

Posicionamento Oficial

A tríade da atleta

RESUMO

A tríade da atleta é uma síndrome que ocorre em adolescentes e mulheres fisicamente ativas. Os seus componentes inter-relacionados são distúrbios alimentares, amenorréia e osteoporose. A pressão à qual adolescentes e mulheres jovens são submetidas para atingir ou manter um peso corporal irrealmente baixo está por trás dessa síndrome. Possuem maior risco as adolescentes e mulheres que praticam esportes nos quais um baixo peso corporal é importante para o desempenho ou por razões estéticas. As jovens e mulheres com um dos componentes dessa tríade devem ser investigadas para os outros.

INTRODUÇÃO

A maioria das adolescentes e mulheres podem obter benefícios importantes em termos de saúde advindos de uma prática regular de exercícios sem estar submetidas a riscos para a saúde<sup>1-3</sup>. Elas devem ser estimuladas a serem fisicamente ativas em todas as fases de suas vidas. Se ocorrerem lesões ou problemas clínicos, estes devem ser rapidamente identificados e tratados por profissionais especialistas e com experiência com mulheres fisicamente ativas.

Em 1992 a Tríade da Atleta foi o tema central de uma conferência de consenso da Força-Tarefa de Assuntos Femininos do Colégio Americano de Medicina do Esporte<sup>4</sup>. Os três componentes da tríade são:

**1. Distúrbios alimentares.** Os distúrbios alimentares englobam um amplo espectro de comportamentos alimentares deletérios e freqüentemente pouco eficientes utilizados na tentativa de reduzir o peso ou atingir uma aparência esbelta. Esses comportamentos anormais variam nos extremos de gravidade desde uma restrição da ingestão alimentar, passando pelo ciclo empanturrar-purgar até a anorexia nervosa e bulimia nervosa, na categoria DSM-IV<sup>5-10</sup>. Os distúrbios alimentares podem aumentar a morbidade a curto e longo prazos, reduzir

o desempenho, provocar amenorréia e até mesmo aumentar a mortalidade<sup>11-14</sup>.

**2. Amenorréia.** A amenorréia primária (retardo da menarca) é a ausência de menstruação em uma menina de 16 anos com caracteres sexuais secundários<sup>15</sup>. A amenorréia secundária é a ausência de três ou mais ciclos menstruais consecutivos após a menarca<sup>15-19</sup>.

A amenorréia associada com o exercício ou com anorexia nervosa é de origem hipotalâmica<sup>20-22</sup>. A amenorréia hipotalâmica resulta em uma produção reduzida de hormônios ovarianos e hipoestrogenemia semelhantes à menopausa. Tanto a amenorréia hipotalâmica quanto a menopausa estão associadas com uma redução densidade mineral óssea<sup>3,23-30</sup>.

**3. Osteoporose.** A osteoporose é uma doença caracterizada por uma massa óssea reduzida e uma deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, o que leva a uma maior fragilidade esquelética e um maior risco de fraturas<sup>24</sup>. Um painel de especialistas promovido pela Organização Mundial da Saúde estabeleceu os seguintes critérios diagnósticos<sup>31</sup>:

a. Normal: densidade mineral óssea (DMO) que não esteja mais do que um Desvio Padrão (DP) abaixo da média de adultos jovens.

b. Osteopenia: DMO entre 1 e 2,5 DP abaixo da média de adultos jovens.

c. Osteoporose: DMO mais de 2,5 DP abaixo da média de adultos jovens.

d. Osteoporose grave: DMO mais de 2,5 DP abaixo da média de adultos jovens mais uma ou mais fraturas.

A principal causa de osteoporose pré-menopausa em mulheres ativas é uma redução da produção de hormônios ovarianos e hipoestrogenemia em consequência de uma amenorréia hipotalâmica<sup>23,26-30,32,33</sup>.

POSICIONAMENTO OFICIAL

Com base em uma abrangente revisão da literatura, em estudos de pesquisa, relatos de casos e no consenso de especialistas<sup>4</sup>, é posição oficial do Colégio Americano de Medicina do Esporte que:

1. A Tríade da Atleta é uma síndrome importante que consiste de distúrbios alimentares, amenorréia e osteoporose. Os

Traduzido, com permissão por escrito, do original: American College of Sports Medicine. Position Stand on the Female Athlete Triad. Med Sci Sports Exerc 1997;29(5):i-ix.

componentes da Tríade estão inter-relacionados na etiologia, na patogênese e nas conseqüências. Devido à definição recente da Tríade<sup>4</sup>, estudos de prevalência ainda não foram concluídos. Contudo, não ocorre somente em atletas de elite mas também em jovens fisicamente ativas e mulheres que participam em uma ampla série de tipos de atividade física. A Tríade pode resultar em um declínio do desempenho físico, um aumento da morbidade clínica e psicológica e também um aumento da mortalidade.

2. As pressões internas e externas às quais são submetidas jovens e mulheres para atingir ou manter um peso corporal irrealmente baixo está por trás do desenvolvimento desses distúrbios.

3. Esta Tríade é freqüentemente negada, não diagnosticada e subnotificada. Os profissionais da área de Medicina do Esporte devem estar atentos à patogenia inter-relacionada e à apresentação variada dos componentes da Tríade. Devem ser capazes de reconhecer, diagnosticar e tratar ou encaminhar mulheres com qualquer um dos componentes da Tríade.

4. As mulheres que tiverem um dos componentes da Tríade devem ser investigadas para os outros componentes<sup>34,35</sup>. A investigação da Tríade pode ser realizada no momento da avaliação pré-participação e durante a avaliação clínica das seguintes condições: alterações menstruais, padrões alterados de alimentação, alterações do peso corporal, arritmias cardíacas, incluindo bradicardia, depressão ou fraturas de estresse<sup>8,11,34-39</sup>.

5. Todos os profissionais da área de Medicina do Esporte e incluindo também técnicos e treinadores, devem aprender sobre a prevenção e o reconhecimento dos sintomas e riscos da Tríade. Todos os profissionais que trabalham com jovens e mulheres fisicamente ativas devem prescrever um treinamento que seja medicamente e psicologicamente adequado. Deve-se evitar pressionar as jovens e as mulheres a reduzir o peso. Os profissionais devem conhecer conceitos básicos sobre nutrição e devem ter como encaminhar as atletas para aconselhamento nutricional e avaliação médica e de saúde mental, quando necessário.

6. Os pais devem evitar pressionar as suas filhas a fazerem dieta e reduzirem o seu peso. Os pais devem ser esclarecidos sobre os sinais de alerta da Tríade e procurar um tratamento clínico para as suas filhas se esses sinais estiverem presentes.

7. Os profissionais da área de Medicina do Esporte, os administradores desportivos e as autoridades governamentais ligadas à área de esportes têm responsabilidade conjunta na prevenção, diagnóstico e tratamento da Tríade. As instituições governamentais devem trabalhar no sentido de oferecer oportunidades de programas educacionais para os técnicos para esclarecê-los e habilitá-los profissionalmente. Deve-se trabalhar no sentido de desenvolver programas para monitorizar os técnicos e outros profissionais envolvidos para assegurar práticas de treinamento seguras.

8. Jovens e mulheres fisicamente ativas devem ser esclarecidas sobre uma nutrição adequada, práticas seguras de treinamento e os sinais e sintomas de alerta da Tríade. Estas devem ser encaminhadas para avaliação médica ao primeiro sinal de qualquer um dos componentes da Tríade.

9. Estudos adicionais são necessários para melhor esclarecer a prevalência, as causas, as formas de prevenção, o tratamento e as seqüelas da Tríade.

## FUNDAMENTOS TEÓRICOS PARA ESTE POSICIONAMENTO OFICIAL

### Composição Corporal

Há uma negligência cada vez maior sobre a influência da composição corporal sobre o desempenho desportivo. Em algumas modalidades, um aumento do peso corporal pode reduzir o desempenho<sup>40</sup>. Entretanto, a pressão para reduzir o peso corporal ou o percentual de gordura corporal a níveis irreais pode contribuir para o desenvolvimento de práticas alimentares inadequadas<sup>41,42</sup>. Uma redução excessiva de peso pode levar à redução da massa corporal magra, desidratação e redução do desempenho<sup>43,44</sup>. Um atleta em treinamento, que inadvertidamente ou voluntariamente restrinja a sua ingestão calórica a um nível inferior ao do seu gasto energético pode desenvolver distúrbios semelhantes, dependendo da duração e da magnitude do desequilíbrio energético.

É fundamental reconhecer as limitações das técnicas atuais para avaliar a composição corporal e os problemas associados com o estabelecimento de padrões para o percentual de gordura corporal. A densitometria, utilizando a técnica de pesagem hidrostática, é considerada o padrão-ouro para avaliar composição corporal<sup>45,46</sup>. Entretanto, há uma faixa de erro de pelo menos 3 a 4% em uma população normal e saudável com essa técnica<sup>47,48</sup>. Novas técnicas estão disponíveis, tais como a análise com bioimpedância e a medição de absorção de raios X de dupla energia<sup>49</sup>, mas a sua acurácia, particularmente para populações de atletas magros, ainda não está adequadamente estabelecida<sup>46,48,50</sup>. É particularmente importante estar atento à deflagração de padrões alimentares inadequados em mulheres e jovens altamente sensíveis ao seu peso corporal quando se superenfaziza ou se superestima a gordura corporal.

Os padrões da literatura de valores médios para o percentual de gordura corporal para pequenos números de atletas<sup>40</sup> são arbitrários. Não se leva em conta os erros de mensuração, nem a ampla variação de percentual de gordura corporal compatível com um desempenho excelente e nem a variação genética dentro de um determinado somatotipo<sup>40</sup>. Se padrões precisam ser estabelecidos, deve-se determinar então uma faixa de valores que contemple a variabilidade interindividual e os erros metodológicos<sup>40</sup>. O limite superior da faixa deve ser justificado para um indivíduo e atingido com o mínimo risco de deflagrar um comportamento alimentar inadequado. O limite inferior da faixa deve representar o menor valor atingido por

atletas de elite que estejam saudáveis e não apresentem sinais nem sintomas de distúrbios do comportamento alimentar. Estudos adicionais são necessários para documentar as influências de uma redução excessiva de peso e uma restrição calórica exagerada sobre a saúde e o desempenho<sup>43,51-53</sup>.

### Comportamentos Alimentares Inadequados

Durante a puberdade, os garotos ganham massa muscular e são estimulados a aumentar de peso para melhorar o desempenho físico. Ao contrário, as garotas ganham gordura corporal durante a puberdade e são estimuladas a perder peso para melhorar o desempenho e/ou a aparência. A maior parte das meninas e mulheres tentam ser irrealmente esbeltas devido a padrões e pressão sociais. Elas podem tentar reduzir o peso ou a gordura corporal através de uma restrição calórica ou uma ampla variedade de práticas alimentares inadequadas<sup>9,10,41,54-57</sup>. Estas práticas ocorrem dentro de um amplo espectro e incluem o jejum, pílulas para emagrecer, laxantes, diuréticos e provocação de vômitos.

Os comportamentos de restrição alimentar incluem a falha inadvertida em equilibrar o gasto energético com a ingestão calórica, jejum episódico e a auto-imposição voluntária crônica de passar fome. Uma restrição calórica importante reduz a taxa metabólica e provoca alterações nos sistemas músculo-esquelético<sup>23,30,58,59</sup>, cardiovascular<sup>14,37,53,60,61</sup>, endócrino<sup>35,62-64</sup>, termorregulatório<sup>14</sup> e outros<sup>11-13,35,65,66</sup>. A anorexia nervosa é o extremo do comportamento restritivo alimentar, no qual o indivíduo se vê como acima do peso, mesmo que esteja 15% abaixo do peso corporal ideal. A amenorréia é um dos critérios diagnósticos para anorexia nervosa<sup>6</sup>.

O comportamento bulímico é um ciclo de restrição alimentar ou jejum levando a uma alimentação em excesso (devido a fome fisiológica), seguida por purgamento. O comportamento purgativo inclui a indução de vômitos, o uso de laxantes, diuréticos ou enemas e exercício excessivo<sup>6</sup>. As perdas de líquidos e eletrólitos durante esse comportamento purgativo são as causas principais de morbidade a curto prazo, incluindo a desidratação, desequilíbrios ácido-básico e eletrolítico e arritmias cardíacas<sup>12,13,37</sup>. Esse tipo de comportamento pode provocar distúrbios físicos crônicos, incluindo distúrbios gastrointestinais, aumento da glândula parótida<sup>67</sup> e erosão do esmalte do dente<sup>13,35,68</sup>. Problemas psicológicos agudos e crônicos associados com o ciclo empanturrar-purgar incluem baixa auto-estima, ansiedade, depressão e suicídio<sup>5-7,66</sup>.

Nas extremidades do espectro dos distúrbios alimentares estão a anorexia nervosa e a bulimia nervosa<sup>6</sup>. Entre 0,5 e 1% das mulheres jovens têm anorexia nervosa<sup>5,6</sup> e um a quatro por cento têm bulimia nervosa, conforme os critérios para diagnóstico psiquiátrico DSM-IV<sup>5,6</sup>. Muitas mulheres que têm distúrbios alimentares crônicos não se enquadram nesses critérios rígidos. Entretanto, essas mulheres que apresentam questões importantes quanto ao seu peso, alimentação e imagem

corporal, possuem um maior risco de morbidade e mortalidade, necessitando de avaliação e tratamento<sup>7,51,69</sup>.

Meninas e mulheres atletas e fisicamente ativas possuem um maior risco de distúrbios alimentares do que a população geral? É muito difícil a condução de estudos acurados de prevalência entre populações de atletas. Os comportamentos de distúrbios alimentares são freqüentemente negados por atletas em questionários padronizados<sup>70</sup>. A prevalência relatada de distúrbios alimentares entre algumas atletas colegiais e de elite é semelhante ou maior do que a da população geral<sup>9,10,54,56,57,70,71</sup>.

Muitos fatores contribuem para o desenvolvimento de distúrbios alimentares. Entre eles podemos incluir pressões da sociedade para que as meninas sejam magras<sup>55,69,72</sup>, dietas crônicas<sup>51,70</sup>, baixa auto-estima e depressão<sup>66</sup>, problemas familiares<sup>73,74</sup>, abuso físico ou sexual<sup>75</sup> e fatores biológicos<sup>76</sup>. Outros fatores para atletas incluem uma ênfase no peso corporal relacionada à modalidade praticada, perfeccionismo, falta de conhecimentos de nutrição, a vontade de treinar e vencer a qualquer custo, o impacto de lesões e a pressão para reduzir o peso imposta pelos pais, técnicos, juizes e outros<sup>41,42,44,55,77,78</sup>.

Quando questionados, muitos atletas acham que os distúrbios alimentares não são prejudiciais à saúde<sup>9,78</sup>. Os atletas acreditam ou são levados a acreditar que a redução de peso por qualquer método é capaz de melhorar o desempenho<sup>9</sup>. Na realidade, uma ingestão calórica inadequada e práticas inadequadas de alimentação prejudicam o desempenho e a saúde<sup>43,52,53</sup>. Os problemas incluem a depleção das reservas de glicogênio muscular, desidratação, perda de massa muscular, hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos, anemia, amenorréia e osteoporose<sup>11-13,35,43,79</sup>.

Os distúrbios de alimentação são doenças crônicas com seqüelas importantes dos pontos de vista clínico e psicológico. Entre elas temos a depressão, abuso de substâncias e morte por suicídio ou arritmias cardíacas<sup>5,7,12,13,14,37,42,61,80</sup>. O tratamento requer uma abordagem individualizada, a longo prazo e multidisciplinar. Habitualmente envolve um médico clínico, um especialista em saúde mental e um nutricionista, todos apoiados pela família e outras pessoas importantes para o paciente<sup>34,39,66,74,81</sup>. O prognóstico para a recuperação depende de uma intervenção precoce, da duração e da gravidade do distúrbio e da vontade do indivíduo em procurar ajuda e permanecer no tratamento.

### Amenorréia

O ciclo menstrual mensal é uma complexa interação dos sistemas endócrino e reprodutor. Estímulos externos afetam esse sistema através de sinais hormonais para o hipotálamo. Há muito já se reconheceu a interrupção da menstruação com o treinamento físico<sup>16,17,20,82-90</sup>. Entretanto, a etiologia, a prevalência, as seqüelas e o tratamento da amenorréia associada com o exercício ainda não estão completamente estabelecidos. Entre dois e cinco por cento das mulheres em idade re-

produtora que não estejam grávidas ou em fase de lactação experimentam alguma forma de amenorréia secundária<sup>91-93</sup>. Estudos relatam que entre um e 44% das mulheres atletas têm amenorréia em alguma época de suas vidas<sup>16,83-85,88</sup>.

Uma redução da frequência das elevações do hormônio luteinizante (LH) da hipófise é a causa direta da amenorréia e subsequente supressão ovariana nas mulheres fisicamente ativas<sup>17,21,22,86,87</sup>. A redução da frequência dos pulsos de LH é supostamente causada por uma redução da frequência dos pulsos da gonadotrofina. A regulação das células que secretam esse hormônio é o foco das pesquisas atuais nessa área<sup>21,86,87</sup>.

Na década de 70, um baixo peso corporal<sup>94</sup> e um baixo percentual de gordura corporal<sup>95</sup> foram colocados como causas de amenorréia. Pesquisas subsequentes descartaram essas hipóteses e indicaram outros fatores envolvidos<sup>16,96-98</sup>. Um estudo induziu experimentalmente alterações do sistema reprodutor através da imposição abrupta de um grande volume de exercícios intensos com controle da ingestão diária de nutrientes<sup>82</sup>. Portanto, o exercício em excesso e a disponibilidade de energia estão sendo investigadas como as causas potenciais da interrupção do gerador do pulso de gonadotrofina. A hipótese segundo a qual o estresse gerado pelo exercício altera essa fisiologia se baseia em estudos que demonstraram que eletrochoques ativam o eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal e interrompem a função reprodutora em animais<sup>99</sup> e se baseia também em observações de altos níveis de cortisol em repouso<sup>21,100</sup> e respostas atenuadas de cortisol ao exercício em atletas com amenorréia<sup>101,102</sup>. Os que defendem a hipótese do estresse pelo exercício vêem o cortisol como o hormônio do estresse.

A disponibilidade de energia pode ser definida como a ingestão de energia pela dieta menos o gasto energético pelo exercício. Contudo, tanto a ingestão quanto o gasto energético são difíceis de medir de forma confiável. A hipótese segundo a qual uma baixa disponibilidade de energia seria capaz de romper o gerador de pulso de gonadotrofina se baseia em relatos que mulheres atletas consomem menos energia na dieta do que elas precisariam para os seus níveis de atividade<sup>103</sup> e se baseia também em observações de baixos níveis de T3<sup>104,105</sup> e balanço energético negativo em atletas com amenorréia<sup>105-107</sup>. Alterações da menstruação podem ser causadas por uma falha na compensação da ingestão de energia pela dieta para o gasto energético do exercício, mais do que pelo exercício propriamente. Os defensores dessa hipótese vêem o cortisol como um regulador das concentrações de glicose sanguínea.

Um experimento recente em mulheres ativas eumenorréicas relatou que a pulsatilidade do LH foi suprimida após três dias de treinamento físico enquanto a ingestão pela dieta foi reduzida, mas não com suplementação dietética<sup>108</sup>. Em um outro experimento, a frequência dos pulsos de LH foi reduzida tanto em mulheres que não se exercitavam quando a sua ingestão energética foi restringida quanto em mulheres que se

exercitavam e cujas ingestões pela dieta não foram suplementadas para satisfazer o gasto energético do exercício<sup>109</sup>. O estudo também relatou que o estresse do exercício não reduziu a frequência dos pulsos de LH quando mulheres com disponibilidades energéticas semelhantes que se exercitavam e que não se exercitavam foram comparadas<sup>109</sup>.

Atletas de *endurance*, por causa do seu grande gasto calórico diário, podem estar em déficit energético se consumirem as mesmas dietas adequadas para mulheres sedentárias. As atletas podem não apresentar nenhuma evidência de distúrbio de alimentação e podem não estar restringindo conscientemente a sua dieta. Entretanto, estas podem inadvertidamente estar consumindo menos calorias do que o necessário para manter o seu alto gasto energético e podem desenvolver amenorréia como resultado do desequilíbrio energético<sup>105,107</sup>. Para evitar alterações nos seus hormônios reprodutores e função menstrual, mulheres fisicamente ativas podem ter que modificar os seus padrões alimentares para atingir uma ingestão que satisfaça o seu gasto energético.

A amenorréia, antes considerada uma condição benigna e reversível<sup>84,90</sup>, foi ligada a uma redução prematura da densidade mineral óssea desde 1984<sup>25,26,28</sup>. A amenorréia não é nem desejável nem um resultado "normal" do treinamento físico<sup>15,18,19</sup>. É um sintoma de um problema subjacente que exige avaliação médica nos primeiros três meses de sua ocorrência<sup>15,18,19,36,110</sup>. Entretanto, muitas mulheres fisicamente ativas e seus treinadores não consideram ou relatam a amenorréia como anormal. As mulheres podem receber bem a conveniência de não menstruar. Alguns crêem erroneamente que a amenorréia é um indicador de uma intensidade adequada de treinamento e não um sintoma que requeira atenção médica. A amenorréia é o sintoma mais facilmente reconhecível da Tríade da Atleta e as mulheres e seus técnicos devem ser informados que a amenorréia exige uma pronta avaliação médica para esclarecer a sua causa e suas implicações.

A ovulação e a reversão da amenorréia são imprevisíveis em mulheres amenorréicas. Já que a ovulação precede a menstruação, todas as mulheres amenorréicas sexualmente ativas devem ser testadas para gravidez como parte da sua avaliação médica e devem receber aconselhamento sobre anticoncepção<sup>36,111</sup>. A amenorréia associada ao exercício é um diagnóstico de exclusão e todas as outras causas de amenorréia devem ser excluídas através de uma avaliação médica completa<sup>15,18,19,110</sup>. Mulheres amenorréicas devem ser estimuladas a ingerir pelo menos 1.500mg de cálcio elementar por dia para assegurar um equilíbrio do cálcio<sup>18,36</sup>.

A reversão da amenorréia já foi relatada após uma lesão, durante uma redução do treinamento e com um aumento da ingestão calórica<sup>84,112-116</sup>. Entretanto, não há dados epidemiológicos disponíveis sobre a taxa de sucesso de qualquer alteração do estilo de vida ou tratamento para reverter a amenorréia, aumentar a massa óssea ou a fertilidade<sup>97</sup>. Estudos prospectivos são necessários para estabelecer a patogênese da ame-

norréia induzida pelo exercício e definir as intervenções possíveis e o seu tratamento.

### Osteoporose

Baixas concentrações de hormônios ovarianos em mulheres atletas amenorréicas ou oligomenorréicas estão associadas com uma redução da massa óssea e maiores taxas de perda óssea. Essa perda é semelhante à que ocorre em mulheres pós-menopausa ou em mulheres com uma hipostrogenemia patológica como uma insuficiência ovariana precoce, um tumor de hipófise ou anorexia nervosa<sup>30,58,117,118</sup>. Em estudos anteriores<sup>25,26,28</sup>, uma redução da densidade mineral óssea (DMO) foi relatada apenas na coluna lombar. Técnicas novas e mais precisas para medir a DMO em outros locais indicam que o déficit parece ser generalizado em todo o esqueleto<sup>38,119-121</sup>. O fato da redução da massa óssea ser ou não observada em todas as partes do esqueleto depende em parte da magnitude da carga mecânica imposta nas diferentes partes do aparelho locomotor nas diversas modalidades desportivas<sup>122</sup>. A observação de práticas alimentares inadequadas com baixa ingestão de cálcio combinada com disfunção menstrual pode exacerbar a perda óssea. Nem todas as atletas com amenorréia têm DMO baixa. O seu estado esquelético depende da duração e da gravidade da sua irregularidade menstrual, bem como de fatores que influenciem a sua DMO antes do início da amenorréia: o tipo de carga esquelética durante a atividade, o seu estado nutricional e o componente genético<sup>123</sup>.

Uma questão importante para atletas com baixa DMO devido a hipostrogenemia é relativa ao risco de fraturas durante os seus anos de competições e o risco futuro de fraturas prematuras por osteoporose<sup>124</sup>. As fraturas de colo de fêmur e fraturas múltiplas de compressão nas vértebras, comuns entre mulheres idosas, foram documentadas em mulheres jovens com anorexia nervosa<sup>30,125</sup>. Enquanto que atletas de baixo peso podem não satisfazer todos os critérios para anorexia nervosa ou bulimia nervosa, uma ingestão calórica inadequada ou uma má nutrição com o objetivo de atingir um peso irrealmente baixo pode colocar essas mulheres em risco para fraturas importantes<sup>111,126</sup>. Estudos relatam uma maior incidência de lesões e fraturas de estresse entre mulheres amenorréicas e oligomenorréicas do que em mulheres eumenorréicas<sup>79,124,126,127</sup>. Um estudo<sup>38</sup> relata uma DMO mais baixa em atletas mulheres que tiveram fraturas de estresse do que entre indivíduos controle sem lesões. Este achado não foi confirmado em um outro estudo<sup>128</sup>. Enquanto que o estado hipostrogênico não é um pré-requisito para uma fratura de estresse, uma baixa DMO pode colocar o atleta em maior risco.

Pesquisadores<sup>27,29,32,33,129</sup> relatam que uma história menstrual prévia é o melhor preditor da DMO atual. Mulheres com história de amenorréia têm uma DMO mais baixa do que aquelas cujos ciclos sempre foram regulares. Como a taxa de perda óssea em mulheres hipostrogênicas é maior nos cinco a seis anos que se seguem à redução dos níveis de estrogênio endó-

geno, pode haver somente uma breve janela de oportunidade para iniciar o tratamento para prevenir uma perda óssea irreversível. Na atleta adolescente, uma má nutrição e uma condição hipostrogênica pode resultar em uma redução da formação do banco ósseo durante os anos críticos da consolidação do esqueleto<sup>23,130-134</sup>.

Uma questão importante é se a baixa DMO hipostrogênica pode ser tratada ou revertida até atingir uma DMO normal. Novas técnicas de mensuração da DMO, especificamente a absorciometria por raios X de dupla energia<sup>49</sup> pode identificar indivíduos com baixa DMO e, se realizadas seriadamente, podem avaliar aqueles que estão perdendo massa óssea rapidamente e monitorizar a sua resposta ao tratamento. Três estudos<sup>112,115,116</sup> relatam um aumento da DMO em atletas amenorréicas que voltam a menstruar normalmente mas parece que esses ganhos são limitados. Atletas amenorréicas que utilizam terapia de reposição hormonal em doses utilizadas para mulheres pós-menopausa demonstraram manutenção da DMO mas nenhum ganho<sup>135</sup>. Mulheres com amenorréia e perdas ósseas mais leves podem preferir ajustar o treinamento e os padrões nutricionais para retornar ao seu ciclo reprodutivo normal<sup>15,18,27,113,114,136</sup>.

### Quem está sob risco?

Potencialmente todas as garotas e mulheres fisicamente ativas podem estar sob risco de desenvolver um ou mais dos componentes da Tríade. As alterações biológicas, a pressão dos pares, a exigência da sociedade para serem esbeltas e a preocupação com a imagem corporal que ocorre na puberdade tornam a adolescência a idade mais vulnerável. A participação em esportes que enfatizem um baixo peso corporal pode também ser um fator de risco. Entre esses esportes temos:

1. Esportes nos quais o desempenho é julgado subjetivamente (dança, patinação artística, saltos ornamentais, ginástica e dança aeróbica).
2. Esportes de *endurance* que enfatizem um baixo peso corporal (corrida de longa distância, ciclismo, esqui de planície).
3. Esportes que utilizem roupas colantes ou aderentes ao corpo na competição (vôlei, natação, saltos ornamentais, corrida *cross-country*, esqui de planície, corrida de *cross-country*, participação em torcidas organizadas).
4. Esportes que utilizem categorias por peso para participação (hipismo, algumas artes marciais, levantamento de peso, remo).
5. Esportes que enfatizem uma aparência corporal pré-púbere para um desempenho de sucesso (patinação artística, ginástica e saltos ornamentais).

Os atletas do sexo masculino, particularmente os que participam de esportes categorizados por peso ou esportes de *endurance*, também possuem risco para desenvolver distúrbios alimentares<sup>137,138</sup> e anorexia nervosa. Exercício exagerado e anorexia nervosa em homens estão associados com hipogo-

nadismo e osteoporose<sup>30,137,139,140</sup>. A Tríade da Atleta também ocorre em não atletas e em garotas e mulheres fisicamente ativas que não estão treinando ou competindo em nenhum esporte específico.

## CONCLUSÃO

Com base nas evidências disponíveis sobre a magnitude e a seriedade dos problemas associados com a Tríade da Atleta, o Colégio Americano de Medicina do Esporte fortemente adverte que estratégias específicas sejam desenvolvidas para prevenir, reconhecer e tratar essa síndrome. Estratégias específicas para prevenção, avaliação, acompanhamento, pesquisa, medir as conseqüências para a saúde, proporcionar cuidados médicos e fornecer educação para o público em geral e os profissionais médicos devem ser desenvolvidas, implementadas e monitorizadas. Grupos-alvo para as ações educacionais são os treinadores, técnicos, pais, atletas, pares, administradores desportivos, autoridades das instituições governamentais que lidam com esportes e profissionais da área de saúde que lidem com indivíduos fisicamente ativos.

São necessários estudos adicionais em várias áreas relacionadas com a Tríade: composição corporal, distúrbios alimentares, amenorréia, osteoporose, fatores psicológicos, prevalência, sinais de alerta, tratamento e evolução. Estudos prospectivos longitudinais devem incluir atletas e mulheres e homens ativos de diversas atividades, idades, esportes e procedências. Devem ser desenvolvidos modelos saudáveis e positivos que sejam desportivamente e etnicamente relevantes para garotas e mulheres fisicamente ativas. Deve-se desenvolver e disseminar para audiências selecionadas orientações adicionais para o reconhecimento, avaliação, tratamento e liberação para participação desportiva. Administradores desportivos e autoridades de instituições governamentais devem desenvolver padrões e estimular o esclarecimento para os técnicos e treinadores sobre como monitorizar as mulheres jovens para prevenir e tratar a Tríade da Atleta.

## AGRADECIMENTOS

Este documento foi revisado para o Colégio Americano de Medicina do Esporte pelo Comitê de Pronunciamentos e por: Dra. Rosemary Agostini, Prof. Joan Duda, Prof. Roger Goldingay, Profa. Randa Ryan, Profa. Christine Snow, Dr. Steven Van Camp e Dra. Michelle Warren.

## REFERÊNCIAS

1. Harris S, Casperson CJ, Defriese GH. Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *JAMA* 1989;261:3590-8.
2. O'Toole ML, Douglas PS. Fitness: definition and developments. In: Shangol M, Mirkin G, editors. *Women and exercise*. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1988:4-16.
3. Riggs BL, Melton III JI. The prevention and treatment of osteoporosis. *N Engl J Med* 1992;327:620-7.
4. Yeager KK, Agostini R, Nattiv A, Drinkwater B. The female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:775-7.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic statistical manual of mental disorders*. 3<sup>rd</sup> ed. Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic, and statistical manual of mental disorders*. 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
7. Garner DM, Garfinkel P. *Anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press, 1985.
8. Johnson MD. Disordered eating in active and athletic women. *Clin Sports Med* 1994;13:355-69.
9. Rosen LW, McKeag DB, Hough DO. Pathogenic weight-control behavior in female athletes. *Physician Sportsmed* 1986;14:79-86.
10. Rosen LW, Hough DO. Pathogenic weight-control behaviors of female college gymnasts. *Physician Sportsmed* 1988;16:141-6.
11. Eichner ER. General health issues of low body weight and undereating in athletes. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:191-201.
12. Harris RT. Bulimarexia. *Ann Intern Med* 1983;99:800-7.
13. Herzog DB, Copeland PM. Eating disorders. *N Engl J Med* 1985;313:295-303.
14. Palla B, Litt IF. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics* 1988;81:613-23.
15. Shangold MM, Rebar RW, Wentz AC, Ichiff I. Evaluation and management of menstrual dysfunction in athletes. *JAMA* 1990;263:1665-9.
16. Loucks AB, Horvath SM. Athletic amenorrhea: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:56-72.
17. Loucks AB. The reproductive system. In: Bar-Or O, Lamb DR, Clarkson PM, editors. *Perspectives in exercise science and sports medicine: Vol 9. Exercise and the female. A life span approach*. Carmel, IN: Cooper Publishing Group, 1996:41-71.
18. Otis CL. Exercise associated amenorrhea. *Clin Sports Med* 1992;11:351-62.
19. Shangold MM. Menstruation. In: Shangold M, Mirkin G, editors. *Women and exercise*. Philadelphia: F.A. Davis, 1988:129-45.
20. Baker ER. Menstrual dysfunction and hormonal status in athletic women: a review. *Fertil Steril* 1981;36:691-6.
21. Loucks AB, Mortola JF, Girton L, Yen SSC. Alterations in the hypothalamic-pituitary-ovarian and the hypothalamic-pituitary-adrenal axes in athletic women. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:402-11.
22. Veldhuis JD, Evans WS, Demers LM, Thorner MO, Wakat D, Rogol AD. Altered neuroendocrine regulation of gonadotropin secretion in women distance runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;61:557-63.
23. Bachrach LK, Guido D, Katzman D, Marcus R. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990;86:440-7.
24. Bouillon P, Burckhardt P, Christiansen C, et al. Consensus development conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1991;90:107-10.
25. Cann CE, Martin MC, Genant HK, Jaffe RB. Decreased spinal mineral content in amenorrheic women. *JAMA* 1984;251:626-9.
26. Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut III CH, Bremner WJ, Shainholtz S, Southworth MB. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 1984;311:277-81.

27. Drinkwater BL, Bruemner B, Chesnut III CH. Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *JAMA* 1990; 263:545-8.
28. Marcus R, Cann C, Madvig P, et al. Menstrual function and bone mass in elite women distance runners. *Ann Intern Med* 1985;102:158-63.
29. Micklesfield LK, Lambert EV, Fataar AB, Noakes TD, Myburgh KB. Bone mineral density in mature, premenopausal ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:688-96.
30. Rigotti NA, Nussbaum SR, Herzog DB, Neer RM. Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1984;311:1601-6.
31. Kanis JA, Melton III J, Christiansen C, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41.
32. Cann CE, Cavanaugh DJ, Schnurpfel K, Martin MC. Menstrual history is the primary determinant of trabecular bone density in women runners (Abstract). *Med Sci Sports Exerc* 1988;20(Suppl 5):354.
33. Lloyd T, Myers C, Buchanan JR, Demers LM. Collegiate women athletes with irregular menses during adolescence have decreased bone density. *Obstet Gynecol* 1988;72:639-42.
34. Johnson MD. Tailoring, the preparticipation exam to female athletes. *Physician Sportsmed* 1992;20:61-72.
35. Pomeroy C, Mitchell JE. Medical issues in the eating disorders. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:202-21.
36. Committee on Sports Medicine. Amenorrhea in adolescent athletes. *Pediatrics* 1989;84:394-5.
37. Kreipe RE, Harris JP. Myocardial impairment resulting from eating disorders. *Pediatr Ann* 1992;21:760-8.
38. Myburgh KH, Hutchins J, Fataar AB, Hough SF, Noakes TD. Low bone density is an etiologic factor for stress fractures in athletes. *Ann Intern Med* 1990;113:754-9.
39. Ryan R. Management of eating problems in athletic settings. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:344-60.
40. Wilmore JH. Body weight standards and athletic performance. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:315-29.
41. Sundot-Borgen J. Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:414-9.
42. Wilson GT, Eldredge KL. Pathology and development of eating disorders: implications for athletes. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:115-27.
43. Brownell KD, Steen SN. Weight cycling in athletes: effects on behavior, physiology and health. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:159-71.
44. Wilmore JH. Eating and weight disorders in the female athlete. *Int J Sports Nutr* 1991;1:104-17.
45. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12:175-82.
46. Kohrt WM. Body composition by DXA: tried and true? *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1349-53.
47. Lohman TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. *Exerc Sport Sci Rev* 1986;14:325-57.
48. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987;46:537-56.
49. Johnson Jr CC, Slemenda CW, Melton III LJ. Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991;324:104.
50. Wilmore JH. Body weight and body composition. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:77-93.
51. Brownell KD, Steen SN, Wilmore JH. Weight regulation practices in athletes: analysis of metabolic and health effects. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:546-56.
52. Gleeson M, Greenhoff PL, Maughan RJ. Influence of a 24 hour fast on high intensity exercise performance in man. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57:653-9.
53. Ingjer F, Sundgot-Borgen J. Influence of body weight reduction on maximal oxygen uptake in female elite athletes. *Scand J Med Sci Sports* 1991;1:141-6.
54. Dummer GM, Rosen LW, Heusner WW, et al. Pathogenic weight-control behaviors of young competitive swimmers. *Physician Sportsmed* 1987;15:75-86.
55. Rodin J, Larson L. Social factors and the ideal body shape. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:146-58.
56. Sundot-Borgen J. Prevalence of eating disorders in elite female athletes. *Int J Sport Nutr* 1993;3:29-40.
57. Sundot-Borgen J, Larsen S. Pathologic weight-control methods and self-reported eating disorders in female elite athletes and control. *Scand J Med Sci Sports* 1993;3:150-5.
58. Salisbury JJ, Mitchell JE. Bone mineral density and anorexia nervosa in women. *Am J Psychiatry* 1991;148:768-74.
59. Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox RP, Lancelot C, Newman D, Hamilton WG. Lack of bone accretion and amenorrhea: evidence for a relative osteopenia in weight-bearing bones. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72:847-53.
60. Amrein PC, Friedman R, Kosinski K, Ellman L. Hematologic changes in anorexia nervosa. *JAMA* 1979;24:2190-1.
61. Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med* 1985;102:49-52.
62. Hurd HP, Palumbo PJ, Gharid H. Hypothalamic-endocrine dysfunction in anorexia nervosa. *Mayo Clin Proc* 1977;52:711-6.
63. Vigorsky RA, Anderson AE, Thompson RH, Loriaux DL. Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea associated with simple weight loss. *N Engl J Med* 1977;297:1141-5.
64. Warren MP, Vandewiele RL. Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *Am J Obstet Gynecol* 1973;117:435-49.
65. Bowers TK, Eckert E. Leukopenia in anorexia nervosa: lack of increased risk of infection. *Arch Intern Med* 1978;138:1520-3.
66. Garfinkel PE, Garner DM. *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel, 1982.
67. Levin PA, Falko JM, Dixon K, Gallup EM, Saunders W. Benign parotid enlargement in bulimia. *Ann Intern Med* 1980;93:827-9.
68. Roberts MW, Li SH. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. *J Am Dent Assoc* 1987;115:407.
69. Silverstein B, Perdup L. The relationship between role concern, preferences for slimmness, and symptoms of eating problems among college women. *Sex Roles* 1988;18:101-6.
70. Brownell KD, Rodin J. Prevalence of eating disorders in athletes. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and*

- performance in athletes: disorders of modern society. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:128-45.
71. O'Conner PJ, Lewis RD, Kirchner EM. Eating disorder symptoms in female college gymnasts. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:550-5.
  72. Striegel-Moore RH, Silberstein LR, Rodin J. Toward an understanding of risk factors for bulimia. *Am Psychol* 1986;41:246-63.
  73. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press, 1978.
  74. Root MPP, Fallon P, Friedrich WN. *Bulimia: a systems approach to treatment*. New York: Norton Books, 1986.
  75. Root MPP. Persistent disordered eating as a gender-specific, post-traumatic stress response to sexual assault. *Psychotherapy* 1991;28:96-102.
  76. Kaye WH, Weltzin TE. Neurochemistry of bulimia nervosa. *J Clin Psychol* 1991;52:21-8.
  77. Lopiano DA, Zotos C. Modern athletics, the pressure to perform. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:275-92.
  78. Zucker P. Eating disorders in young athletes: a round table. *Physician Sportsmed* 1985;13:11:89-106.
  79. Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. *Am J Sports Med* 1988;16:209-16.
  80. Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmuckler GI. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br J Psych* 1991;158:495.
  81. Tobin DL, Johnson CL, Franke K. Clinical treatment of eating disorders. In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:330-43.
  82. Bullen BA, Skrinar GS, Bettins IZ, von Mering G, Turnbull BA, McArthur JW. Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women. *N Engl J Med* 1985;312:1349-53.
  83. Dale E, Gerlach DH, Wilhite AL. Menstrual dysfunction in distance runners. *Obstet Gynecol* 1979;54:47-53.
  84. Erdelyi GJ. Gynecological survey of female athletes. *J Sports Med* 1962;2:174-9.
  85. Feicht CB, Johnson TS, Martin BJ, Sparks KE, Wagner Jr WW. Secondary amenorrhea in athletes. *Lancet* 1978;2:1145-6.
  86. Loucks AB. Effects of exercise training on the menstrual cycle: existence and mechanisms. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:275-80.
  87. Loucks AB, Vaitukaitis J, Cameron JL. The reproductive system and exercise in women. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24(Suppl):S288-93.
  88. Puhl JL, Brown CH, editors. *The menstrual cycle and physical activity*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1986.
  89. Schwartz B, Cumming DC, Riordan E, Selye M, Yen SS, Rebar RW. Exercise-associated amenorrhea: a distinct entity? *Obstet Gynecol* 1981; 141:662-70.
  90. Zaharieva E. Olympic participation by women: effects on pregnancy and childbirth. *JAMA* 1972;221:992.
  91. Bachman GA, Kemann E. Prevalence of oligomenorrhea and amenorrhea in a college population. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:98-102.
  92. Petterson F, Fires H, Nillius SJ. Epidemiology of secondary amenorrhea: incidence and prevalence rates. *Am J Obstet Gynecol* 1973;117: 80-6.
  93. Singh KB. Menstrual disorders in college students. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:299-302.
  94. Frisch RE, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Arch Dis Child* 1971;46:695-701.
  95. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974;185:949-51.
  96. Bronson FH, Manning JM. The energetic regulation of ovulation: a realistic role for body fat. *Biol Reprod* 1991;44:945-50.
  97. Sanborn CF, Albrecht BH, Wagner Jr WW. Medically induced reversal of infertility in athletic amenorrhea (Abstract). *Med Sci Sports Exerc* 1987;19(Suppl 5):27.
  98. Sinning WE, Little KD. Body composition and menstrual function in athletes. *Sports Med* 1987;4:34-45.
  99. Rivier C, Rivest S. Effect of stress on the activity of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis: peripheral and central mechanisms. *Biol Reprod* 1991;45:523-32.
  100. Ding J-H, Sheckter CB, Drinkwater BL, Soules MR, Bremner WJ. High serum cortisol levels in exercise-associated amenorrhea. *Ann Intern Med* 1988;108:530-4.
  101. De Souza MJ, Maguire MS, Maresh CM, Kraemer WJ, Rubin KR, Loucks AB. Adrenal activation and the prolactin response to exercise in eumenorrheic and amenorrheic runners. *J Appl Physiol* 1991;70: 2378-87.
  102. Loucks AB, Horvath SM. Exercise-induced stress responses to amenorrheic and eumenorrheic runner. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59:1109-20.
  103. Wilmore JH, Wambsqans KC, Brenner M, et al. Is there energy conservation in amenorrheic compared with eumenorrheic distance runner? *J Appl Physiol* 1992;72:15-22.
  104. Loucks AB, Laughlin GA, Mortola JF, Girton L, Nelson JC, Yen SSC. Hypothalamic-pituitary-thyroidal function in eumenorrheic and amenorrheic athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:514-8.
  105. Myerson M, Gutin B, Warren MP, et al. Resting metabolic rate and energy balance in amenorrheic and eumenorrheic runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991;25:15-22.
  106. Cameron JL, Nosbisch C, Helmreich LD, Parfitt DB. Reversal of exercise-induced amenorrhea in female cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) by increasing food intake (Abstract). *Proceedings of the Endocrine Society 72nd Annual Meeting*, 1990:285.
  107. Edwards JE, Lindeman AK, Mikesky AE, Stager JM. Energy balance in highly trained female endurance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:1398-1404.
  108. Williams NI, Young JC, McArthur JW, Bullen B, Skrinar GS, Turnbull B. Strenuous exercise with caloric restriction: effect on luteinizing hormone secretion. *Med Sci Sport Exerc* 1995;27:1390-8.
  109. Loucks AB, Heath EM, King K, Morrall D, Verdun M, Watts JR. Low energy availability alters luteinizing hormone pulsatility in regularly menstruating, young exercising women (Abstract 822). *Endocrine Society Meeting*, 1994.
  110. Hight R. Athletic amenorrhea: an update on aetiology, implications and management. *Sports Med* 1989;7:82-108.
  111. Nelson ME, Fisher EC, Catsos PD, Meredith CN, Turksoy RN, Evans WJ. Diet and bone status in amenorrheic runners. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:910-6.
  112. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chesnut III CH. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes. *JAMA* 1986; 256:380-2.
  113. Dueck CA, Matt KS, Manore MM, Skinner JS. Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program. *Int J Sport Nutr* 1996;6:24-40.
  114. Dueck CA, Manore MM, Matt KS. Role of energy balance in athletic menstrual dysfunction. *Int J Sport Nutr* 1996;6:165-90.



115. Jonnavithula S, Warren MP, Fox RP, Lazaro MI. Bone density is compromised in amenorrheic women despite returning menses: a 2-year study. *Obstet Gynecol* 1993;81:669-74.
116. Lindberg JS, Powell MR, Hunt MM, Ducey DE, Wade CE. Increased vertebral bone mineral in response to reduced exercise in amenorrheic runners. *West J Med* 1987;146:39-42.
117. Emans SJ, Grace E, Hoffer FA, Gundberg C, Ravnikar V, Woods ER. Estrogen deficiency in adolescents and young adults: impact on bone mineral content and effects of estrogen replacement therapy. *Obstet Gynecol* 1990;76:585-92.
118. Schlechte JA, Sherman B, Martin R. Bone density in amenorrheic women with and without hyperprolactinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 56:1120-3.
119. Myburgh KH, Bachrach LK, Lewis B, Kent K, Marcus R. Bone mineral density at axial and appendicular sites in amenorrheic athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1197-1202.
120. Rencken M, Drinkwater BL, Chestnut III CH. Decreased bone density in the lower extremity of amenorrheic athletes. *J Bone Miner Res* 1993; 8(Suppl 1):S254.
121. Rencken M, Chesnut CH, Drinkwater BL. Bone density at multiple skeletal sites in amenorrheic athletes. *JAMA* 1996;276:238-40.
122. Slemenda CW, Johnson CC. High density activities in young women: site specific bone mass effects among female figure skaters. *Bone Miner* 1993;20:125-32.
123. Dequeker J, Nus J, Verstraeten A, Guesens P, Gevers G. Genetic determination of bone mineral content at the spine and radius: a twin study. *Bone* 1987;8:207-9.
124. Warren MP, Brooks-Gunn J, Hamilton LH, Warren LF, Hamilton WG. Scoliosis and fractures in young ballet dancers. *N Engl J Med* 1986; 314:1348-53.
125. Brotman AW, Stern TA. Osteoporosis, and pathologic fractures in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1985;142:495-6.
126. Dugowson CE, Drinkwater BL, Clark JM. Nontraumatic femur fracture in an oligomenorrheic athlete. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23: 1323-5.
127. Lloyd T, Triantafyllou SJ, Baker ER, et al. Women athletes with menstrual irregularity have increased musculoskeletal injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:374-9.
128. Grimston SK, Engsborg JR, Kloiber R, Hanley DA. Bone mass, external loads and stress fractures in female runners. *Int J Sport Biomech* 1991;7:293-302.
129. Georgiou E, Ntalles K, Papageorgiou A, Korkotsidis A, Proukakis C. Bone mineral loss related to menstrual history. *Acta Orthop Scand* 1989; 60:192-4.
130. Dhuper S, Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox R. Effects of hormonal status on bone density in adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:1083-8.
131. Gilsanz V, Gibbens DT, Roe TF. Vertebral bone density in children: effect of puberty. *Radiology* 1988;166:847-50.
132. Johnston Jr CC, Miller JZ, Slemenda CW. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327:82-7.
133. Recker RR, Davies KM, Hinders SM. Bone gain in young adult women. *JAMA* 1992;268:2403.
134. White CM, Hengenroeder AC, Klish WJ. Bone mineral density in 15- to 21-year-old eumenorrheic and amenorrheic subjects. *Am J Dis Child* 1992;146:31-5.
135. Hergenroeder AC. Bone mineralization, hypothalamic amenorrhea, and sex steroid therapy in female adolescents and young adults. *J Pediatr* 1995;126:683-9.
136. Bachrach LK, Katzman DK, Litt IF, Guido D, Marcus R. Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;72:602-6.
137. Andersen AE. Eating disorders in males: a special case? In: Brownell KD, Rodin J, Wilmore JH, editors. *Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1992:172-90.
138. Depalma MT, Koszewski WM. Case JG, Barile RJ, Depalma BF, Oliaro SM. Weight control practices of lightweight football players. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:694-701.
139. Finkelstein JS, Klibanski A, Neer RM, Greenspan SL, Rosenthal DI, Crowley Jr WF. Osteoporosis in men with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *Ann Intern Med* 1987;106:354-61.
140. Hetland ML, Haarbo J, Christiansen C. Low bone mass and high bone turnover in male long distance runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77:700-5.
141. Jackson JA, Kleerekoper M. Osteoporosis in men: diagnosis, pathophysiology, and prevention. *Medicine* 1990;69:137-52.

Traduzido por:  
 José Kawazoe Lazzoli  
 Editor-Chefe da Revista Brasileira de Medicina do Esporte  
 Primeiro-Secretário da Sociedade de Medicina Desportiva do Rio de Janeiro  
 Professor do Depto. de Morfologia e da Disciplina de Medicina do Exercício e do Esporte, da Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ  
 Diretor do ERGOCENTER – Instituto Petropolitano de Ergometria, Petrópolis, RJ

*Este documento foi escrito para o Colégio Americano de Medicina do Esporte por: Dra. Carol L. Otis (coordenadora), Profa. Barbara Drinkwater, Dra. Mimi Johnson, Profa. Anne Loucks e Prof. Jack Wilmore.*