

# COMPOSIÇÃO CORPORAL E METABOLISMOS GLICÍDICO E LIPÍDICO NA SÍNDROME DE TURNER<sup>1</sup>

## *BODY COMPOSITION AND GLUCOSE AND LIPID METABOLISM IN TURNER SYNDROME*

Alexandre Duarte BALDIN<sup>2</sup>

Maria Cláudia de Araújo ARMANI<sup>2</sup>

André Moreno MORCILLO<sup>2,3</sup>

Maria Tereza Matias BAPTISTA<sup>4,5</sup>

Sofia Helena Valente de LEMOS-MARINI<sup>2,4</sup>

Andréa Trevas MACIEL-GUERRA<sup>4,5</sup>

Gil GUERRA-JÚNIOR<sup>2,4,5</sup>

### RESUMO

#### **Objetivo**

Analisar a composição corporal, o perfil lipídico e a sensibilidade insulínica em um grupo de pacientes brasileiras com síndrome de Turner.

---

<sup>1</sup> Artigo elaborado a partir das dissertações de: A. D. BALDIN, “Estudo transversal das proporções e das composições corporais de pacientes brasileiras com Síndrome de Turner”. Universidade Estadual de Campinas, 2004; e de M.C.A. ARMANI, “Avaliação transversal da resistência insulínica e do perfil lipídico de 35 pacientes com Síndrome de Turner”. Universidade Estadual de Campinas, 2004.

<sup>2</sup> Laboratório de Crescimento e Composição Corporal, Centro de Investigação em Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil.

<sup>3</sup> Unidade de Crescimento e Desenvolvimento, Departamento de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil.

<sup>4</sup> Unidade de Endocrinologia, Departamento de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

<sup>5</sup> Grupo Interdisciplinar de Estudos da Determinação e Diferenciação do Sexo; Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Departamento de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Cidade Universitária “Zeferino Vaz”, Caixa Postal 6111, 13083-970, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: G. GUERRA-JÚNIOR. E-mail: <gilguer@fcm.unicamp.br>.

## Métodos

Estudo transversal de 35 pacientes com síndrome de Turner com avaliações da composição corporal por antropometria e por bioimpedância, e dosagens séricas de colesterol, lipoproteína de alta densidade, triglicérides, glicose e insulina, com cálculos de *Homeostasis Model Assessment*, *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* e relação entre glicose e insulina.

## Resultados

A idade variou entre 5 e 43 anos ( $17 \pm 8$  anos). Vinte eram púberes e 16 necessitaram reposição estrogênica. O escore-Z do índice de massa corporal foi maior que +2 desvios-padrão em apenas um caso, enquanto 19 apresentaram a relação entre circunferência da cintura e do quadril acima de 0,85. Não se encontrou relação entre os valores do perfil lipídico com a idade, a presença de puberdade ou o uso de estrógenos, com exceção dos triglicérides que foram mais elevados nas pacientes com puberdade induzida. Todas apresentaram índices de *Homeostasis Model Assessment* e *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* normais e três com a relação entre glicose e insulina abaixo de 7,0.

## Conclusão

Este grupo de pacientes não apresentou resistência insulínica nem obesidade, mas uma deposição localizada de gordura no abdome. Foram observadas poucas alterações no perfil lipídico independentemente da faixa etária e da puberdade.

**Termos de indexação:** colesterol, composição corporal, insulina, obesidade, Síndrome de Turner.

## ABSTRACT

### Objective

*The objective was to evaluate the body composition, the presence of insulin resistance, and lipid profile changes in a group of patients with Turner Syndrome, in Brazil.*

### Methods

*This transversal study of 35 patients with Turner Syndrome, evaluated body composition by anthropometry and bioimpedance; the serum measurements of cholesterol, triglycerides, High Density Lipoprotein, glucose, and insulin, were analyzed using the Homeostasis Model Assessment, the Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, and the glucose and insulin ratio.*

### Results

*The age ranged from five to 43 years ( $17 \pm 8$  years). Twenty patients were pubertal and 16 required estrogen replacement. One patient presented body mass index Z-score +2 above standard-deviation; 19 had waist-hip ratio above 0.85. The correlations between lipid profile and age, or puberty, or estrogen replacement, were not observed; nonetheless, the triglycerides' values were higher among patients with induced puberty. All patients' results presented normal indices, according to the Homeostasis Model Assessment and the Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, except for three patients, whose glucose-insulin ratio was below 7.*

### Conclusion

*This group of patients didn't show signs of either insulin resistance or actual obesity, but they present some fat accumulation in the abdominal region. Few changes were observed in the lipid profile, independently of the age and the onset of puberty.*

**Indexing terms:** *cholesterol, body composition, insulin, obesity, Turner Syndrome.*

## INTRODUÇÃO

A síndrome de Turner (ST) caracteriza-se pela presença de um cromossomo X normal e a perda parcial ou total do outro cromossomo sexual<sup>1</sup>. Na maioria das vezes, seu portador se apresenta clinicamente com baixa estatura<sup>2</sup>, atraso no desenvolvimento puberal, amenorréia e infertilidade<sup>2</sup>. Também podem apresentar uma grande variabilidade de sinais dismórficos, associados ou não a algumas anomalias congênitas e adquiridas, como problemas cardiovasculares e renais, deficiência auditiva, doenças tireoideanas e osteoporose, entre outras<sup>3</sup>.

As pacientes com ST apresentam tendência à obesidade, tanto na infância<sup>4</sup> como na vida adulta<sup>5</sup>, além de várias alterações no metabolismo glicídico, como aumento da frequência de intolerância à glicose, hiperinsulinemia e resistência insulínica<sup>2</sup>. Também apresentam níveis séricos elevados de colesterol total e triglicérides quando comparados com controles ajustados para idade e peso<sup>4</sup>.

A morbimortalidade aumentada na ST tem sido relacionada à maior incidência de hipertensão arterial, diabetes, hipercolesterolemia e hipertriglicéridemia, e, conseqüentemente, maior risco cardiovascular<sup>2</sup>.

A reposição estrogênica, necessária na maioria dos casos devido à falência gonadal primária, pode exercer efeitos complexos nesse risco cardiovascular, alguns benéficos, como redução do colesterol total e dos níveis pressóricos, e aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL), e outros prejudiciais, como piora da tolerância à glicose e da sensibilidade à insulina<sup>2,4,5</sup>.

Portanto, o objetivo deste estudo é analisar a composição corporal, o perfil lipídico e a sensibilidade insulínica em um grupo de pacientes brasileiras com ST.

## MÉTODOS

Foram avaliadas 35 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. Nenhuma paciente havia utilizado hormônio de crescimento ou oxandrolona; todas estavam eutireoideanas e normotensas e recebiam orientação freqüente quanto ao risco de obesidade e doença cardiovascular.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Unicamp (parecer 166/2002). As pacientes foram incluídas no estudo após a assinatura, por parte das mesmas ou responsáveis, do termo de consentimento pós-informado.

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 HC/Unicamp.

Os seguintes parâmetros foram avaliados: idade (anos), utilização de reposição estrogênica, e presença de mamas. Em relação à reposição estrogênica, essa informação foi avaliada apenas nas pacientes com faixa etária em que tal reposição estava indicada na ausência de desenvolvimento puberal espontâneo e com a elevação das gonadotrofinas séricas. De acordo com a presença de mamas, foram classificadas em dois grupos: impúberes (mamas no estágio I de Tanner) ou púberes (mamas com estágio de Tanner > II).

Todas as pacientes foram submetidas a uma avaliação antropométrica com medidas de peso (kg), estatura em pé (cm), cintura (cm) e quadril (cm)<sup>6</sup>.

Foi calculada a relação entre a cintura e o quadril, e os valores menores ou iguais a 0,85 foram considerados normais<sup>7</sup>. A composição corporal foi avaliada por antropometria, com medida do perímetro braquial (PB, em mm) e da prega cutânea tricipital (PCT, em mm). A partir desses dados, foram calculados o índice de massa corporal e as áreas muscular e gorda do braço, utilizando-se as fórmulas<sup>8</sup> presentes no Quadro 1.

Apenas os dados de índice de massa corporal (IMC), área muscular do braço (AMB) e área gorda

do braço (AGB) foram transformados em escores-Z de desvio-padrão, utilizando-se como referência os dados do *National Center of Health Statistics* de 2000.

#### Quadro 1. Fórmulas<sup>8</sup>.

---

IMC (kg/m<sup>2</sup>)=Peso (kg)/Estatura (m)<sup>2</sup>.  
 ATB (mm<sup>2</sup>)= $\pi/4 \times d^2$ ,  $d=p/\pi$  e  $p=PB$  (mm).  
 AMB (mm<sup>2</sup>)= $(p-\pi \times T)^2/4\pi$ ,  $T=PCT$  (mm).  
 AGB (mm<sup>2</sup>)=ATB – AMB.

---

IMC= índice de massa corporal; ATB= área total do braço; PB= perímetro braquial; AMB= área muscular do braço; PCT= prega cutânea tricipital; AGB= área gorda do braço.

Realizou-se a impedanciometria (aparelho de impedância elétrica tetrapolar - modelo BIA 101-Q, *R/L Systems*, Detroit MI, USA) em cada paciente com medida na posição supina, sempre no período matutino, após repouso de pelo menos 30 minutos, com uma corrente padrão de 800 $\mu$ A e frequência de 50kHz.

Todas as pacientes incluídas no estudo foram submetidas a uma coleta única de sangue no período da manhã, após jejum mínimo de dez horas, para dosagem de colesterol total, lipoproteína de alta densidade, triglicérides, glicose e insulina. Todos esses exames foram realizados no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da Unicamp, sendo para todos utilizado o método enzimático colorimétrico, com exceção da insulina que foi avaliada por ELISA (DSL-10-1600).

Os valores considerados normais para colesterol foram: <170mg% para pacientes até 20 anos e <200mg% para pacientes acima de 20 anos; para o HDL foram: >40mg%, independente da idade; e para triglicérides: <130mg% para pacientes até 20 anos e <150mg% para pacientes acima de 20 anos<sup>9,10</sup>.

A avaliação da resistência insulínica foi feita utilizando-se os índices *Homeostasis Model Assessment* (HOMA)<sup>11,12</sup> e *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI)<sup>13</sup>. O índice HOMA foi calculado da seguinte forma: [glicose (mMol/L) x

insulina ( $\mu$ UI/mL)]/22,5. O índice de QUICKI foi obtido por  $1/[\log \text{insulina } (\mu\text{UI/mL}) + \log \text{glicose } (\text{mg/dL})]$ . Também foi calculada a relação entre a glicose (mg/dL) e a insulina ( $\mu$ UI/mL)<sup>14,15</sup>. Os valores considerados normais para cada um desses métodos foram: HOMA<3,5<sup>16,17</sup>; QUICKI<0,47<sup>16,18</sup>; e G/I >7<sup>14,15</sup>.

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 intervalo de confiança de 95% da média. Todas as variáveis foram analisadas entre si, duas a duas, utilizando-se o teste de correlação de Spearman. Para avaliar diferenças entre os grupos com e sem puberdade, em relação aos dados analisados de cada paciente, foi utilizado o teste de Mann-Whitney. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para  $p<0,05$ .

## RESULTADOS

A faixa etária das 35 pacientes incluídas no estudo era de 5 a 43 anos ( $17 \pm 8$  anos), sendo 14 entre 5 e 14 anos, 11 entre 15 e 18 anos e 10 acima de 20 anos.

Quanto ao desenvolvimento puberal, 15 pacientes (42,8%) eram impúberes e entre as demais (20 pacientes), que já haviam iniciado a puberdade, 4 haviam feito de forma espontânea e 16 de forma induzida por reposição estrogênica.

Em relação à obesidade, apenas uma apresentou Z do IMC acima de +2 DP, no entanto, analisando-se a relação entre cintura e quadril, 19 pacientes apresentaram essa relação maior que 0,85.

Em relação à avaliação antropométrica da composição corporal, o Z do IMC variou de -3,58 a 2,09 ( $-0,05 \pm 1,33$ ), o Z da AGB de -1,9 a 1,6 ( $-0,26 \pm 0,89$ ) e o Z da AMB de -2,8 a 1,1 ( $-0,85 \pm 1,1$ ).

Os resultados da análise da composição corporal por impedância bioelétrica estão apresentados na Tabela 1.

Em relação às dosagens séricas do colesterol total, onze das 25 pacientes (44%) abaixo de 20 anos apresentaram valores acima de 170mg%, sendo seis delas acima de 200mg%; e entre as dez acima de 20 anos, cinco (50%) apresentaram valores acima de 200mg%. Em relação ao HDL, uma paciente abaixo de 20 anos e outra acima de 20 anos apresentaram valores abaixo de 40mg%. Quanto aos triglicérides, quatro das 25 pacientes (16%) abaixo de 20 anos apresentaram valores acima de 130mg%, sendo três delas acima de 150mg%; e entre as dez acima de 20 anos, duas (20%) apresentaram valores acima de 150mg%. Levando-se em consideração os valores normais para HOMA e QUICKI, nenhuma das pacientes deste estudo apresentou valores elevados e três apresentaram relação entre glicose e insulina <7, todas abaixo de 20 anos, mas já em puberdade (Tabela 2).

As pacientes em puberdade apresentaram diferenças estatisticamente significativas em

relação às que não estavam em puberdade quando avaliadas as seguintes variáveis: Z AMB ( $-0,45 \pm 0,99$  contra  $-1,40 \pm 1,1$ ,  $p=0,0001$ ), resistência ( $658 \pm 71$  contra  $775 \pm 116$ ,  $p=0,004$ ), triglicérides ( $135 \pm 119$  contra  $71 \pm 23$ ,  $p=0,003$ ), relação entre glicose e insulina ( $18 \pm 10$  contra  $30 \pm 11$ ,  $p=0,002$ ), HOMA ( $1,28 \pm 0,78$  contra  $0,66 \pm 0,41$ ,  $p=0,003$ ), QUICKI ( $0,38 \pm 0,04$  contra  $0,42 \pm 0,03$ ,  $p=0,003$ ). Não foram observadas diferenças em relação às variáveis Z AGB ( $-0,24 \pm 0,75$  contra  $-0,29 \pm 1,08$ ,  $p=0,831$ ), Z IMC ( $0,22 \pm 1,1$  contra  $-0,41 \pm 1,5$ ,  $p=0,254$ ), relação entre as circunferências da cintura e do quadril ( $0,88 \pm 0,09$  contra  $0,88 \pm 0,06$ ,  $p=0,283$ ), porcentagem de água corporal ( $51,6 \pm 7,7$  contra  $55,5 \pm 5,4$ ,  $p=0,074$ ), porcentagem de massa magra ( $71,8 \pm 9,2$  contra  $75,7 \pm 7,4$ ,  $p=0,114$ ), porcentagem de massa gorda ( $28,2 \pm 9,2$  contra  $24,3 \pm 7,4$ ,  $p=0,114$ ), colesterol total ( $191 \pm 45$  contra  $165 \pm 33$ ,  $p=0,114$ ) e HDL ( $59 \pm 20$  contra  $54 \pm 9$ ,  $p=0,657$ ).

**Tabela 1.** Dados da composição corporal por bioimpedância das 35 pacientes com síndrome de Turner.

	Média	Mediana	IC95%
Resistência	708,3	709,0	671 – 746
Capacitância	64,2	65,0	62 – 66
Água corporal total (%)	53,3	53,0	51 – 56
Massa magra (%)	73,5	73,0	71 – 76
Massa gorda (%)	26,5	27,0	24 – 29

IC95%= intervalo de confiança de 95% da média.

**Tabela 2.** Resultados do colesterol total e frações, dos triglicérides, da glicose, da insulina e dos índices de resistência insulínica em 35 pacientes com síndrome de Turner.

	Média	Mediana	IC95%
Colesterol	179,60	169,00	165,00 – 194,00
HDL	56,80	53,00	51,00 – 63,00
Triglicérides	108,00	84,00	75,00 – 141,00
Glicose	81,90	82,00	79,00 – 84,00
Insulina	4,90	3,70	4,00 – 6,00
HOMA	1,01	0,75	0,77 – 1,26
QUICKI	0,40	0,40	0,39 – 0,42
Glicose/Insulina	23,50	21,50	19,30 – 27,60

IC95%= intervalo de confiança de 95% da média; HDL= *high density lipoprotein*; HOMA= *homeostasis model assessment*; QUICKI= *quantitative insulin sensitivity check index*.

**Tabela 3.** Dados do perfil lipídico em relação à puberdade e à reposição estrogênica de 35 pacientes com síndrome de Turner.

	mg%	Puberdade			Total
		Ausente	Espontânea	Induzida	
Colesterol	> 200	1	1	8	10
	≤ 200 e ≥ 170	4	1	2	7
	< 170	10	2	6	18
HDL	≥ 40	15	4	14	33
	< 40	0	0	2	2
Triglicérides	> 150	0	0	5	5
	≤ 150 e ≥ 130	0	0	1	1
	< 130	15	4	10	29

Tendo em vista que a maioria das pacientes em puberdade recebeu reposição estrogênica, os mesmos resultados são observados quando comparamos o grupo com reposição ao grupo sem reposição (Tabela 3). Não foi observada correlação significativa entre os dados analisados de composição corporal e os valores obtidos no perfil lipídico e nos índices de resistência insulínica.

## DISCUSSÃO

Tendo em vista a disgenesia gonadal e, portanto, a falência gonadal primária, a grande maioria das pacientes com ST necessita de terapia de reposição estrogênica para indução e manutenção de sua feminilização e prevenção de osteoporose<sup>2,3,19</sup>.

Trata-se do primeiro estudo brasileiro com o objetivo de avaliar a composição corporal e o perfil metabólico de pacientes com ST. Esse grupo incluiu pacientes selecionadas em diferentes faixas etárias, eutiroideanas e sem uso prévio de hormônio de crescimento recombinante humano ou outros tipos de esteróides anabólicos como a oxandrolona.

É difícil de ser feita a interpretação de alguns dados (IMC, AMB e AGB) em valores absolutos das 35 pacientes em decorrência da faixa etária ampla e por não existirem dados semelhantes na literatura sobre essa doença; por isso, optou-se pela transformação dos dados em escore-Z para tentar expressar a magnitude do comprometimento das

variáveis analisadas. Pelo fato de não existirem dados brasileiros, foi utilizada a referência internacional disponível, ou seja, os dados do *National Center of Health Statistics* de 2000. No entanto, a aplicação dessa referência internacional neste estudo também apresenta limitações tendo em vista as diferenças genéticas e nutricionais entre as populações comparadas e por ser uma referência obtida a partir de um grupo de indivíduos normais usada para avaliar um grupo de pacientes com ST<sup>20</sup>.

Vários estudos demonstram maior incidência de obesidade na ST. Essa incidência vai desde a infância até a vida adulta, sendo mais prevalente quanto maior a idade das pacientes<sup>2,4,21-23</sup>.

Neste estudo, observou-se apenas uma paciente com escore-Z do IMC acima de +2 DP, e 19 pacientes com aumento da relação entre cintura e quadril. Tais resultados podem significar ou um excesso de gordura localizada na região abdominal, o que também já havia sido mostrado por Gravholt & Naeraa<sup>21</sup>, ou que o IMC não seja um índice confiável na avaliação da obesidade na ST, bem como as demais técnicas utilizadas para avaliação nutricional, tanto antropométricas como por bioimpedância, propostas para população normal, ou ainda que realmente nesta amostra não tenha sido detectada a obesidade, tendo em vista a orientação rotineira no ambulatório para a sua prevenção.

Em relação à composição corporal em ST, os estudos são escassos. Em 1986, Delgado et al.<sup>24</sup>,

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.<sup>22</sup> detectaram que mulheres com ST acima do peso apresentam uma dobra cutânea menor quando comparadas com mulheres normais igualmente acima do peso, sugerindo que tal diferença se deva a uma gordura localizada na região do tronco ou aumento da massa magra. O estudo de Ohzeki et al.<sup>25</sup>, em 1993, mostrou diminuição significativa da quantidade de gordura subcutânea nos braços das pacientes com ST quando comparada com as das pacientes-controle com mesma altura e peso.

Mulheres com ST são mais obesas, apresentando uma porcentagem de massa gorda mais alta e massa magra mais baixa 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<sup>26,27</sup>.

Comparando-se os dados deste estudo com os de Gravholt & Naeraa<sup>21</sup>, apesar da semelhança de resultados, a idade média foi menor e foram observados valores maiores de IMC e massa gorda, podendo indicar a interferência da idade na presença da obesidade e também a necessidade da sua profilaxia.

Neste estudo, poucas pacientes apresentaram alterações lipídicas e essas não seguiram um padrão. Esses resultados podem ter ocorrido ou pela baixa incidência de obesidade nesta amostra, ou pelo número pequeno de pacientes em cada grupo etário ou de puberdade.

As alterações no colesterol total e suas frações foram observadas de forma independente nas pacientes, não se correlacionando com a idade nem

com a puberdade ou com a reposição estrogênica, o mesmo não ocorrendo em relação aos triglicérides, nos quais se observou aumento nas pacientes com puberdade induzida. Os resultados deste estudo são semelhantes aos observados por Ross et al.<sup>4</sup>, em 1995, e Van Teunenbroek et al.<sup>28</sup>, em 1999. Em ambos, assim como neste, o comprometimento maior ocorre com o colesterol total e conseqüentemente com o LDL em relação aos triglicérides; o HDL freqüentemente está baixo nas pacientes obesas, fato não observado neste estudo, pela baixa incidência de obesidade. A possível explicação está no fato de que em qualquer faixa etária da ST há uma evidente diminuição dos estrógenos com conseqüente ausência do efeito de redução do colesterol total.

Existem vários métodos descritos na literatura para avaliar a resistência insulínica, sendo o padrão-ouro para essa avaliação o *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico<sup>29</sup>. No entanto, devido às dificuldades para a aplicação do *clamp* na rotina clínica da avaliação de pacientes de risco para resistência insulínica, alguns métodos simples, com apenas avaliação basal da glicemia e insulinemia, têm sido utilizados, todos eles padronizados em relação ao *clamp*. Os principais têm sido os índices HOMA e QUICKI, além da relação entre glicose e insulina.

Considerando-se os valores normais para esses três métodos simplificados<sup>14-18</sup>, nenhuma paciente deste estudo apresentaria resistência insulínica segundo HOMA e QUICKI, e três apresentariam segundo a relação entre glicose e insulina. Dessas três pacientes, uma apresentou quadro laboratorial compatível com hiperlipidemia familiar combinada (colesterol de 256mg%, triglicérides de 601mg%, IMC de 34,8kg/m<sup>2</sup>, relação entre cintura e quadril de 1,0 e relação entre glicose e insulina de 6,9), e as outras duas se apresentaram sem obesidade e sem aumento dos triglicérides, porém uma com colesterol total de 228mg% e outra com 187mg%. Neste estudo, como em outros, observou-se associação da resistência insulínica com a reposição estrogênica<sup>5,30</sup>.

A descrição de resistência insulínica na ST freqüentemente tem sido associada às mulheres adultas, obesas e com reposição estrogênica<sup>5,30</sup> ou com o tratamento com hormônio de crescimento recombinante humano<sup>6,31,32</sup>. Portanto, neste estudo, provavelmente, não se tinha observado uma freqüência maior de resistência insulínica por terem sido avaliadas poucas mulheres adultas, sem obesidade, sem tratamento com hormônio de crescimento, e grande parte delas ainda sem a reposição estrogênica total.

Com relação à composição corporal, apesar da ausência de obesidade, pode-se concluir que neste grupo de pacientes avaliadas ocorreu uma deposição localizada de gordura, com predomínio abdominal, e que a presença de linfedema, clínico ou não, associado à displasia óssea pode ser fator de mascaramento na análise da composição corporal. Em relação às alterações metabólicas, foram observadas, neste grupo, poucas alterações no perfil lipídico independentemente da faixa etária e da puberdade, com exceção dos triglicérides que apresentaram relação com a presença de puberdade induzida. A resistência insulínica não foi observada neste estudo com a freqüência descrita na literatura.

## REFERÊNCIAS

- Ford CE, Jones KW, Polani PE, Almeida JC, Briggs JHA. Sex chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). *Lancet*. 1959; 1(7075):711-3.
- Pasquino AM, Passeri F, Pucarelli I, Segni M, Municchi G. Spontaneous pubertal development in Turner's syndrome. Italian Study Group for Turner's Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82(6):1810-3.
- Lippe B. Turner syndrome. In: Sperling MA, editor. *Pediatric Endocrinology*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996. p.387-422.
- Ross J, Feuillan P, Long L. Lipid abnormalities in Turner syndrome. *J Pediatr*. 1995; 126(2):242-5.
- Holl RW, 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*. 1994; 153(1):11-6.
- Hall JG, Froster-Iskenius UG, Allanson JE. *A handbook of normal physical measurements*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1989.
- James WPT. The Epidemiology of obesity. In: Chadwick D, Cardew G, editors. *The origins and consequences of obesity*. Chichester: Wiley; 1996. p.1-16.
- Cameron, N. The methods of auxological anthropometry. In: Falkner F, Tanner JM. *Human growth*. New York: Plenum Press; 1978. p.35-7.
- Consenso Brasileiro de Cardiologia para Hiperlipidemias. [serial on the internet]. 2001. [acesso 2003 Aug]. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/77Supl-III/dislipidemia.pdf>
- Morrison JA, James FW, Sprecher DL, Khoury PR, Daniels SR. Sex and race differences in cardiovascular disease risk factor changes in schoolchildren, 1975 – 1990: The Princeton School Study. *Am J Public Health*. 1999; 89(11):1708-14.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28(7): 412-9.
- Haffner SM, Gonzalez C, Miettinen H, Kennedy E, Stern MP. A Prospective Analysis of the HOMA Model: The Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1996; 19(10):1138-41.
- Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitive check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85(7):2402-10.
- Burgert TS, Vuguin PM, Dimartino-Nardi J, Attie KM, Saenger P. Assessing insulin resistance: application of a fasting glucose to insulin ratio in growth hormone-treated children. *Horm Res*. 2002; 57(1-2):37-42.
- Vuguin P, Saenger P, Dimartino-Nardi J. Fasting glucose insulin ratio: a useful measure of insulin resistance in girls with premature adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86(10):4618-21.
- Kanauchi M, Yamano S, Kanauchi K, Saito Y. Homeostasis model assessment of insulin resistance, quantitative insulin sensitivity check index, and oral glucose insulin sensitivity index in nonobese, nondiabetic subjects with high-normal blood pressure. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(7): 3444-6.
- Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Komatsu M, et al. Quantitative insulin sensitivity check index and the reciprocal index of homeostasis model assessment in normal range weight and moderately obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003; 26(8):2426-32.
- Rabasa-Lhoret R, Bastard J, Jan V, Ducluzeau P, Andreelli F, Guebre F, et al. Modified quantitative



- insulin sensitivity check index is better correlated to hyperinsulinemic glucose clamp than other fasting-based index of insulin sensitivity in different insulin-resistant states. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88(10):4917-23.
19. Costa AMG, Lemos-Marini SHV, Baptista MTM, Morcillo AM, Maciel-Guerra AT, Guerra-Junior G. Bone mineralization in Turner syndrome: a transverse study of the determinant factors in 58 patients. *J Bone Miner Metab.* 2002; 20(5):294-7.
  20. De Onis M, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64(4):650-8.
  21. Gravholt CH, Naeraa RW. Reference values for body proportions and body composition in adult women with Ullrich-Turner syndrome. *Am J Med Genet.* 1997; 72(4):403-8.
  22. Hanaki K, Ohzeki T, Ishitani N, Motozumi H, Matsuda-Ohtahara H, Shiraki K. Fat distribution in overweight patients with Ullrich-Turner syndrome. *Am J Med Genet.* 1992; 42(4):428-30.
  23. Gravholt CH. Medical problems of adult Turner's syndrome. *Horm Res.* 2001; 56(suppl 1):S44-50.
  24. Delgado JA, Trahms CM, Sybert VP. Measurement of body fat in Turner syndrome. *Clin Genet.* 1986; 29(4):291-7.
  25. Ohzeki T, Hanaki K, Motozumi H, Ohtahara H, Urashima H, Shiraki K. Assessment of subcutaneous fat using ultrasonography in the Ullrich-Turner syndrome. *Am J Med Genet.* 1993; 46(4):450-2.
  26. Lippe B. Turner syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 1991; 20(1):121-52.
  27. Greenlee R, Hoyme H, Witte M, Crowe P, Witte C. Developmental disorders of the lymphatic system. *Lymphology.* 1993; 26(4):156-68.
  28. Van Teunenbroek A, De Muinck Keizer-Schrama SMPF, Aanstoot HJ, Stijnen T, Hoogerbrugge N, Drop SLS, et al. Carbohydrate and lipid metabolism during various growth hormone dosing regimens in girls with Turner syndrome. *Metabolism.* 1999; 48(1):7-14.
  29. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol.* 1979; 237(3):214-23.
  30. Caprio S, Boulware S, Diamond M, Sherwin RS, Carpenter TO, Rubin K, et al. Insulin resistance: an early metabolic defect of Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991; 72(4):832-6.
  31. Haeusler G, Frisch H. Growth hormone treatment in Turner's syndrome: short and long-term effects on metabolic parameters. *Clin Endocrinol.* 1992; 36(3):247-53.
  32. Weise M, James D, Leitner CH, Hartmann KK, Bohles HJ, Attanasio A. Glucose metabolism in Ullrich Turner syndrome: Long-term effects of therapy with human growth hormone. German Lilly UTS Study Group. *Horm Res.* 1993; 39(1-2):36-41.

Recebido para publicação em 16 de julho de 2003 e aceito em 14 de dezembro de 2004.

