

CENTRO UNIVERSITÁRIO ATENAS

TATIANE FAGUNDES CAETANO

**CORRELAÇÃO DA SÍNDROME DE TURNER E A
INFERTILIDADE: Um desafio biopsicossocial**

Paracatu

2019

TATIANE FAGUNDES CAETANO

CORRELAÇÃO DA SÍNDROME DE TURNER E A INFERTILIDADE: Um Desafio
Biopsicossocial

Monografia apresentada ao Curso de Enfermagem do Centro Universitário Atenas, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Área de Concentração: Ciências da Saúde.

Orientadora: Profa. Priscilla Itatianny de Oliveira Silva.

Paracatu

2019

TATIANE FAGUNDES CAETANO

CORRELAÇÃO DA SÍNDROME DE TURNER E A INFERTILIDADE: Um Desafio
Biopsicossocial

Monografia apresentada ao Curso de Enfermagem do Centro Universitário Atenas, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Área de Concentração: Ciências da Saúde.

Orientadora: Profa. Priscilla Itatianny de Oliveira Silva.

Banca Examinadora:

Paracatu-MG, 10 de Maio de 2019.

Prof^a. Priscilla Itatianny de Oliveira Silva
Centro Universitário Atenas

Prof^a. Msc. Sarah Mendes de Oliveira
Centro Universitário Atenas

Prof. Msc. Romerio Ribeiro da Silva
Centro Universitário Atenas

Dedico esta monografia a Deus por abençoar a minha caminhada até aqui e à minha família que sempre me incentivaram na realização deste grande sonho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por todas conquistas em minha vida.

À minha família por apoiar e incentivar os meus sonhos, me motivando a cada dia vencer as dificuldades e ser uma pessoa melhor. Em especial aos meus pais Eliane e Nilzo que sempre acreditaram no meu potencial e juntos passaram por tantas dificuldades para que eu pudesse estar concluindo mais uma etapa da minha vida, sem eles nada disto seria possível. Às minhas irmãs Lorane e Anna Carolina, aos meus sobrinhos Gabriel e Antonella, e também ao meu gato de estimação Jhoe.

Em especial a minha orientadora e professora Priscilla Itatianny de Oliveira Silva, pelo carinho que teve por mim ao longo desses anos. Por me dar a certeza que tudo dará certo, me incentivando desde o início, e com seu ensino, paciência e dedicação foi essencial para a realização deste trabalho.

Aos meus amigos de sala pelo companheirismo durante todo o período acadêmico.

A instituição UniAtenas pela oportunidade de expandir meus conhecimentos.

Ao coordenador do curso Msc. Renato Philipe de Sousa.

Agradeço a todos os professores que fizeram parte da minha vida acadêmica que com a sabedoria de cada um contribuíram para eu chegar até aqui, em especial a Profa. Me. Talitha Araújo Velôso Faria, que prontificou seu tempo para contribuir na formação desta monografia.

E aqueles que indiretamente contribuíram para a conclusão dessa etapa da minha vida.

Existe cuidado sem cura, mas não
existe cura sem cuidado.
Florence Nightingale.

RESUMO

O presente trabalho trata da relação que a Síndrome de Turner (ST) tem com a infertilidade nas mulheres. A ST é um distúrbio genético exclusivo do sexo feminino, causado pela monossomia total ou parcial do par de cromossomo sexual. A incidência é de 1:2000 a 2500 nascidas vivas. É a alteração genética mais comum nas mulheres sendo a única anomalia de monossomia cromossômica compatível com a vida. A ausência de um cromossomo sexual repercuti na desenvoltura das características secundárias femininas. A disgenesia gonadal é a alteração mais comum encontrada na relação entre ambos. O útero e ovários não se desenvolvem, permanecendo infantis, e conseqüentemente não há produção de óvulos, ou seja, não tem ovulação. Então, o sistema reprodutor é inviável para a reprodução. Metodologicamente foi realizado pesquisas literárias descritiva qualitativa sobre os aspectos gerais da ST onde buscou a sua correlação com a infertilidade. Trabalhou-se com artigos científicos encontrados no *Scielo*, *Google Acadêmico*, Biblioteca Digital, Revistas Acadêmicas, e em livros de graduação referente ao tema, de pertence à biblioteca do UniAtenas. A baixa estatura, atraso da puberdade, infantilismo sexual e esterilidade são fatores que abalam a feminilidade, onde dificulta o engajamento social. Por isso os problemas psicológicos são relativamente comuns nessas mulheres, seguido de sentimentos de inferioridade, incapacitação e baixa autoestima. A sensação de impotência de gerar um filho faz com que a insegurança torna à suscetível a se isolar socialmente o que conseqüentemente dificulta suas relações amorosas. A atenção multidisciplinar é necessária antes e após o diagnóstico. Para melhor prognóstico dos resultados do tratamento os profissionais de saúde precisam ter conhecimento sobre a ST, assim tendo a capacitação em diagnosticá-la precocemente. O suporte psicológico irá ajudar a enfrentar o desafio de conviver com a anomalia e a se inserirem na sociedade com bem-estar.

Palavras chave: Síndrome de Turner. Saúde da Mulher. Infertilidade. Assistência à Saúde.

ABSTRACT

The present work deals with the relation of Turner's Syndrome (ST) with infertility in women. ST is a genetic disorder exclusive to the female sex, determined by the total or partial monosomy of the sex chromosome pair. The analysis is from 1: 2000 to 2500 live births. It is the most common genetic alteration in women being the only chromosomal anomaly compatible with life. The absence of a sex chromosome has repercussions on the resourcefulness of female secondary characteristics. Gonadal dysgenesis is the most common alteration found in the relationship between the two. The uterus and ovaries do not develop, remaining childish, and consequently there is no production of ovules, that is, it does not have ovulation. Therefore, the reproductive system is not feasible for reproduction. Methodologically, it was carried out with qualitative descriptive literary research on the general aspects of ST, where it sought its correlation with infertility. We worked with scientific articles found in Scielo, Google Academic, Digital Library, Academic Journals, and in undergraduate books related to the theme, belonging to the UniAtenas library. Short stature, delay of puberty, sexual infantilism and sterility are factors that affect femininity, where social engagement is difficult. Therefore psychological problems are relatively common in these women, followed by feelings of inferiority, disability and low self-esteem. The feeling of powerlessness to generate a child makes the insecurity makes it susceptible to isolate itself socially and that consequently makes difficult in their amorous relationships. Multidisciplinary care is necessary before and after diagnosis. For a better prognosis of the results of the treatment the health professionals need to have knowledge about ST, thus having the ability to diagnose them early. Psychological support will help you face the challenge of living with the anomaly and getting into society with well-being.

Keywords: *Turner syndrome. Women's Health. Infertility. Health Care.*

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATÖES

ST – Síndrome de Turner

IMC – Índice de Massa Corporal

LISTA DE FIGURA

FIGURA 1 Exame do Cariótipo feminino 45,X

17

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
1.1 CONTEXTUALIZAÇÃO E DELIMITAÇÃO	11
1.2 PROBLEMA	12
1.3 HIPÓTESES	12
1.4 OBJETIVOS	13
1.4.1 OBJETIVO GERAL	13
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
1.5 JUSTIFICATIVA	13
1.6 METODOLOGIA	14
1.7 ESTRUTURA DO TRABALHO	15
2 CARACTERIZAÇÃO DA SÍNDROME DE TURNER	16
3 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DOS HORMÔNIOS SEXUAIS FEMININOS X INFERTILIDADE	21
4 AÇÕES MULTIPROFISSIONAIS ÀS PORTADORAS DA ST	24
4.1 RELATO DE CASO	27
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
REFERÊNCIAS	31

1 INTRODUÇÃO

1.1 CONTEXTUALIZAÇÃO E DELIMITAÇÃO

Em 1922 Roslle citou a Síndrome de Turner (ST) como nanismo proveniente da deficiência sexual. As primeiras características da síndrome foram descritas em 1930 por Ullrich e 1934 por Bonnevie. Porém, somente em 1938 que Henry Turner publicou sobre a ST descrevendo-a como uma anomalia grave e detalhando as principais características típicas manifestadas nas portadoras. Até os anos 90 foi considerado uma anomalia grave, com malformações, baixa estatura, retardo puberal e infertilidade. Com a avanço tecnológico, os estudos tornaram-se uma maior proporção e o prognóstico evoluiu, mudando a visão inicial (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016).

A ST é um distúrbio genético, causado pela monossomia total ou parcial do último par de cromossomo sexual. Possui várias alterações fenotípicas e é encontrado somente em mulheres. A incidência é de aproximadamente 1:2.000 a 1:2.500 nas nascidas vivas do sexo feminino (WANDERLEY *et al.*, 2014).

O diagnóstico é dado através do cariótipo, exame de avaliação dos genes. E de acordo com estudos, demonstram que 50% das pacientes tem o cariótipo 45/X chamados de “PUROS”, 20% a 30% são os casos mosaicos que possuem cariótipo 45/X e uma linhagem celular, e os demais apresentam anomalias estruturais de um cromossomo X (ALVES *et al.*, 2013).

Os fetos com ST desenvolvem o número de ovócitos normais, porém a maioria deles são atrofiados e possuem pouco tecido conjuntivo sem folículo ou apenas alguns folículos atrésicos (gônadas em fita). Suponha-se que é devido a monossomia do X que faz os ovócitos não serem viáveis. A intensidade da disfunção ovariana varia com o grau do acometimento das gônadas (ALVES *et al.*, 2013).

A disfunção ovariana é um achado clínico comum, sendo mais prevalente nos casos de ST puro. Os ovários encontram-se atrofiados, e ocorre a insuficiência ou inexistência secreção de hormônios sexuais. O desenvolvimento sexual é comprometido, permanecendo infantil. Sendo assim o sistema reprodutor é incapaz de ovular, mecanismo necessário para a gravidez. A infertilidade está relacionada com a

falta de hormônios sexuais femininos, ocasionada pela anomalia no par de cromossomo sexual e quase todas meninas ST necessitam de reposição estrogênica para o desenvolvimento sexual (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

A equipe multiprofissional deve ficar atenta para o atendimento de forma integral e holística tanto para a portadora ST quanto para a família. O aconselhamento genético está presente na enfermagem desde a década de 60, sendo responsabilidade do enfermeiro o suporte psicossocial e o acompanhamento dos casos. A detecção precoce é fundamental no resultado do tratamento, por isso é importante o conhecimento dos profissionais sobre a ST. Para melhorar a estatura final e a qualidade de vida da paciente é usado por tempo prolongado o hormônio de crescimento GH e reposição de hormônios sexuais, sendo positivo no fator biopsicossocial (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016). A esterilidade afeta a autoestima, mas hoje com a tecnologia, a inseminação artificial possibilita a mulher ST infértil a ter filho (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

1.2 PROBLEMA

A maioria dos profissionais de saúde ainda não lidaram com casos da Síndrome de Turner ou por falta de informação ou despreparo na identificação da anomalia. Sendo assim, qual a correlação da Síndrome de Turner e a infertilidade; e seus impactos na adaptação biopsicossocial?

1.3 HIPÓTESES

a) Observa-se que a insuficiência ovariana é causada pela deficiência genética do último par de cromossomo, sendo responsável por dar características femininas e desenvolvimento sexual. As alterações nos hormônios sexuais femininos irão retardar ou inibir a puberdade. O sistema reprodutor permanece infantil e não se desenvolve. Devido a imaturidade sexual, não tem ovulação, que conseqüentemente tornam-nas inférteis. O achado clínico comum são as gônadas em fitas.

b) Acredita-se que o conhecimento dos profissionais de saúde sobre a ST é

imprescindível para a detecção precoce, influenciando nos resultados do tratamento, no prognóstico de vida com alta qualidade. É necessária reposição hormonal para o crescimento e desenvolvimento. O acompanhamento multiprofissional é importante para a assistência as manifestações clínicas que a síndrome provoca. Devido ao impacto sobre a possível esterilidade, o suporte psicológico da equipe é de extrema importância, incluindo ações como reposição hormonal sexual que podem induzir a maturação sexual.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GERAL

Correlacionar a Síndrome de Turner e a infertilidade e sua abordagem biopsicossocial.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Estudar na literatura a fisiopatologia da Síndrome de Turner;
- b) Descrever alterações fisiológicas dos hormônios sexuais femininos e consequentemente a infertilidade;
- c) Identificar ações multiprofissionais que visam o manejo adequado as portadoras da Síndrome de Turner, com foco na adaptação biopsicossocial.

1.5 JUSTIFICATIVA

A Síndrome de Turner é um distúrbio genético nas mulheres, em que se tem a monossomia parcial ou total do cromossomo X, com alta variabilidade de alterações fenotípicas e genotípicas. Sendo as mais comuns a baixa estatura e retardo puberal. A ST afeta 1 em cada 2000-2500 meninas (WANDERLEY *et al.*, 2014) e é a causa de 15% dos abortos espontâneos (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

As mulheres portadoras da ST lidam com o déficit no desenvolvimento sexual devido a falta de hormônios que estimulam a puberdade. Somente 5% a 20% das portadoras ST apresentam puberdade, 2% a 5% apresentam menarca e 2% das mulheres conseguem engravidar espontaneamente. Essas características importantes como o atraso da menarca ou amenorreia faz com que haja conflitos entre as mulheres ST e a vontade de gerar filho, que atinge suas relações sociais, amorosas e interpessoais (WANDERLEY *et al.*, 2014). A maioria dos profissionais de saúde tem um despreparo no manejo das portadoras ST, por falta de contato com a anomalia na prática ou por desconhecimento devido à falta de fontes para informação (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016).

Assim, este estudo justifica-se visando subsidiar um maior conhecimento da Síndrome de Turner pelos profissionais de saúde e a população, para a busca do diagnóstico precoce e poder iniciar ações multiprofissionais no tratamento imediato, ajudando no desenvolvimento puberal e melhorando o prognóstico sobre a infertilidade.

1.6 METODOLOGIA

A tipologia da pesquisa a ser desenvolvida se classifica como descritiva qualitativa, tipo revisão bibliográfica. Com o objetivo de conceituar, esclarecer e disseminar conhecimento sobre a Síndrome de Turner, suas características clínicas, com enfoque na infertilidade, tendo em vista aproximar a realidade e informar o leitor, baseado em estudos e dados científicos presentes na literatura. Segundo Gil (2010) pesquisa descritiva tem como finalidade estudar as características de um determinado grupo analisando suas prováveis relações entre variáveis. Será realizado uma revisão bibliográfica que segundo Marconi e Lakatos (2010) as fontes retiradas são a partir de bibliografias já publicadas com a finalidade de aproximar o autor do conteúdo já disponível desenvolvendo conclusões inovadoras.

Será efetuado variadas pesquisas bibliográficas em artigos científicos encontrados no *Scielo*, *Google Acadêmico*, *Biblioteca Digital*, *Revistas Acadêmicas*, e em livros de graduação referentes ao tema, que pertencem à biblioteca do UniAtenas. As palavras chave empregadas nas buscas serão: síndrome de turner, saúde da

mulher, infertilidade, assistência à saúde.

1.7 ESTRUTURA DO TRABALHO

O presente trabalho é constituído em cinco capítulos.

O primeiro é integrado pelo o problema, hipóteses, objetivos, justificativa, metodologia do estudo e a estrutura do trabalho.

Já o segundo descreve sobre a fisiopatologia da Síndrome de Turner.

O terceiro aborda as alterações fisiológicas dos hormônios sexuais femininos e consequentemente a infertilidade.

No quarto foi feita a identificação das ações multiprofissionais que visam o manejo adequado às portadoras da Síndrome de Turner, com foco na adaptação biopsicossocial.

E por fim, o quinto capítulo apresenta as considerações finais.

2 CARACTERIZAÇÃO DA SÍNDROME DE TURNER

No ano de 1748 o anatomopatologista Morgagni foi o primeiro a descrever sobre a Síndrome de Turner, mencionando a relação entre disgenesia gonadal e má formação renal observada na autópsia de uma mulher com baixa estatura. Em 1902 foi a vez de Funke publicar um caso em que uma adolescente de 15 anos apresentava imaturidade sexual, baixa estatura, linfedema e pescoço alado. E no ano de 1930 o pediatra Otto Ullrich realizou a primeira descrição clínica completa da doença (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

E finalmente, em 1938, a Síndrome de Turner ou Síndrome de Ullrich Turner foi nomeada devido os estudos do endocrinologista Henry Turner, onde na cidade de Oklahoma, pesquisou 7 casos clínicos de mulheres expressando a mesma tríade de infantilismo, pescoço alado congênito e cúbitos valgos, propondo de forma inédita a utilização de estrogênio como forma terapêutica (BARCELLOS *et al.*, 2015).

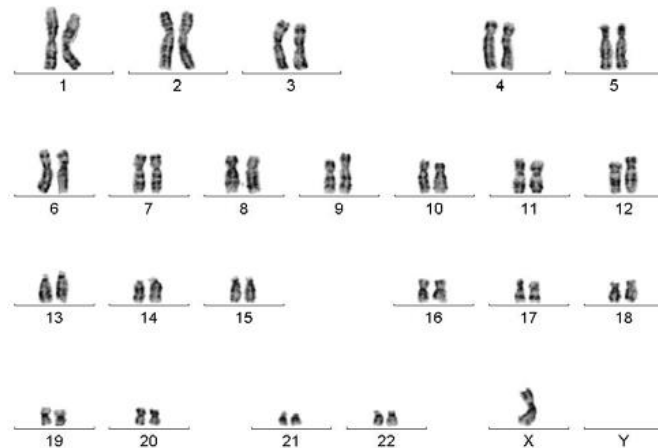
Porém somente nas décadas de 50 e 60 a ST foi laboratorialmente comprovada, em decorrência do desenvolvimento das técnicas citogenéticas e da constatação efetiva que a síndrome é decorrente da perda total ou parcial do último cromossomo X (CHVATAL; BOTTCHER-LUIZ; TURATO, 2009).

O mecanismo da aneuploidia cromossômica da ST deve-se pelo anormal emparelhamento/divisão meiótica dos cromossomos sexuais durante a fecundação. Em 80% dos casos o único cromossomo X encontrado é de origem materna. É chamado de Síndrome de Turner puro quando o cariótipo apresenta apenas um cromossomo X e deleção total do segundo X. E os casos que se classificam mosaicos são caracterizados pela presença de um cromossomo X e deleção parcial do segundo X (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

A Síndrome de Turner caracteriza-se pela ausência total ou parcial do segundo cromossomo sexual X, ou seja, apresenta um cromossomo a menos (cariótipo 45,X). A incidência é de 1 para 2000 a 2500 nascidas vivas, entretanto, este dado representa apenas uma pequena proporção dos fetos com cariótipo 45,X (figura 1), pois estima-se que 95% deles sofrem aborto espontâneo (BARCELLOS *et al.*, 2015). É a

alteração genética mais comum nas mulheres sendo a única anomalia de monossomia cromossômica compatível com a vida (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

Figura 1 – Exame do Cariótipo feminino 45,X



Fonte: Ribeiro *et al.*, 2015.

É uma anomalia acometida somente no sexo feminino e tem grande variabilidade fenotípica, podendo se manifestar da forma convencional (possível detectar visualmente características típicas da ST) até aquelas que não se diferenciam da população geral. As características mais comuns são a baixa estatura e a disgenesia gonadal, ou seja, gônadas em fita (MARQUI, 2015).

Na vida fetal já é possível observar suas manifestações. Durante o pré-natal características como coarctação da aorta, oligodrâmnio, polidrâmnio, malformações cardíacas e renais são indicativos para suspeitar-se da anomalia. E nas recém-nascidas as principais alterações que podem estar evidenciadas é o linfedema em mãos e pés ou alterações cardíacas (VIEIRA *et al.*, 2017).

De acordo com o Ministério da Saúde (2018), a baixa estatura é o achado clínico que mais acomete as portadoras da ST, afetando 95% de todas elas. Estudos europeus demonstraram que pacientes ST são vinte centímetros mais baixas comparadas a altura média do restante da população com cariótipo normal (BARCELLOS *et al.*, 2015). Caracteristicamente, há um retardo do crescimento na fase

intrauterina, regressão da velocidade durante a infância e ausência do crescimento na fase puerberal. A altura média não tratada é de 1,36 a 1,47, variando de acordo com a genética familiar.

A fisiologia da baixa estatura ainda não foi compreendida, visto que não há deficiência de hormônio de crescimento. A provável hipótese é uma falha da resposta do organismo ao hormônio de crescimento e alterações da altura, forma e densidade dos ossos devido o hipoestrogenismo (BRASIL, 2018).

Devido ao baixo nível de estrógeno no organismo, a idade óssea é inferior quando comparada com a idade cronológica, permitindo que o crescimento seja prolongado até os 18 a 20 anos aproximadamente (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

A disgenesia gonadal ou gônadas em fita está presente em 95% das mulheres ST. O número inicial de folículos nos ovários apresenta-se normal até a 18ª semana de vida fetal. No entanto, a ausência de um cromossomo X resulta na degeneração dos ovócitos e na fibrose do estroma ovariano. Logo, indica-se que a insuficiência de genes do cromossomo X resulta na falência ovariana, e consequentemente a infertilidade (JUNG, 2009).

Jung (2009), afirma que 55% das malformações congênitas associadas a ST são as cardiovasculares, a mais frequente é a coarctação da aorta. Através de estudos observaram a existente correlação entre pescoço alado e coarctação aórtica, portanto, deve-se na presença de pescoço alado investigar por doenças cardíacas. Já a incidência das malformações renais é aproximadamente de 39%. As mais comuns são rins em ferradura e anomalia no sistema pielocaliciais e coletores, aumentando o risco de infecções do trato urinário e a hipertensão arterial.

Pacientes ST não tem o metabolismo adequado de lipídeos, carboidratos e proteínas, sendo evidenciada pela alta incidência de obesidade em crianças e principalmente na vida adulta. Porém não há diferença significativa no IMC (Índice de Massa Corporal) quando comparada a pessoas com cariótipo normal (BARCELLOS, 2015). Com essa alteração metabólica a diabetes mellitus tipo 2 é duas a quatro vezes mais comum nessa anomalia, e sendo possível desenvolver-se precocemente (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

As doenças autoimunes também são comuns, destacando a hipofunção tireoidiana, que está entre 25% a 30% presente nas portadoras ST. A diminuição da audição encontra-se em 60% desta população. Devido a malformações de craniofaciais há um anormal desenvolvimento das estruturas do ouvido. Essa condição favorece episódios de otites principalmente nos primeiros anos de vida (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

Dentre outras manifestações clínicas estão cúbitos valgus (aumento do ângulo do cotovelo), linfedema de mãos e pés, pescoço curto e alado (com pregas), implantação capilar baixa na nuca, unhas hipoplásicas e hiperconvexas (unhas estreitas e elevadas), tórax em barril, escoliose, órgãos sexuais infantis, alterações oftalmológicas, micrognatia (mandíbula inferior encurtada), mamas afastadas, elevação da pressão arterial, infertilidade, amenorreia (ausência da menstruação), palato ogival, dificuldades de aprendizagem e alteração na percepção de tempo/ espaço, porém não se encontra qualquer tipo de demência (MARQUI, 2015).

As alterações fenotípicas interligadas a ST levanta suspeita para o diagnóstico. Mas é somente através do cariótipo que o diagnóstico deve ser confirmado. O cariótipo é um exame laboratorial utilizado para estudar os genes e mostrar se há alteração no número de cromossomos (BRASIL, 2018).

Visto que a ST não tem cura, o tratamento varia de acordo com a necessidade individual da portadora, ou seja, de acordo com as manifestações clínicas associadas. O uso da somatropina para a promoção do crescimento e o estrogênio/progesterona para a indução do desenvolvimento sexual são os mais utilizados. Além disso, o tratamento inclui intervenções cirúrgicas nas malformações associadas, acompanhamento psicológico e aconselhamento genético (BRASIL, 2018).

O acompanhamento do tratamento é realizado em consultas para aferição das medidas antropométricas a cada 3-6 meses, e para avaliar a resposta do tratamento transfere-se as medidas obtidas para a curva de crescimento chamada de Lyon, específica da ST. São realizados também uma vez ao ano exames de sangue para verificar a glicose e função tireoidiana e a radiografia do punho para acompanhar a idade óssea (BRASIL, 2018).

Enquanto na indução da puberdade a avaliação é feita pela palpação das mamas, onde observa-se a evolução dos estágios das mamas até a aquisição das mamas adultas. A terapia com estrógenos é mantida na vida adulta para a própria regulação do hormônio e aquisição da massa óssea (BRASIL, 2018).

3 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DOS HORMÔNIOS SEXUAIS FEMININOS X INFERTILIDADE

Na vida fetal, até a 18^o semana de gestação, as células germinativas são normais. Porém com a ausência de um cromossomo X, a maioria das células germinativas sofrem degeneração precoce, resultando na decrescente formação e crescimento dos folículos ovarianos. Em decorrência disso, origina-se ovários sem folículos ou na malformação deles, chamado de gônadas em fita. A falência prematura dos ovários torna-se inviável a fertilidade (COSTA, 2015).

Frequentemente as portadoras ST apresentam atrasos da menstruação ou amenorreia, entre outras ausências das alterações típicas da puberdade, devido à ausência de hormônios importantes para o desenvolvimento sexual. Quando há ocorrência rara da menstruação o ciclo é desregulado e pode ir regredindo precocemente até acabar, ou seja, acontece uma menopausa precoce (WANDERLEY *et al.*, 2004).

A infertilidade está presente em 95% das mulheres ST (JUNG, 2009). A grande maioria destas mulheres sofrem falência ovariana prematura. Enquanto 50% das meninas mosaicos apresentam função ovariana apenas 5 a 7% das pacientes puras apresentam função ovariana (COSTA, 2015).

De acordo com um estudo português de 2013, autores concluíram que a função gonadal preservada e a puberdade espontânea estão associadas mais frequentemente nas mulheres com o cariótipo mosaico, níveis normais do hormônio Folículo Estimulante (FSH) e a existência de útero e ovários normais (COSTA, 2015).

A disgenesia gonadal é um dos principais achados na ST, que se caracteriza por um distúrbio no desenvolvimento dos ovários, sendo eles atrofiados (em fitas) e sem folículos. A reposição hormonal com estrógenos é utilizada para auxiliar na maturação sexual, e quando ocorre menarca apenas a metade delas continuam menstruando normalmente durante 10 anos (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

Cerca de 5% a 20% das portadoras ST apresentam puberdade, 2% a 5% apresentam menarca e 2% das mulheres conseguem engravidar espontaneamente,

que apesar de ser uma condição rara, quando acontece pode ocorrer vários agravos a mãe e ao feto como a elevação da pressão arterial na gestação, dissecação ou ruptura da aorta, morte fetal, eclampsia, hipotireoidismo na gestação e diabetes gestacional (WANDERLEY *et al.*, 2014).

A ocorrência da gravidez é mais frequente nos casos mosaicos e é alvo de grande mortalidade e morbidade obstétrica e neonatal, pelo que o aconselhamento genético, acompanhamento e orientações antes, durante e após a gestação são cruciais para prevenção de potenciais complicações (COSTA, 2015).

A deficiência ovariana se manifesta pela ausência da menstruação na pré-puberdade, apresentando órgãos sexuais infantis e nas adolescentes/adultas é expressa através da esterilidade. Por causa da insuficiência ovariana ocorre o hipogonadismo, condição em que os ovários não conseguem produzir ou produzem pouca quantidade de hormônios sexuais como o estrógeno e progesterona (WANDERLEY *et al.*, 2004).

O hipogonadismo decorre de dois fatores: os ovários são inviáveis ou os locais do cérebro que são responsáveis por comandar o sistema ovariano não funcionam. Sendo assim o sistema reprodutor é ineficaz, que conseqüentemente leva a infertilidade (WANDERLEY *et al.*, 2004).

A falência dos ovários atrofiados em secretar hormônios sexuais é responsável pelos altos níveis de concentração de hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizantes (LH), localizados na hipófise, que controlam o funcionamento ovariano. O FSH elevado, principalmente, é um grande marcador da insuficiência ovariana (WANDERLEY *et al.*, 2004).

Nessas mulheres observa-se que a dosagem de LH é menor que a do FSH, com a hipótese que é devido a menor produção pelo ovário de inibina, importante hormônio responsável pela inibição do FSH. Essa alteração dos hormônios gonadotróficos (FSH e LH) confirma que existe um controle inibitório intrínseco do sistema nervoso central sobre o desenvolvimento da puberdade (WANDERLEY *et al.*, 2004).

Na ausência da puberdade e níveis de FSH elevados, está indicado a reposição de esteroides sexuais no momento em que seria normal a manifestação

espontânea dos sinais de puberdade, que é por volta dos 12-14 anos. Com o intuito do desenvolvimento psicossocial e físico e assim como a manutenção da massa óssea (COSTA, 2015).

Devido a falência ovariana os ovários não conseguem produzir óvulos, e que conseqüentemente são raras a ocorrência de menstruação. É evidenciando nesse grupo de mulheres altos níveis de hormônios FSH e LH enquanto observa-se a dosagem diminuída de estrogênio (BARCELLOS, 2015).

O estrogênio é responsável pela maturação dos órgãos sexuais femininos e desenvolvimento das características secundárias femininas. Ele atua no amadurecimento do útero e desenvolvimento do endométrio. A sua reposição hormonal nessas mulheres induz o desenvolvimento sexual e em conjunto com a progesterona pode proporcionar o ciclo menstrual (WANDERLEY *et al.*, 2004).

Os sinais da puberdade espontânea são indicativos de função ovariana. E detectar pacientes que provavelmente podem ter o desenvolvimento puberal espontâneo pode ajudar futuramente na fertilidade, visto que vem crescendo a utilização de recursos tecnológicos, como a fertilização *in vitro*, uma forma de alternativa para aquelas com vontade de gerar filhos (JUNG, 2009).

4 AÇÕES MULTIPROFISSIONAIS ÀS PORTADORAS DA ST

Em questão do manejo das portadoras da ST o primordial é que o diagnóstico seja feito o mais precocemente possível, sendo assim o resultado do tratamento é mais satisfatório. O diagnóstico é feito pelas manifestações clínicas típicas já citadas aqui. Mas só é definitivo com a realização do cariótipo, exame no qual estuda os genes e confirma a monossomia total ou parcial do cromossomo X (BRASIL, 2018).

A capacitação da equipe de saúde em detectar alterações típicas e ter conhecimento sobre a ST é fundamental para o diagnóstico precoce e melhor prognóstico no tratamento. Sendo que 1/3 das RN são diagnosticadas, 1/3 diagnosticadas na infância e as restantes na pré-adolescência até a fase adulta levado pelos sinais da amenorreia ou ausência da puberdade (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016).

As condutas terapêuticas são centradas nas manifestações clínicas. Que basicamente inclui em cirurgias de reparações das malformações congênitas, tratamento de doenças e/ou deficiências associadas e reposições hormonais de crescimento e sexual. A avaliação do melhor tratamento e a continuidade das intervenções multiprofissionais é fundamental, com o objetivo de monitorizar as mobilidades, procurando corrigi-las sempre que possível, e alcançando um bom desenvolvimento biopsicossocial (BRASIL, 2018).

Para o desenvolvimento do crescimento é utilizado hormônio de crescimento (GH) e recomenda-se iniciar o mais cedo possível para obter um melhor resultado. Já a indução puberal é iniciada por volta dos 11 a 12 anos, com a dosagem baixa de estrogênio para não interferir no tratamento com a somatropina (GH). E o uso concomitante da progesterona é após 2 anos de tratamento com estrógeno ou após a menarca (BRASIL, 2018).

A reposição hormonal do crescimento é o mais comumente, já que a baixa estatura é prevalente em 100% dos casos. A terapêutica com o estrogênio e progesterona deve ser iniciada para auxílio na maturação sexual e também como prevenção de osteoporose precoce (LARANJEIRA; CARDOSO; BORGES, 2010).

A monitorização do tratamento deve ser feita a cada 3-6 meses para a

aferição dos dados antropométricos, sendo para avaliar o resultado e se há efeitos adversos, o que indicaria a suspensão da somatropina. Exames bioquímicos e radiografia da mão e punho devem ser realizados anualmente. A monitorização da indução puberal é feita a cada 4-6 meses pela avaliação da evolução das mamas até a aquisição das mamas adultas, e o tratamento com estrógenos é mantida na vida adulta para a manutenção da massa óssea (BARSIL, 2018).

O acompanhamento multiprofissional deve ser frequente, já que a mortalidade é três a quatro vezes maior em pacientes ST (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016). E o compromisso que todos os profissionais têm com as pacientes é buscar conhecimento para ofertar o melhor que há disponível para as necessidades individuais (JUNG, 2009).

Para adquirir conhecimento sobre a ST é necessário bases científicas e experiências na prática com a anomalia, e também sendo fundamental na relação médico-paciente a atenção e lealdade, fatores que transmite o conforto e confiança para as pacientes (JUNG, 2009).

No entanto para Silva e colaboradores (2016) a maioria dos profissionais de saúde não tem o conhecimento necessário sobre a Síndrome de Turner por não ter experiência com a mesma. Muitas vezes a falta de experiência é devido ao não reconhecimento da anomalia, por falta da disponibilidade de informações ou por despreparo profissional.

O desenvolvimento biotecnológico permite ao profissional de saúde o melhor manejo das portadoras ST, diminuindo o índice de mortalidade. A visão multiprofissional deve ser holística e integral, atendendo as particularidades de cada uma (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016).

Junto com o diagnóstico vem o medo, angustia, conflitos psicosssexuais, e sentimentos de insegurança em relação a própria capacitação. Fatos que influenciam a baixa autoestima. Por julgarem portadoras de algum defeito, fecham-se em seu sofrimento e acabam se isolando socialmente. Devido à baixa estatura e imaturidade corporal não se acham adequadas para um relacionamento amoroso, o que as tornam afetivamente carentes (CHVATAL; BOTTCHER-LUIZ; TURATO, 2009).

As mulheres ST tem várias formas de adaptar-se com a síndrome. Como

forma de conformação, elas recorrem a questões de religiosidade, repressão e negação das limitações e até mesmo algumas tem o mecanismo de aceitação da enfermidade com o intuito de adotar um filho. Entretanto, ter que lidar com as intercorrências físicas e psíquicas da anomalia gera sofrimento, o que frequentemente dificulta a inserção social (CHVATAL; BOTTCHER-LUIZ; TURATO, 2009).

A infertilidade tem um grande impacto emocional, o que acarreta sentimentos intensos de inferioridade. É considerado pelas portadoras o pior fator decorrente da síndrome, podendo o nível de estresse emocional ser semelhante a pacientes com câncer. Para aquelas que querem ter filhos uma solução pode ser a realização da fertilização *in vitro*. Como forma de lidar com a esterilidade nota-se que a escolha profissional envolve o cuidado de crianças, como a enfermagem (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

Encontra-se dificuldades para relacionamento amoroso, e quando comparada a população em geral elas se casam menos e suas primeiras experiências sexuais são mais tardias. Em um estudo de Suzigan e cols 83% das pacientes ST entre 15 a 25 anos não mantinham relacionamento amoroso. Em outros estudos em que 63% das mulheres com mais de 35 anos estavam ou tinham sido casadas. O que condiz com a imaturidade emocional, que conseqüentemente tendem a ter relações amorosas mais tarde (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

A reposição hormonal que induz o desenvolvimento sexual exerce boa influência na maturação emocional das meninas, que em relatos das próprias pacientes o desenvolvimento sexual destacando a ocorrência da menstruação é um fator importante para se sentirem “mulheres de verdade”, aumentando a autoestima (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

Pesquisas indicam que esse grupo de mulheres tem maior risco de apresentarem problemas psicossociais. Muitas dessas pesquisas têm o objetivo de entender se há correlação entre determinados aspectos clínicos e transtornos psicológicos, ou seja, de que forma as dificuldades e características comuns da ST interferem prejudicialmente nos aspectos biológicos, sociais e psicológicos (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

Na década de 60 a enfermagem era responsável pelo acompanhamento dos

casos e o suporte psicossocial. O enfermeiro pode monitorar as ações individuais direcionadas a amenizar as consequências da ST, com o intuito de promover a saúde, prevenir doenças mais susceptível e na restauração da saúde. A avaliação constante é de extrema importância, para garantir que as ações feitas estão sendo satisfatórias (SILVA; NASCIMENTO; ARAÚJO, 2016).

Por ter variadas manifestações clínicas é importante os profissionais de saúde fazer-se atentos a qualquer anormalidade observada. Por tanto, o enfermeiro tem papel fundamental no suporte psicológico das pacientes quanto ao recebimento do diagnóstico e apoio no tratamento, sendo imprescindível a capacitação do profissional para amenizar o impacto da esterilidade e nas intervenções para melhorar a qualidade de vida (SUZIGAN; SILVA; MACIEL-BORGES, 2005).

4.1 RELATO DE CASO

Paciente, sexo feminino, relata que devido sua baixa estatura seus pais sempre estavam levando-a ao médico para a investigação do motivo do crescimento abaixo do esperado. Durante sua infância os médicos somente passavam suplementação de vitaminas, pois não haviam outras anormalidades. Ao chegar na idade da pré-puberdade a paciente e familiares observaram que a baixa estatura ficou mais evidente e que além disso o seu desenvolvimento puberal também não estava adequado. Em 2009, aos 12 anos, procurou assistência médica, especialista em endocrinologia, para avaliação da sua baixa estatura. Além da altura, a médica observou características típicas como: cúbitos valgos, palato ogival, implantação de cabelos em tridente e ausência de puberdade. Foi solicitado o cariótipo e o resultado foi a deleção total do último cromossomo sexual X (Cariótipo 45,X), compatível com Síndrome de Turner. Após o diagnóstico foram realizados outros exames complementares, sendo que todos os demais deram normais. Somente foi evidenciado órgãos sexuais infantis e idade óssea de 11 anos. No mesmo ano deu início ao tratamento com uso da somatropina (GH), também conhecido como hormônio do crescimento e manteve o acompanhamento trimestral apresentando boa tolerância e sem intercorrências ao uso da medicação dos 12 aos 15 anos. Em 2011, aos 13 anos

foi introduzido ao tratamento a utilização de estrógenos de uso diário, com a dosagem aumentando progressivamente. Em 2012, aos 15 anos, teve menarca e após isso começou o uso concomitante da progesterona. Em 2013 não houve crescimento entre o período de 3 meses, e a idade óssea encontrava-se já acima de 13 anos. Em virtude disso, foi decidido a suspensão do tratamento com a somatropina, continuando somente com os hormônios sexuais (estrógenos e progesterona) e mantendo o acompanhamento clínico anualmente ou de acordo com as necessidades da paciente. Ao final do tratamento o resultado foi satisfatório com crescimento de 17,5 cm ao todo. Ainda faz uso de estrógenos e progesterona e relata amenorreia por aproximadamente 2 anos. Hoje, na fase adulta, mede 1,49 de altura, possui habilitação para dirigir carro e moto e relata viver uma vida normal, sem restrições, cursando o nível superior em Enfermagem.

Em relação a conclusão deste relato a ausência de outras características típicas da ST dificultou o diagnóstico precoce. A falta de informação e atenção dos profissionais sobre a síndrome também contribuiu, sendo que a paciente comparecia em todas as consultas de rotina durante sua infância. Apenas quando entrou no início da fase puberal e o desenvolvimento não estava adequado que houve a suspeita clínica e realizado o cariótipo. Logo, a detecção tardia interferiu no resultado final do seu crescimento. Mas, devido a idade óssea ter sido 1 ano a menos que a idade cronológica, observa-se que conseguiu alcançar um crescimento bastante satisfatório. Foi percebido que mesmo a paciente sendo portadora da ST pura, houve a ocorrência rara da menstruação. Relatos de casos assim não são comuns, pois a ST quando pura, as manifestações clínicas são mais graves e aparentes, sendo que há um elevado índice de aborto espontâneo de fetos com esta tipagem cromossômica.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos iniciais mostraram que a ST relacionava com a baixa estatura e ausência da puberdade. Mas somente com o avanço da tecnologia foi possível detectar o motivo dos biotipos típicos da anomalia, sendo genético pela falta do cromossomo sexual X. Ficou evidenciado que a Síndrome de Turner é pouco conhecida pelo fato de não ter estudos suficientes sobre a mesma para disseminar informações.

A Síndrome de Turner é uma anomalia genética exclusiva no sexo feminino, apresentando um cromossomo X a menos, onde reflete na ausência das características femininas secundárias. Foi possível identificar neste trabalho que a variabilidade de fenótipos é ampla, mas as duas características que mais se destacam são a baixa estatura e o desenvolvimento sexual infantil. Ao apresentar essas características é imprescindível que o profissional fique atento para a realização do cariótipo.

Esta alteração quando pura é a forma que as manifestações clínicas ficam mais evidenciadas nas portadoras, pois há ausência total do segundo cromossomo. Porém fetos com essa tipagem cromossômica não chegam nem a nascer ou quando nascem tem malformações congênitas graves, com baixa expectativa de vida ou sem qualidade de vida. Quando é a forma mosaica da alteração genética nota-se que há a presença de alguma parte do segundo cromossomo, sendo que as manifestações costumam ser brandas, e as vezes é incapaz distingui-las da população geral.

Por falta de experiência na clínica e informações na literatura há um despreparo dos profissionais frente a anomalia. Sendo que o conhecimento dos profissionais é imprescindível para o diagnóstico precoce. Outro fato que dificulta o diagnóstico é que é a população não procura assistência de saúde e por ser uma anomalia de amplas manifestações clínicas, os profissionais também encontram dificuldade para o diagnóstico.

A época da detecção da Síndrome de Turner interfere no prognóstico do tratamento. Pois quanto mais nova for a idade óssea maior é a velocidade do crescimento, influenciando no resultado da altura final. Porém a época que fica mais evidente e que o diagnóstico é feito é no começo da pré-adolescência. Pois é nessa fase que os pais e a própria menina notam que os desenvolvimentos sexuais não estão

adequados. Pelo fato de ser incurável, o acompanhamento é para sempre, o que atinge também o psicossocial delas pelo fato de que o tratamento contínuo vai sempre lembrar que existe algo diferente nelas. Além disso, o atraso da puberdade agregado a baixa estatura pode contribuir com que as portadoras ST seja tratada de forma infantilizada, o que contribui para um comportamento imaturo.

A baixa estatura, atraso da puberdade, infantilismo sexual e esterilidade são fatores que abalam a feminilidade, onde dificulta o engajamento social. Por isso os problemas psicológicos são relativamente comuns nessas mulheres, seguido de sentimentos de inferioridade, incapacitação e baixa autoestima. Porém dentre todas as manifestações já citadas aqui, a infertilidade é um grande determinador dos problemas sociais da mulher ST. A sensação de impotência de gerar um filho faz com que a insegurança torna à susceptível a se isolar socialmente e que conseqüentemente dificulta nas suas relações amorosas.

Os objetivos deste trabalho foram alcançados, visto que a infertilidade atinge a maioria dessas mulheres devido a insuficiência ovariana, condição que é frequentemente associada a ST. E perante aos avanços tecnológicos estão sendo indicadas técnicas para a preservação da fertilidade. Porém a gravidez nas pacientes ST está associada a elevada mortalidade materno fetal sendo considerada uma decisão consciente e certa.

Foi visto a importância da reposição hormonal na elevação da autoestima, e que com a indução do desenvolvimento sexual há benefícios em relação aos fatores biopsicossociais e conseqüentemente na maturidade emocional. Sendo assim, este trabalho mostrou a importância da adesão ao tratamento e o suporte psicossocial dos profissionais de saúde frente as mulheres ST.

Todos os aspectos em gerais alterados em associação a síndrome acarretam sentimento de incapacitação, frustrações e dentre outras alterações psicológicas em que tornam o relacionamento interpessoal e social difíceis. Assim, as intervenções multiprofissionais demonstram necessária não somente para as intercorrências manifestadas fisicamente, mas em um conjunto biopsicossocial em que afeta na qualidade de vida das pacientes.

REFERÊNCIAS

ALVES, M. *et al.* **Função Gonadal na Síndrome de Turner.** Acta Med Port, 2013. Disponível em:< <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/1316/3806>>. Acesso em: 23 Ago. 2018.

BARCELLOS, N. *et al.* **Prevalência de Síndrome de Turner e comparação de parâmetros hormonais e bioquímicos em pacientes com suspeita clínica da síndrome atendida no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.** Revista de Ciências Médicas e Biológicas, 2015. Disponível em:< <https://portalseer.ufba.br/index.php/cmbio/article/view/12237/9793>>. Acesso em: 06 Fev. 2019.

BRASIL. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Síndrome de Turner.** Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS, 2018. Disponível em:< http://conitec.gov.br/images/PCDT_Sindrome_de_Turner.pdf>. Acesso em: 06 Fev. 2019.

COSTA, C. R. **Fertilidade na Síndrome de Turner.** Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 2015. Disponível em:<<https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/81712/2/37475.pdf>>. Acesso em: 04 Mar. 2019.

CHVATAL, V. L. S.; BOTTCHER-LUIZ, F.; TURATO, E. R. **Síndrome De Turner E Variantes: Reações E Mecanismos Psicossociais Adaptativos.** Revista Psicologia e Saúde, 2009. Disponível em:< <http://www.gpec.ucdb.br/pssa/index.php/pssa/article/viewFile/9/8>>. Acesso em: 06 Fev. 2019.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisas.** 5 ed. São Paulo: Atlas, 2010.

JUNG, M. de P. **Síndrome de Turner: prontuários revisitados.** Instituto Fernandes Figueira, 2009. Disponível em:< https://teses.icict.fiocruz.br/pdf/Jung_Monica.pdf>. Acesso em: 06 Fev. 2019.

LARANJEIRA, C.; CARDOSO, H.; BORGES, T. **Síndrome de Turner.** Acta Pediátrica Portuguesa, 2010. Disponível em:<[file:///C:/Users/Paulo/Downloads/4437-Article%20Text-11609-1-10-20140807%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Paulo/Downloads/4437-Article%20Text-11609-1-10-20140807%20(1).pdf)>. Acesso em: 23 Ago. 2018.

MARCONI, M. de A.; LAKATOS, E. M. **Fundamentos de metodologia científica.** 6 ed. São Paulo: Atlas, 2006.

MARQUI, A. B. de T. **Síndrome de Turner e polimorfismo genético: uma revisão sistemática.** Revista Paulista de Pediatria, 2015. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/rpp/v33n3/0103-0582-rpp-33-03-0363.pdf>>. Acesso em: 23 Ago.

2018.

RIBEIRO, R *et al.* **Aspectos Genéticos e Bioquímicos Síndrome de Turner.** VI Jornada de Iniciação Científica, 2015. Disponível em:<<http://www.asmec.br/biblioteca/anais2015/ENFERMAGEM%2025.pdf>>. Acesso em: 16 Mar. 2019.

SILVA, L. L.; NASCIMENTO, M. M.; ARAÚJO, M. Z. **Assistência Da Enfermagem Ao Paciente Com Síndrome De Turner Em Seu Aspecto Geral.** Congresso Brasileiro de Ciências de Saúde, 2016. Disponível em:<https://editorarealize.com.br/revistas/conbracis/trabalhos/TRABALHO_EV055_MD4_SA4_ID1174_02052016155320.pdf>. Acesso em: 23 Ago. 2018.

SUZIGAN, L. Z. C.; SILVA, R. B. de P.; MACIEL-GUERRA, A. T. **Aspectos psicossociais da síndrome de Turner.** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo , v. 49, n. 1, p. 157-164, Fev. 2005. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000100020&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 10 Out. 2018.

VIEIRA, C. A. F. de A *et al.* **Síndrome de Turner-desfecho de uma gestação espontânea.** Rev Med UFC, 2017. Disponível em:<<file:///C:/Users/Paulo/Downloads/19998-48258-2-PB.pdf>>. Acesso em 04 Mar. 2019.

WANDERLEY, C. A. P *et al.* **Desenvolvimento sexual e cognitivo das portadoras da síndrome de Turner.** Ciências & Cognição, 2004. Disponível em:<http://www.chromoscitogenetica.com.br/files/Sindrome_de_Turner_-_Clinica.pdf>. Acesso em: 23 Ago. 2018.

WANDERLEY, M. da S *et al.* **Síndrome de Turner e Gravidez: Implicações Clínicas, Legais e Éticas na Utilização de Técnicas de Reprodução Assistida.** Brasília Med, 2014. Disponível em:< http://ambr.org.br/bsbmedica/51_3-4/sindrome_turner.pdf>. Acesso em: 23 Ago. 2018.