medicamento**. São Paulo: Manole, 1999.
- NORRIS, M.K. Management of acute conditions in chronic renal failure. **Dimens Crit Care Nurs**, 2:328-37, 1983.

OGATA, T.; ONIGATA, K.; HOTSUBO, T.; MATSUO, N.; RAPPOLD, G. Growth hormone and gonadotropin-releasing hormone analog therapy in haploinsufficiency of SHOX. **Endocr J**, 48:317-22, 2001.

OHZEKI, T.; HANAKI, K.; MOTOZUMI, H.; OHTARA, H.; URASHIMA, H.; SHIRAKI, K. Assessment of subcutaneous fat using ultrasonography in the Ulrich-Turner syndrome. **Am J Med Genet**, 46:450-52, 1993.

PAGE, L.A. Final heights in 45,X Turner's syndrome with spontaneous sexual development. Review of European and American reports. **J Pediatr Endocrinol**, 6:153-8, 1993.

PARK, E.; BAILEY, J.D.; COWELL, C.A. Growth and maturation of patients with Turner's syndrome. **Pediatr Res**, 17:1-7, 1983.

PETROSKI, E. L. **Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para a estimativa da densidade corporal em adultos**. Santa Maria – 1995a. (Tese – Doutorado - Universidade Federal de Santa Maria).

PLUMRIDGE, D. **Good Things Come in Small Packages. The Whys and Hows of Turner Syndrome**. Portland: The Oregon Health Sciences University, 1976.

POLYCHRONAKOS, C.; LETARTE, J.; COLLU, R.; DUCHARME, J.R. Carbohydrate intolerance in children and adolescents with Turner syndrome. **J Pediatr**, 96:1009-14, 1980.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. **Fisiologia do Exercício – Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. São Paulo: Manole, 2000.

RANKE, M.B.; PFLUGER, H.; ROSENDAHL, W.; STUBBE, P.; ENDERS, H.; BIERICH, J.R. et al. Turner syndrome: spontaneous growth in 150 cases and review of the literature. **Eur J Pediatr**, 141:81-8, 1983.

RANKE, M.B.; STUBBE, P.; MAJEWSKI, F.; BIERICH, J.R. Spontaneous growth in Turner's Syndrome. **Acta Paediatr Scand**, 343(Suppl):22-30, 1988.

RANKE, M.B.; GRAUER, M.L. Adult height in Turner syndrome: Results of a maturational survey 1993. **Horm Res**, 42:90-4, 1994.

- RAO, E.; WEISS, B.; FUKAMI, M.; RUMP, A.; NIESLER, B.; MERTZ, A. et al. Pseudoautosomal deletions encompassing a novel homeobox gene cause growth failure in idiopathic short stature and Turner syndrome. **Nat Genet**, 16:54-63, 1997.
- REISER, R.N.; UNDERWOOD, L.E. **Turner Syndrome: a guide for families**. California: The Turner Syndrome Society, 1992.
- RISING, R.; SWINBURN, B.; LARSON, K.; RAVUSSIN, E. Body composition in Pima Indians: Validation of bioelectrical resistance. **Am J Clin Nutr**, 53:594-98, 1991.
- ROCHE, A. F.; HEYMSFIELD, S. B.; LOHMAN, T. G. **Human body composition**. Champaign: Human Kinetics, 1996.
- ROCHICCIOLI, P.; DAVID, M.; MALPUECH, G.; COLLE, M.; LIMAL, J.M.; BATTIN, J. et al. Study of final height in Turner's Syndrome: Ethnic and genetic influences. **Acta Paediatr**, 83:305-8, 1994.
- ROSENFELD, R.G.; Growth hormone therapy in Turner's syndrome: an update on final height. **Acta Paediatr**, 383(Suppl):3-6, 1992.
- ROSENFELD, R.G.; ATTIE, K.M.; FRANE, J.; BRASEL, J.A.; BURSTTEIN, S.; CARA, J.F. et al. Growth hormone therapy of Turner's syndrome: beneficial effect on adult height. **J Pediatr**, 132:319-24, 1998.
- ROSS, J.L.; FEVILLAN, P.; LONG, L.M.; KOWAL, K.; KUSHNER, H.; CUTLER, G.B.J. Lipid abnormalities in Turner's syndrome. **J. Pediatr**, 126:242-5, 1995.
- ROSS, W. D. Agrupando amostras que diferem alometricamente em tamanho. **Rev Bras Medic Esp**, 3:95-100, 1997.
- ROUBENOFF, R.; KEHAYIAS, J.J.; DAWSON-HUGHES, B.; HEYMSFIELD, S.B. Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body-composition studies: not yet a "gold standard". **Am J Clin Nutr**, 58:589-91, 1993.
- RUBIN, K. Transitioning the patient with Turner's syndrome from pediatric to adult care. **J Pediatr Endocrinol Metab**, 3(Suppl):651-9, 2003.

SANDBERG, A.A. Neoplasia in Turner syndrome. In: HIBI, I.; TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1993.p.39-47.

SAS, T.C.J.; GERVER, W.J.M.; RUBIN, R.; STIJNEN, T.; KEIZER-SCHRMA, S.M.P.F.M.; COLE, T.J. et al. Body proportions during long-term growth hormone treatment in girls with Turner syndrome participating in a randomized dose-response trial. **J Clin Endocrinol Metab**, 84:4622-8, 1999.

SCHAFER, J.W. A specific cognitive deficit observed in gonadal aplasia (Turner's syndrome). **J Clin Psychol**, 18:403-6, 1962.

SEGAL, K.R.; GUTIN, B.; PRESTA, E.; WANG, J.; VAN ITALLIE, T.B. Estimation of human body composition by electrical impedance methods: A comparative study. **J Appl Physiol**, 58:1565-71, 1985.

SEGAL, K.R., VAN LOAN, M., FITZGRALD, P.I., HODGDON, J.A.; VAN ITALLIE, T.B. Lena body mass estimation by electrical impedance analysis: A four-site cross-validation study. **Am J Clin Nutr**, 47:7-14, 1988.

SMALLEY, K.J.; KNERR, A.N.; KENDRICK, Z.V.; COLLIVER, J.A.; OWENS, O.E. Reassessment of body mass indices. **Am J Clin Nutr**, 52:405-8, 1990.

STANHOPE, R. How should the short stature of girls with Turner's syndrome be treated? **J Pediatr Endocrinol Metab**, 15:127-8, 2002.

TANAKA, T.; SATO, M.; TANAE, A.; HIBI, I. Glucose tolerance in Turner syndrome. In: HIBI, I.; TAKANO, K. **Basic and clinical approach to Turner syndrome**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1993.p.107-11.

TANNER, J.M. Physical growth and development. In: FORFAR, J.O.; ARNEIL, G.C.; editors. **Textbook of Pediatrics**. London: Churchill Livingstone; 1973.p.55-6.

TANNER, J.M.; WHITEHOUSE, R.H. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. **Arch Dis Child**, 51:170-9, 1976.

THOMASETT, A. Bio-electrical properties of tissue impedance measurements. **Lyon Medical**, 207:107-18, 1962.

THOMPSON, M.W.; McINNES, R.R.; WILLARD, H.F. **Genética Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.p.339.

TOUBLANC, J.E.; THIBAUD, E.; LECOINTRE, C.L. Socio-psycho-affective outcome in Turner syndrome. **Horm Res**, 44(suppl.1):12, 1995.

VAN LOAN, M.D. Bioelectrical impedance analysis to determine fat-free mass, total body water and body fat. **Sports Med**, 10:205-17, 1990.

VAN LOAN, M.D.; BOILEAU, R.A.; CHRIST, C.B.; ELMORE, B.; LOHMAN, T.G.; GOING, S.B. et al. Association of bioelectric resistance impedance with fat-free mass and total body water estimates of body composition. **Am J Hum Biol**, 2:219-26, 1990.

VAN LOAN, M.D.; MAYCLIN, P.L. Bioelectrical impedance analysis: Is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? **Hum Biol**, 59:299-309, 1987.

VAN LOAN, M.D.; MAYCLIN, P.L. Body composition assessment: dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) compared to reference methods. **Eur J Clin Nutr**, 46:125-30, 1992.

WAALER, P.E. Anthropometric studies in Norwegian children. **Acta Paediatr**, 308(Suppl):1-41, 1983.

WELHAN, W.C.; BEHNKE, A.R. The gravity of health men. Body weight: volume and other physical characteristics exceptional athletes and naval personnel. **J Am Med Assoc**, 118:498-501, 1942.

ZADIK, Z.; MIRA, U.; LANDAU, H. Final height after growth hormone therapy in peripubertal boys with a subnormal integrated concentration of growth hormone. **Horm Res**, 37:150-5, 1992.

ZELLNER, K.; KELLER, E.; KROMEYER, K.; JAEGER, U. Acromegaloidal changes in Ulrich-Turner syndrome after treatment with growth hormone. **Acta Med Auxol**, 29:125-33, 1997.

ANEXOS

ANEXO 1-TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

PESQUISADORES RESPONSÁVEIS:

Alexandre Duarte Baldin (professor de educação física)
Prof. Dr. Gil Guerra Júnior – Depto. de Pediatria – FCM – UNICAMP

ENDEREÇO:

Departamento de Pediatria – FCM – UNICAMP
Caixa Postal 6111 – Cidade Universitária
Campinas – SP – CEP 13081-970
Fone/Fax: (19) 3788 7322
e-mail: gilguer@fcm.unicamp.br

IDENTIFICAÇÃO DA PACIENTE:

Nome:

Registro do Hospital:

Nome do responsável:

Endereço:

Bairro:

Cidade:

UF:

CEP:

Fone:

OBJETIVO DA PESQUISA:

Eu _____,

R.G.: _____, entendo que fui convidada a participar de um projeto de pesquisa, aprovado pelo Comitê de Ética da FCM-UNICAMP, envolvendo pacientes com síndrome de Turner. O sigilo será mantido por meio da identificação das pacientes por um código.

PROCEDIMENTO:

Eu entendo que, se concordar em participar desse estudo, os pesquisadores envolvidos farão perguntas a respeito de meus antecedentes médicos e familiares, bem como levantamento dos dados clínicos e laboratoriais presentes em meu prontuário médico. Também serei submetida a uma avaliação clínica com medidas antropométricas e de composição corporal. A composição corporal também será avaliada por bioimpedância, que não requer jejum, ou

coleta de sangue, ou qualquer outro procedimento invasivo. É simples, rápida (cerca de 5 minutos de duração) e realizada com a colocação de eletrodos nas extremidades (semelhante a um eletrocardiograma). Não apresenta qualquer risco.

VANTAGENS:

Eu entendo que obterei com minha participação no estudo a vantagem de confirmar ou não a presença de fatores de risco para doença cardiovascular, os quais podem estar associados à minha doença, como obesidade, hipertensão arterial entre outros. Os resultados dos estudos deverão ser transmitidos durante meu acompanhamento no Ambulatório de atendimento médico, e serei orientada pela equipe médica como proceder para diminuir o risco de doença cardiovascular, com o tratamento ou controle destes achados.

SIGILO:

Eu entendo que toda informação médica, assim como os resultados desse projeto de pesquisa, farão parte de meu prontuário médico e serão submetidos aos regulamentos do Hospital, referentes ao sigilo da informação médica. Se os resultados ou informações fornecidas forem utilizados para fins de publicação científica, nenhum nome será mencionado.

FORNECIMENTO DE INFORMAÇÃO ADICIONAL:

Eu entendo que posso requisitar informações adicionais referentes ao estudo a qualquer momento. O médico responsável, Prof. Dr. Gil Guerra Júnior, fone (19) 37887322, estará disponível para responder às minhas questões e preocupações.

RECUSA OU DESCONTINUAÇÃO DA PARTICIPAÇÃO:

Eu entendo que minha participação nesse projeto de pesquisa é voluntária e que posso recusar ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem comprometer os cuidados médicos que recebo atualmente ou receberei no futuro. Eu reconheço também que o Prof. Dr. Gil Guerra Júnior pode interromper minha participação nesse estudo a qualquer momento que julgar apropriado.

Nome da participante: _____

Assinatura da participante: _____

Nome da testemunha: _____

Assinatura da testemunha: _____

Local e Data: _____

RESPONSABILIDADE DO PESQUISADOR:

Eu expliquei à _____ o objetivo do estudo, os procedimentos requeridos e os possíveis riscos e vantagens que poderão advir do estudo. Eu me comprometo a fornecer uma cópia desse formulário de consentimento à participante.

Nome do pesquisador: _____

Assinatura do pesquisador: _____

Local e Data: _____

ANEXO 2-PROTOCOLO

Nome: _____ HC: _____

Data de nascimento: _____ Data da 1ª consulta no projeto: _____

Cariótipo: _____

Dados pessoais: Desenvolvimento puberal espontâneo: () não () sim: telarca: grau _____, iniciada aos _____ anos; pubarca: grau _____, iniciada aos _____ anos; menarca: aos _____ anos com ciclos _____

Uso de medicamentos: _____, desde _____ anos, dose _____

Hipotireoidismo: () não () sim: Há quantos anos em tto? _____ controle: () não () sim

Doença cardíaca: () não () sim: Qual: _____ Tto: _____

Doença renal: () não () sim: Qual: _____ Tto: _____

HAS: () não () sim: Tto: _____

Diabetes: () não () sim: Tto: _____

Dislipemia: () não () sim: Tto: _____

Obesidade: () não () sim: Tto: _____

Dados familiares: Pai: Peso _____ Estatura _____ Mãe: Peso _____ Estatura _____

Irmãos: _____

Data	Peso	A pé	Asentada	Enverg	PC	PB	PCT	PCSE
Data	AMB	AGB	Mão	Pé	Dbiacro	Dbiliaco	Cintura	Quadril
Data	Resist.	Capacit.	H ₂ O T	% H ₂ O	MM T	% MM	MG T	% MG

ANEXO 3

DADOS RESUMIDOS DAS 50 PACIENTES COM SÍNDROME DE TURNER DESTE ESTUDO

	HC	Cariótipo	Idade	Peso	Ep	Es	Tel	Rep. Est.	Env	PC
1	6742214	45,X	8,0	23,8	120,7	66,30	I	N	120,0	54,0
2	4131942	45,X	18,0	56,5	149,2	73,90	IV	S	146,0	53,2
3	4078758	45,X/46,XX	18,0	69,2	141,0	69,40	IV	S	133,0	52,5
4	7139460	45,X/46,XX	12,0	22,7	131,2	76,00	I	N	151,0	56,0
5	6393104	45,X/46,XX	12,0	22,7	134,0	83,30	I	N	153,0	55,5
6	1771664	45,X/46,XX	23,0	55,2	142,7	81,70	IV	S	135,0	56,0
7	5543065	45,X	17,0	39,7	143,7	76,70	I	S	151,5	31,5
8	3472141	45,X/46,XX	11,0	31,8	125,7	80,00	I	N	139,0	51,5
9	8406632	45,X	15,0	49,5	139,5	75,00	I	N	126,0	56,0
10	8104913	45,X/46,XX	33,0	52,4	151,0	55,30	IV	S	103,0	53,0
11	1528647	45,X	18,0	55,9	137,5	66,30	IV	S	127,5	51,0
12	4078003	45,X	10,0	25,4	124,8	69,00	I	N	128,5	49,5
13	7507732	45,X/47,XX	17,0	45,0	153,0	81,00	II	S	144,0	55,5
14	7286897	45,X	14,0	54,7	144,4	78,00	I	N	144,0	53,0
15	1477125	45,X	23,0	32,4	136,0	76,50	IV	S	148,0	53,0

	HC	C	Q	PB	PCSE	PCT	AMB	AGB	Mão	Pé	Dbia	Dbii
1	6742214	53,5	66,0	18,5	9,0	14,0	15,8	11,4	14,0	19,0	29,0	19,5
2	4131942	76,5	95,5	20,5	13,0	14,0	20,6	12,8	17,5	23,5	31,3	22,1
3	4078758	104,5	105,0	20,5	12,0	17,0	18,2	15,1	15,5	19,5	30,0	23,5
4	7139460	50,0	65,0	25,0	33,0	21,0	26,9	22,7	19,5	24,5	36,0	24,5
5	6393104	53,0	64,5	28,0	23,0	30,0	27,4	34,9	17,5	24,0	36,3	26,0
6	1771664	75,0	92,0	32,0	39,0	31,0	39,4	42,0	16,5	22,0	36,2	22,7
7	5543065	68,0	80,0	57,5	15,0	30,0	183,9	79,1	19,0	23,5	34,5	30,2
8	3472141	71,5	75,5	22,0	12,0	16,0	22,9	15,5	13,5	18,5	31,0	23,5
9	8406632	81,0	90,0	26,0	41,0	26,0	25,3	28,4	14,5	20,0	32,7	23,5
10	8104913	70,0	93,0	19,5	14,0	16,0	16,6	13,5	12,0	16,5	24,0	19,5
11	1528647	87,0	102,0	17,0	6,0	9,0	15,9	7,0	15,0	20,0	28,3	19,5
12	4078003	53,0	65,5	15,5	5,0	7,0	14,0	5,0	14,0	19,0	28,5	18,5
13	7507732	72,5	87,0	26,0	30,0	20,0	30,9	22,8	17,0	22,0	36,5	24,0
14	7286897	88,0	92,0	23,0	20,0	20,0	22,2	19,8	17,5	22,5	33,5	25,0
15	1477125	62,5	73,0	25,0	19,0	19,0	28,8	20,9	16,5	20,0	36,0	24,0

	HC	Cariótipo	Idade	Peso	Ep	ES	Tel	Rep. Est.	Env	PC
16	7923702	45,X/46,XX	15,0	37,2	138,0	70,00	II	N	125,5	52,5
17	4277176	45,X/46,X(r)	21,0	35,8	141,5	81,00	IV	S	145,0	51,0
18	6320907	46,X,i(Xq)	17,0	40,0	148,0	73,00	III	S	145,0	54,0
19	8038879	45,X/46,X(r)	10,0	21,4	114,5	64,50	I	N	112,5	50,5
20	5353452	45,X	23,0	45,7	140,0	80,50	III	S	152,5	53,5
21	8247767	45,X/46,XX	10,0	22,3	128,5	78,50	I	N	140,0	53,5
22	5846158	45,X/46,XX	33,0	70,9	163,0	69,00	III	S	118,0	53,5
23	4717760	45,X	21,0	36,7	140,0	82,00	IV	S	155,0	58,0
24	7325233	45,X/46,XX/47,XXX/ 47,XX+mar(Y-)	43,0	66,1	140,0	77,30	IV	S	145,5	55,0
25	8213617	45,X/46,X,i(Xq)	14,0	33,4	131,0	76,00	II	N	131,0	53,5
26	4181006	45,X	23,0	51,3	147,6	60,00	IV	S	0,99	51,5
27	7932367	45,X	8,0	21,3	114,0	69,50	I	N	134,5	52,0
28	8266765	45,X	10,0	23,3	116,5	73,20	I	N	138,5	53,5
29	8213730	45,X	23,0	49,5	151,6	76,30	IV	N	134,5	53,5
30	5055046	45,X/46,XX	8,0	21,0	114,2	81,00	I	N	147,0	53,5
31	3019767	45,X	18,0	39,0	133,0	62,00	IV	S	105,0	47,0
32	5513028	45,X/46,XX	18,0	49,7	143,5	75,00	III	S	142,0	54,0
33	3003673	45,X	13,0	25,5	125,5	69,20	II	N	119,0	51,0
34	7548013	45,X	5,0	25,3	111,8	85,00	I	N	168,5	54,5
35	7240225	45,X/46,X,i(Xq)	15,0	35,0	136,7	74,00	I	N	143,0	53,0

	HC	C	Q	PCSE	PB	PCT	AMB	AGB	Mão	Pé	Dbia	Dbii
16	7923702	64,0	81,0	20,0	21,5	20,0	18,4	18,4	14,5	19,5	29,5	21,5
17	4277176	65,5	74,5	8,0	20,0	13,0	20,1	11,6	15,5	22,0	31,3	23,7
18	6320907	67,0	85,0	19,0	25,0	20,0	27,8	21,8	17,0	20,5	33,0	26,0
19	8038879	56,0	60,0	8,0	18,0	14,0	14,7	11,0	13,0	17,5	25,0	18,5
20	5353452	76,0	87,0	17,0	24,5	20,0	26,4	21,3	17,5	23,0	36,0	25,0
21	8247767	55,0	63,0	38,0	26,5	24,0	28,6	27,2	16,0	21,0	33,3	27,0
22	5846158	96,0	100,0	5,0	19,0	12,0	18,4	10,2	14,0	20,0	29,0	19,0
23	4717760	63,0	76,5	13,0	24,0	12,0	32,5	13,2	17,0	23,5	34,0	25,0
24	7325233	98,0	104,0	29,0	30,5	32,0	33,2	40,7	17,5	23,0	36,5	27,5
25	8213617	88,0	74,5	7,0	21,0	12,0	23,6	11,4	16,0	20,5	30,5	24,1
26	4181006	71,0	90,0	9,0	16,5	7,0	16,2	5,3	12,0	17,5	16,3	24,3
27	7932367	152,0	161,0	12,0	19,0	11,0	19,2	9,4	16,0	20,0	31,5	20,0
28	8266765	55,0	64,0	11,0	21,5	19,0	19,1	17,5	15,5	21,5	30,5	22,5
29	8213730	78,0	87,0	10,0	21,5	14,0	23,2	13,5	16,2	20,5	31,2	22,5
30	5055046	59,5	60,5	12,0	22,0	20,0	19,6	18,8	17,0	22,0	32,0	23,0
31	3019767	72,0	79,0	12,0	18,0	11,0	16,8	8,9	12,5	18,0	26,5	17,5
32	5513028	73,5	91,0	15,0	24,0	12,0	32,5	13,2	17,5	23,0	34,0	25,0
33	3003673	55,0	67,0	13,0	16,0	9,0	13,8	6,5	14,0	18,5	27,0	18,0
34	7548013	60,0	67,0	40,0	28,0	25,0	32,2	30,0	19,5	26,5	36,5	28,0
35	7240225	68,0	77,0	19,0	24,0	15,0	29,6	16,2	16,5	20,5	32,5	25,0

	HC	Cariótipo	Idade	Peso	Ep	Es	Tel	Rep. Est.	Env	PC
36	7325233	45,X/46,XX/47XXX /47,XX	43,0	66,1	140,0	77,5	IV	S	137,5	57,5
37	8213617	45,X/46,Xi(Xq)	14,0	33,4	131,0	71,5	II	N	128,0	50,0
38	4181006	45,X	23,0	51,3	147,6	81,0	IV	N	143,0	52,0
39	7932367	45,X	8,0	21,3	114,0	64,0	I	N	109,0	53,0
40	8266765	45,X/X0	10,0	23,3	116,5	66,0	I	S	111,0	51,5
41	8213730	45,X	23,0	49,5	151,6	81,2	I	S	147,5	54,0
42	1328223	45,X/46,Xr(X)	19,0	35,5	127,5	68,0	IV	S	124,5	53,0
43	8484672	45,X/46,XX+	33,0	56,1	141,8	77,5	IV	S	145,5	52,5
44	5055046	45,X/46,XX+marc	8,00	21,0	114,2	64,0	I	N	112,0	51,0
45	3019767	45,X0/SRY(+)	18,0	39,0	133,0	74,1	IV	S	131,5	55,0
46	5513028	45,X/46,XX	18,0	49,7	143,5	78,5	IV/V	N	143,0	54,5
47	7250177	45,X	16,0	48,1	140,1	75,2	IV	S	130,0	54,5
48	3003673	45,X	13,0	25,0	125,5	70,3	II	S	122,0	54,5
49	7548013	45,X	5,0	25,3	111,8	64,3	I	N	106,5	51,5
50	7240225	45,X/46,X,i(Xq)	15,0	35,0	136,7	70,0	I	N	131,0	52,0

	HC	C	Q	PCSE	PB	PCT	AMB	AGB	Mão	Pé	Dbia	Dbii
36	7325233	98,0	104,0	40,0	31,0	30,0	37,0	39,4	16,5	22,0	34,5	28,0
37	8213617	88,0	74,5	13,0	22,0	13,0	24,6	13,8	16,0	22,0	29,5	19,5
38	4181006	71,0	90,0	24,0	27,0	23,0	31,1	26,8	17,0	24,0	36,0	24,5
39	7932367	152,0	161,0	6,0	19,0	9,0	20,8	7,9	13,0	17,0	26,5	18,0
40	8266765	55,0	64,0	8,0	20,0	16,0	17,8	13,9	13,0	18,5	26,5	18,0
41	8213730	78,0	87,0	34,0	26,0	21,0	28,9	24,7	18,0	22,5	35,0	26,5
42	1328223	64,0	80,0	13,0	24,5	21,0	25,5	22,2	15,0	18,5	32,0	21,5
43	8484672	85,0	94,0	40,0	30,0	27,0	36,8	34,7	16,0	19,0	35,0	26,0
44	5055046	59,5	60,5	10,0	18,5	15,0	15,1	12,1	13,5	18,0	27,0	18,5
45	3019767	72,0	79,0	20,0	23,0	20,0	22,2	19,8	15,5	19,5	30,8	24,0
46	5513028	73,5	91,0	32,0	27,5	28,0	27,8	32,3	16,5	21,5	33,0	26,0
47	7250177	83,0	90,0	14,0	24,0	26,0	19,9	25,8	17,0	20,0	33,5	24,3
48	3003673	55,0	67,0	7,0	19,0	7,0	22,4	6,2	14,5	19,5	27,5	19,3
49	7548013	60,0	67,0	13,0	20,5	15,0	19,8	13,6	14,0	17,0	26,0	19,0
50	7240225	68,0	77,0	13,0	22,5	13,0	26,9	13,2	17,0	21,0	32,7	21,5

Ep - Estatura em pé; Es - Estatura sentada; Tel - Talarca; Rep.Est. - Repeosição estrogênica; Env - Envergadura; C - Cintura; Q - Quadril; PCSE - Prega Cutânea Subescapular; PC - Perímetro Cefálico; PB - Perímetro Braquial; PCT - Prega Cutânea Tricipital; AMG - Área Magra do Braço; AGB - Área Gordada do Braço; Dbia - Diâmetro biacromial; Dbii - Diâmetro biilíaco.

	HC	Resistência	H2O T	H2O %	MM T	MM %	MG T	MG %
1	6742214	722	14,3	60	19,6	82	4,2	18,0
2	4131942	705	20,3	57	27,7	78	7,8	22
3	4078758	850	16,5	51	22,5	70	9,8	30
4	7139460	716	23,7	53	32,3	72	12,6	28
5	6393104	581	28,8	51	39,3	70	16,7	30
6	1771664	632	26,9	39	36,7	53	32,5	47
7	5543065	627	27,7	43	37,9	59	26,1	41
8	3472141	805	22,0	57	30,1	78	8,6	22
9	8406632	755	20,6	43	28,2	58	20,1	42
10	8104913	657	12,4	57	17,0	78	4,8	22
11	1528647	930	13,4	59	18,3	81	4,4	19
12	4078003	967	13,4	59	18,3	81	404	19
13	7507732	595	27,1	49	37	67	18,2	33
14	7286897	721	21	53	28,7	72	11,0	28
15	1477125	674	23,7	57	32,3	77	9,4	23

	HC	Resistência	H2O T	H2O %	MM T	MM %	MG T	MG %
16	7923702	735	16,4	52	22,4	70	9,4	30
17	4277176	1038	19,0	54	26	73	9,5	27
18	6320907	745	21,7	44	29,6	60	19,9	40
19	8038879	816	12,5	57	17,1	78	4,8	22
20	5353452	643	27,2	52	37,2	71	15,2	29
21	8247767	550	26,9	48	36,8	66	19,1	34
22	5846158	709	15,4	61	21,1	83	4,3	17
23	4717760	779	22,6	50	30,9	69	14,1	31
24	7325233	585	26,9	49	36,7	67	18,0	33
25	8213617	610	22,3	69	30,4	94	2,0	6
26	4181006	721	10,8	62	14,8	85	2,5	15
27	7932367	884	14,6	35	19,9	70	8,6	30
28	8266765	700	19,9	54	27,2	73	10,0	27
29	8213730	777	21,1	59	28,8	80	7,0	20
30	5055046	756	21,2	53	29	72	11,0	28
31	3019767	720	13,0	61	17,8	83	3,6	17
32	5513028	598	25,1	35	34,3	75	11,4	25
33	3003673	998	12,5	56	17,1	77	5,2	23
34	7548013	579	33,8	48	46,1	65	24,8	35
35	7240225	669	22,5	61	30,8	84	5,9	16

	HC	Resistência	H2O T	H2O %	MM T	MM %	MG T	MG %
36	7325233	613	26,8	41	36,7	55	29,4	45
37	8213617	668	18,5	56	25,3	76	8,1	24
38	4181006	623	26,8	52	36,7	71	14,6	29
39	7932367	742	12,7	60	17,3	81	4,0	19
40	8266765	732	13,5	58	18,4	79	4,9	21
41	8213730	761	24,6	50	33,6	68	15,9	32
42	1328223	576	24,4	69	33,4	94	2,1	6
43	8484672	791	22,9	41	31,2	56	24,9	44
44	5055046	758	12,5	59	17,1	81	3,9	19
45	3019767	638	22,0	56	30,1	77	8,9	23
46	5513028	648	25,2	51	34,4	69	15,3	31
47	7250177	690	22,5	47	30,7	64	17,4	36
48	3003673	742	15,1	59	20,6	81	4,9	19
49	7548013	665	14	55	19,1	75	6,2	25
50	7240225	920	16,4	47	22,5	64	12,5	36

H2O T – Água Corporal Total; H2O % - Porcentagem de Água Corporal; MM T – Massa Magra Total; MM % - Porcentagem de Massa Magra; MG T – Massa Gorda Total; MG % - Porcentagem de Massa Gorda;

APÊNDICE



CEP, 14/05/02

(Grupo III)

PARECER PROJETO: Nº 166/2002

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “ESTUDO TRANSVERSAL DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DOS METABOLISMOS GLICÍDICOS E LIPÍDICOS DA SÍNDROME DE TURNER”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Gil Guerra Junior

INSTITUIÇÃO: UNICAMP/FCM/DEP. PEDIATRIA

APRESENTAÇÃO AO CEP: 27/03/2002

II - OBJETIVOS

Avaliar, em um corte transversal, a composição corporal, o metabolismo lipídico e glicídico das pacientes com síndrome de Turner em acompanhamento no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica da UNICAMP e correlacionar com, idade, índice de massa corporal de familiares, presença de desenvolvimento puberal, utilização de estrógenos, presença de hipertensão arterial sistêmica.

III - SUMÁRIO

Nesta pesquisa de corte transversal serão estudados 50 indivíduos com diagnóstico de síndrome de Turner atendidos no Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Hospital das Clínicas (HC) da Unicamp. Para participar da pesquisa os pacientes ou responsável deverão autorizar mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Critérios de exclusão: pacientes com uso prévio de hormônio de crescimento e/ou esteróides anabolizantes e hipotireoidismo descompensado.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

A pesquisa está descrita no documento em seus aspectos fundamentais: Antecedentes na Literatura, Justificativa, Objetivos, Hipóteses, Material e Métodos. E quanto aos Aspectos Éticos serão respeitadas a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (1996) e suas complementares.

A metodologia utilizada para o estudo está correta com o tipo de pesquisa. As condições são favoráveis, pois já existem.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 251/97, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

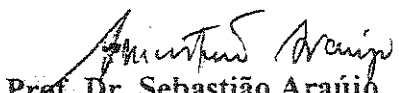
Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

Atenção: Projetos de Grupo I serão encaminhados à CONEP e só poderão ser iniciados após Parecer aprovatório desta.

VII - DATA DA REUNIÃO

Aprovado em 12 de maio de 2002

A ser homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 21 de maio de 2002.


Prof. Dr. Sebastião Araújo
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP