

AMENORREIA ATLÉTICA: UM PROBLEMA DOS DIAS ATUAIS.

Isac Alexandre Ferreira Silva

Secretaria de Estado da Educação de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil

Enrico Fuini Puggina

Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil

Resumo: A preocupação com o corpo nas últimas décadas levou ao aumento do número de mulheres que se exercitam. Isto tornou mais frequente uma condição pouco conhecida, a amenorreia atlética. São liberados durante o exercício hormônios como cortisol, prolactina, catecolaminas e beta-endorfina, todos potenciais inibidores do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas, que é altamente sensível a situações estressantes. A intensidade do exercício, a forma do corpo e o peso (ambos refletidos na dieta), além de fatores psicológicos, alteram a produção hormonal feminina e podem resultar na amenorreia. Não se sabe bem como esses fatores interagem, e com o aumento da prevalência de amenorreia atlética, justifica-se investir na busca das causas e mecanismos que possam evitar tal problema da vida moderna.

Palavras Chave: Amenorreia; exercício; cortisol; dieta

Introdução

Apesar de vivermos em uma sociedade dominada pelo sedentarismo, a atividade física tem se tornado cada vez mais comum em nossa sociedade, sendo praticada tanto por homens quanto mulheres que visam melhorar sua qualidade de vida. Outra motivação é a melhoria dos aspectos estéticos que faz com que as academias de ginástica sempre estejam cheias de novos clientes a cada mês. Essa participação em atividades físicas nas academias, que normalmente envolvem exercícios repetitivos, não agrada todas as pessoas e faz com que algumas delas busquem as atividades esportivas como meio para fazer algum exercício físico.

O gosto pelas modalidades esportivas pode ser desenvolvido desde a infância, quando a maioria das pessoas é apresentada aos esportes nas aulas de educação física nas escolas, fazendo com que algumas delas passem a competir regularmente e dentre elas algumas compitam em alto nível. O mais alto nível de competitividade que um atleta pode alcançar são os Jogos Olímpicos, onde os melhores atletas do mundo se encontram de quatro em quatro anos para medir quem são os melhores em cada uma das atuais 28 modalidades esportivas e 302 eventos que foram disputados em Pequim em 2008.

A participação em tais eventos, ou mesmo em competições menores, é considerada momento de grande estresse físico e psicológico. Fisiologicamente, situações estressantes podem ser consideradas como aquelas que perturbam a homeostase de tal maneira a causar mudanças em várias funções vitais em todos os animais, incluindo os seres humanos. A atividade física intensa, seja esporte ou não, pode, então, ser considerada como um estresse, uma vez que são necessários vários ajustes fisiológicos antes, durante e depois da atividade para que a homeostase seja mantida.

A resposta ao estresse envolve mudanças comportamentais (aumento da atenção, diminuição do comportamento reprodutivo e alimentar, etc.) e físicas (redistribuição do fluxo sanguíneo entre outras) todas causadas pela ativação do eixo efector do estresse, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA). Esse eixo é coordenado pelos neurônios produtores de hormônio liberador de corticotrofina (CRH), localizados principalmente no núcleo paraventricular hipotalâmico (PVN), e pelos neurônios catecolaminérgicos do tronco encefálico, principalmente no Locus Coeruleus (LC) (STRATAKIS ; CHROUSOS, 1995). Há uma intensa interação entre os componentes do sistema de

estresse, cujas conexões funcionam de maneira que a ativação de um componente leva à ativação de outros. Como um exemplo disto, temos a interação entre os neurônios secretores de CRH do PVN e os neurônios do LC que interagem através de uma alça de feedback positivo (VALENTINO; PAGE; and CURTIS, 1991).

Dentre as várias funções orgânicas que podem ser afetadas pelo estresse, uma é das mais notáveis é a função reprodutiva, muito sensível a estressores físicos e psicológicos. O eixo reprodutivo, hipotálamo-hipófise-gônadas (HPG), é inibido em todos seus níveis por vários componentes do sistema de estresse (CHROUSOS, 1998; RUSSELL et al., 1984b). O estresse diminui a secreção do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), prejudicando a produção de gonadotrofinas e consequentemente a esteroidogênese e gametogênese tanto em homens quanto em mulheres [para revisão veja (WHIRLEDGE ; CIDLOWSKI, 2010)] .

As mulheres, como apresentam um padrão cíclico de liberação de gonadotrofinas que culmina com um pico de LH e consequente ovulação, necessitam de um controle muito fino do eixo HPG e qualquer alteração nos hormônios que regulam tal eixo podem resultar em um ou mais ciclos anovulatórios. A noradrenalina (NE) é um dos principais neurotransmissores para a liberação cíclica de gonadotrofinas (ANSELMO-FRANCI et al., 1997; MARTINS-AFFERRI et al., 2003) e de GnRH (COEN ; COOMBS, 1983; NEGRO-VILAR; OJEDA; and MCCANN, 1979) e a NE do LC, o grupo neuronal com a maior concentração deste neurotransmissor no sistema nervoso central, parece ser essencial para a liberação pré-ovulatória de GnRH (ANSELMO-FRANCI et al., 1997). Como este núcleo é altamente responsivo a estímulos estressantes (CONTI et al., 1997; SMITH et al., 1991), uma descarga aguda de NE por uma situação estressante poderia, em teoria, induzir liberação de GnRH e um pico de LH, ocasionando então a ovulação. No entanto, uma vez que NE estimula a secreção de CRH, isto inibiria os neurônios GnRH, já que existem conexões entre os neurônios liberadores de CRH e os dendritos de neurônios GnRH (MACLUSKY; NAFTOLIN; and LERANTH, 1988). Além da ação inibitória direta nos neurônios GnRH, o CRH estimula a secreção de beta-endorfina (NIKOLARAKIS; ALMEIDA; and HERZ, 1986), um dos principais peptídeos opióides endógenos (POE), também considerados marcadores tanto de estresse físico quanto psicológico, e capazes de inibir a secreção de LH (DE CREE, 1989). É amplamente aceito que os POE exercem uma influência inibitória crônica sobre o eixo HPG e que agem diretamente nos neurônios GnRH através de receptores específicos (DROUVA et al., 1981; RASMUSSEN et al., 1989). A diferença na resposta do eixo HPG ao estresse pode, em parte, ser devida à duração do estresse. Em situações agudas de estresse, tanto humanos quanto roedores intactos (KRULICH et al., 1974; WHIRLEDGE ; CIDLOWSKI, 2010) respondem com um aumento dos níveis de LH. Por outro lado, estresse prolongado inibe consistentemente a secreção de LH (BLAKE, 1975; MANN et al., 1986; WHIRLEDGE ; CIDLOWSKI, 2010) e a ovulação (CHROUSOS, 1998; WHIRLEDGE ; CIDLOWSKI, 2010).

Com todas essas evidências, e considerando eventos como os Jogos Olímpicos, vemos que o engajamento das mulheres nas atividades físicas competitivas ou não tem aumentado consideravelmente desde o século passado e nessa década. Inicialmente, os Jogos eram disputados apenas por homens, mas com o passar dos anos o número de participantes do sexo feminino foi aumentando assim como o interesse das mulheres pelas atividades esportivas e físicas. Segundo o sítio de internet do Comitê Olímpico Internacional, nos últimos Jogos, foram 4639 mulheres, 42,37% dos 10947 atletas, disputando 26 das 28 modalidades e representando um aumento de 1,63% em relação aos jogos anteriores.

Com tamanha participação, justifica-se a grande quantidade de estudos científicos que visam compreender como a participação de mulheres em atividades físicas intensas e/ou competitivas pode influenciar sua saúde e sua capacidade reprodutiva. Boa parte destes estudos trata de algum aspecto do fenômeno conhecido como a “Tríade da Mulher Atleta”. Segundo o American College of Sports Medicine, a tríade é caracterizada por baixa disponibilidade de energia (com ou sem distúrbios alimentares), amenorreia, e osteoporose, que sozinhas ou combinadas podem significar riscos importantes para a saúde de meninas e mulheres ativas fisicamente. Além disso, tais

condições clínicas podem trazer consequências irreversíveis e por isso merecem e devem ser estudadas (NATTIV et al., 2007).

Tais distúrbios na função reprodutiva feminina aparecem principalmente em praticantes de esportes que exigem um esforço físico muito grande, como corridas de longa distância e triathlon (natação, corrida e ciclismo em sequência), em atletas de modalidades esportivas que demandam uma alta exposição corporal como a natação e os saltos ornamentais, ou ainda naquelas modalidades em que a forma do corpo, principalmente um corpo magro e longilíneo, influencia no julgamento como na ginástica, patinação artística e dança (MANORE, 2002).

Essas atletas estão submetidas a diversas situações de estresse tanto físico quanto psicológico que podem interferir tanto com seus ciclos menstruais quanto com a ovulação. A incidência destes distúrbios varia com intensidade de treinamento, tipo de esporte, tipo de alimentação, entre outros fatores. Das atletas que chegam a participar dos Jogos Olímpicos, cerca de 50% apresentam amenorreia durante o período da competição (REID ; VAN VUGT, 1987) e a maioria das atletas apresenta ciclos anovulatórios ou insuficiência luteal (DE CREE, 1989; REID ; VAN VUGT, 1987). Poucos são os estudos que enfocam essa realidade em nosso país sendo apenas encontrado um artigo que trata da tríade em nadadoras de elite no Rio de Janeiro, em que 1,3% das atletas estudadas apresentavam a tríade enquanto outros 15,4% apresentavam pelo menos dois aspectos da tríade (SCHTSCHERBYNA et al., 2009).

Este artigo procura fazer uma revisão dos estudos já existentes sobre a influência da atividade física intensa, competitiva ou não, sobre os parâmetros reprodutivos de mulheres fisicamente ativas e as possíveis causas dos distúrbios que porventura venham a ser descritos.

Fatores que podem estar relacionados à instalação dos distúrbios da função reprodutiva:

Intensidade da atividade física: A frequência de distúrbios menstruais, bem como de distúrbios na foliculogênese, parece estar relacionada com a intensidade do exercício físico (BURROWS ; BIRD, 2000; DE, 1998; DUSEK, 2001; LUGER et al., 1987; RONKAINEN et al., 1985). Desta forma, corredoras de longa distância, em treinamento para competição (RONKAINEN et al., 1985) ou treinando a 85% da frequência cardíaca máxima (TOMTEN; HOSTMARK; and STROMME, 1996) têm uma probabilidade muito maior de apresentar distúrbios menstruais do que mulheres que correm apenas para manter a forma física. Indivíduos submetidos a uma intensidade muito grande de atividade física como corredoras de alto nível (aproximadamente 20 horas semanais de treinamento) (DUSEK, 2001), bailarinas (BROOKS-GUNN ; WARREN, 1988) e dançarinos antes de apresentações (ROHLEDER et al., 2007) apresentam altas concentrações plasmáticas de cortisol, aumento na excreção de cortisol livre urinário e respostas diminuídas ao hormônio liberador de corticotropina (CRH) exógeno; os homens apresentam baixas concentrações plasmáticas de hormônio luteinizante (LH) (MACCONNIE et al., 1986) e testosterona enquanto as mulheres apresentam amenorreia. Além do aumento do cortisol, os aumentos da beta-endorfina, quando os atletas são submetidos à *overtraining* (CUNHA; RIBEIRO; and OLIVEIRA, 2008) ou à prova com demanda extrema (STRASSMAN et al., 1989), e das catecolaminas plasmáticas em resposta ao exercício físico estão correlacionados com a intensidade do exercício (TATAR et al., 1984; ZOUHAL et al., 2010) e esta também é capaz de alterar a mudança do metabolismo do estradiol para metabólitos mais ou menos potentes na indução da liberação e síntese de GnRH (CHROUSOS, 1998; LOUCKS, 1986). É interessante ressaltar, entretanto, que com a interrupção do treinamento essas alterações desaparecem (STRATAKIS ; CHROUSOS, 1995). É importante ressaltar que, em pessoas que fazem atividade física regular em intensidade submáxima, o exercício pode inclusive melhorar sintomas de TPM, dismenorreia e oligomenorreia (JAHROMI; GAEINI; and RAHIMI, 2008). Atletas de elite que são submetidos à *overtraining* reportaram exaustão física e mental (VETTER ; SYMONDS, 2010), o que pode levar à depressão devido ao estresse crônico ao qual estão submetidos (UUSITALO et al., 2006). O desgaste pode afetar tanto atletas jovens quanto atletas mais experientes, sendo que nas modalidades individuais, tal condição se faz mais presente (KENTTA; HASSMEN; and RAGLIN, 2001). Mesmo não existindo estudos na literatura

diretamente relacionados ao assunto, podemos supor que o *overtraining* é capaz de influenciar negativamente no funcionamento do eixo HPG de atletas do sexo feminino, uma vez que tal estado leva a uma situação de estresse crônico, acompanhado de ansiedade e/ou depressão (KENTTA ; HASSMEN, 1998), estados esses que são notadamente prejudiciais. Sendo assim, a desregulação do eixo HPG é considerada por alguns autores um dos fatores indicativos de *overtraining* (CANNAVO; CURTO; and TRIMARCHI, 2001).

Problemas emocionais: O estresse psicológico contribui para a ocorrência de distúrbios menstruais em atletas em nível competitivo. Os níveis de ACTH, cortisol e de beta-endorfina aumentam com o simples fato de a atleta ter conhecimento da proximidade da competição (OLTRAS; MORA; and VIVES, 1987; ROHLER et al., 2007). Problemas emocionais, como os causados pelas pressões de familiares, patrocinadores, técnicos, opinião pública, além da busca por melhores resultados, e a preocupação com a alimentação, podem causar distúrbios como anorexia e bulimia nervosas, que contribuem ainda mais para alterações no eixo HPG (GADPAILLE; SANBORN; and WAGNER, JR., 1987) por existir uma correlação inversa entre o número de calorias ingeridas e a deficiência de fase lútea (REDMAN ; LOUCKS, 2005; SCHWEIGER et al., 1988).

Redução da massa corporal: É interessante notar que as atletas que apresentam amenorreia normalmente estão abaixo do peso ideal ou passaram por uma grande perda de peso (CASTELO-BRANCO et al., 2006; MANORE, 2002; REID ; VAN VUGT, 1987), mas é importante ressaltar que não é o peso total o fator mais importante, e sim a relação peso/altura (índice de massa corporal; IMC) correlacionada à porcentagem de gordura corporal, uma vez que uma alta proporção de dançarinas e atletas apresenta amenorreia mesmo estando em seu peso ideal (BROOKS-GUNN ; WARREN, 1988; CASTELO-BRANCO et al., 2006). Isso ocorre devido ao fato dos músculos serem mais pesados do que o tecido gorduroso (80% de água nos músculos comparados a 5-10% de água no tecido gorduroso) (PRIOR, 1987). Um nível crítico de porcentagem de gordura corporal (22%) parece ser necessário para que ciclos menstruais regulares sejam mantidos (FRISCH, 1990; FRISCH ; MCARTHUR, 1974). A gordura corporal nas mulheres pode influenciar habilidade reprodutiva diretamente de três formas: (1) como uma fonte extragonadal de estrógeno por aromatização de andrógenos para estrógenos; (2) desviando a curva do metabolismo dos estrógenos para formas mais potentes ou menos potentes ou (3) por mudanças nas propriedades de ligação de globulina transportadora de hormônios sexuais (FRISCH, 1990).

Hábitos alimentares: Uma alimentação baseada numa dieta vegetariana pode ser correlacionada às alterações menstruais verificadas em atletas (BROOKS et al., 1984). Isto significa dizer que em uma mesma quantidade de calorias, uma dieta vegetariana tem maior probabilidade de estar relacionada à amenorreia do que uma dieta não vegetariana (BAINES; POWERS; and BROWN, 2007; BARR, 1999; PIRKE et al., 1986). Em uma dieta rica em fibras como a vegetariana, o bolo fecal torna-se mais volumoso e contém mais estrógenos do que o bolo fecal de uma não vegetariana, o que pode diminuir as concentrações de estrógenos circulantes (GOLDIN et al., 1982).

Modificações hormonais que podem ocorrer em atletas de alto nível

Modificações Agudas: São muitas as modificações hormonais que podem influenciar o eixo HPG em atletas, sendo que a amplitude dessas variações depende do tipo de exercício e de sua intensidade. Maratonas ou corridas de longa duração ou intensidade aumentam a prolactina e o cortisol várias vezes sobre seus valores basais (HALE et al., 1983; KARKOULIAS et al., 2008; MATHUR et al., 1986; STRASSMAN et al., 1989), assim como o treinamento intenso (80% do VO_{2max} (LOUCKS ; HORVATH, 1984) ou *overtraining* (MEEUSEN et al., 2010)). Hormônios como o GH (MCARTHUR et al., 1980) e beta-endorfina (CUNHA; RIBEIRO; and OLIVEIRA, 2008; DE CREE, 1989; OLTRAS; MORA; and VIVES, 1987; STRASSMAN et al., 1989) também têm

sua secreção aumentada em resposta a corridas de longa distância. O ACTH (MEEUSEN et al., 2010; OLTRAS; MORA; and VIVES, 1987) aumenta com a aproximação da competição e após corridas longas ou exercício a 80% do VO_{2max} , da mesma forma que catecolaminas (LOUCKS ; HORVATH, 1984; ZOUHAL et al., 2010) e andrógenos, que podem ser ou não originários diretamente da adrenal, como a deidro-epiandrosterona (LOUCKS ; HORVATH, 1984), sulfato de deidro-epiandrosterona (MATHUR et al., 1986), que demoram a se normalizar, testosterona (BUDDE et al., 2010; DERBRE et al., 2010; MATHUR et al., 1986; WARREN ; SHANTHA, 2000) e índice de testosterona livre (MATHUR et al., 1986). O efeito agudo do exercício em relação às gonadotrofinas é bem menos determinado, mas a maioria dos estudos indica um aumento de LH (HALE et al., 1983; MCARTHUR et al., 1980; SCHWARTZ et al., 1981), enquanto não foi detectada nenhuma mudança nas concentrações de FSH (MCARTHUR et al., 1980).

Modificações Crônicas:

a) *Gonadotrofinas*: As gonadotrofinas normalmente apresentam níveis menores em atletas do que em mulheres sedentárias. São vários os estudos que indicam concentrações diminuídas tanto de LH (ARENA et al., 1995; DIDDLE, 1983; DUECK et al., 1996; HALE et al., 1983; HIRSCHBERG ; HAGENFELDT, 1998; LOUCKS ; HORVATH, 1984; MCARTHUR et al., 1990) quanto de FSH (HIRSCHBERG ; HAGENFELDT, 1998; LOUCKS ; HORVATH, 1984; MCARTHUR et al., 1980; RONKAINEN et al., 1985). Foi verificada uma diminuição da frequência de pulsos de LH (MCARTHUR et al., 1990), além da amplitude desses pulsos (LOUCKS et al., 1989) e área sob a curva (PRIOR, 1987) sugerindo, portanto, existir uma diminuição dos pulsos de GnRH (HIRSCHBERG ; HAGENFELDT, 1998). Além disso, há uma resposta hipofisária diminuída a este hormônio liberador em atletas amenorreicas e em um grau menor nas atletas que ciclam regularmente (LOUCKS et al., 1989).

b) *Esteróides sexuais*: O estradiol plasmático encontra-se diminuído nas atletas amenorréicas (ARENA et al., 1995; DE SOUZA, 2003; LOUCKS et al., 1989; LOUCKS ; HORVATH, 1984) enquanto os catecolestrógenos estão aumentados (RUSSELL et al., 1984b). Alguns experimentos recentes associaram a amenorréia atlética com mudanças no metabolismo dos esteróides gonadais. Índices de percentagem de gordura estão relacionadas a metabolização do estradiol em catecolestrógenos (RUSSELL et al., 1984b), que resultam da ação da enzima aromatase sobre os estrógenos, tornando-os bioativos no sistema nervoso central (adicionando uma hidroxila para a formação de anel diidroxifenil). Enquanto alguns catecolestrógenos parecem suprimir o LH, outros parecem induzir a liberação de LH. Quanto menor a porcentagem de gordura, maior a produção de metabólitos menos potentes na indução da secreção de LH e quanto maior a porcentagem de gordura, maior a produção de metabólitos mais potentes (RUSSELL et al., 1984a).

c) *Outros hormônios*: Cronicamente, os níveis basais de cortisol estão aumentados em todas as atletas (DE SOUZA, 2003; DING et al., 1988; LOUCKS et al., 1989), da mesma forma que os níveis de beta-endorfinas (RUSSELL et al., 1984b).

Possíveis causas hormonais dos distúrbios do eixo HPG em atletas de alto nível:

São vários os hormônios que se encontram aumentados na situação de estresse crônico em que se encontram as atletas de alto nível. Estas variações hormonais parecem realmente ser um dos principais, se não o principal, fatores responsáveis por todos os distúrbios da função reprodutiva. Apesar disso não se sabe se esses distúrbios são devido à variação de um único hormônio (que como consequência alteraria os demais), ou se à variação simultânea de vários hormônios. Várias hipóteses tentam explicar as possíveis influências de cada um dos hormônios:

Prolactina: Uma hipótese que tinha grande força anteriormente era a de que a prolactina fosse a responsável pelos distúrbios, visto que ela reconhecidamente inibe a função ovariana por reduzir ou

suprimir os pulsos de LH, e, além disso, aumenta muito com o exercício físico num período curto de tempo (BROOKS et al., 1984; KARKOULIAS et al., 2008; LOUCKS ; HORVATH, 1984; MATHUR et al., 1986). Esta hipótese tem sido rejeitada porque a administração de bromocriptina, um inibidor da secreção de prolactina, não corrige os distúrbios que ocorrem em atletas (MATHUR et al., 1986).

Cortisol: Todo tipo de exercício intenso aumenta transitoriamente o cortisol (DE SOUZA, 2003; LOUCKS ; HORVATH, 1984; MATHUR et al., 1986; STRASSMAN et al., 1989) em resposta ao aumento de ACTH, não somente antes do início do exercício, mas também durante o decorrer de uma competição, em resposta ao estresse psicológico combinado ao estresse físico (OLTRAS; MORA; and VIVES, 1987; ROHLER et al., 2007), tornando-o assim um forte candidato a ser o causador dos distúrbios do eixo HPG em atletas.

CRH: Um aumento nas concentrações de CRH parece ser o responsável pelo aumento de cortisol em atletas (LOUCKS et al., 1989). Além disso, o próprio CRH pode inibir diretamente os neurônios GnRH e portanto indiretamente o LH, enquanto aumenta a produção de ACTH (LAATIKAINEN, 1991; RIVIER; RIVIER; and VALE, 1986).

Peptídeos opióides endógenos: O aumento de CRH aumenta as concentrações de cortisol através do aumento de ACTH. O ACTH é uma parte da POMC, molécula que dá origem também aos POE como a beta endorfina, que sabidamente inibe a secreção pulsátil de LH por suprimir o GnRH (DE CREE, 1989). Assim, um aumento de CRH devido ao estresse, não só aumenta o ACTH e cortisol, mas também causa uma cossecreção de beta-endorfina. O excesso de opióides, principalmente de beta-endorfina, é um dos fortes candidatos a serem os responsáveis pelos distúrbios em atletas visto que aumenta em resposta ao exercício (DE CREE, 1989; HARBER et al., 1997; LAATIKAINEN, 1991; RUSSELL et al., 1984b; STRASSMAN et al., 1989) está correlacionado com a intensidade do esforço físico e com o aumento do cortisol (STRASSMAN et al., 1989) e são reconhecidamente marcadores de estresse físico e psicológico (DE CREE, 1989). Também é descrita uma relação entre função ovariana e peptídeos opióides no hipotálamo; estradiol e progesterona estimulam a secreção de beta-endorfina na fase luteal do ciclo menstrual (quando ocorre o *feedback* negativo destes hormônios sobre a secreção de gonadotrofinas), e suas concentrações caem rapidamente com a menstruação (LAATIKAINEN, 1991). Da mesma forma, os peptídeos opióides aumentam durante a puberdade e diminuem na menopausa (LAATIKAINEN, 1991). Apesar de todas essas evidências, alguns estudos não corroboram com essa hipótese. Acredita-se que estes distúrbios não sejam devido às altas concentrações de opióides, pois mesmo com estas concentrações elevadas, o eixo HPG responde normalmente à exposição a GnRH ou a estrógeno e progesterona exógenos, e estes não têm nenhum efeito nos níveis basais de beta-endorfina (MEYER; MUOIO; and HACKNEY, 1999). Também a administração de antagonistas opióides como o naloxone não conseguiu aumentar a secreção de LH (DIXON et al., 1984; MCARTHUR et al., 1980).

Catecolaminas: O aumento das catecolaminas em resposta ao estresse é uma resposta bem conhecida e fundamental para a adaptação do organismo, e consequentemente seu aumento em resposta ao exercício, é bem conhecido (ZOUHAL et al., 2010). Este aumento pode interferir diretamente no eixo HPG diretamente nos neurônios produtores de GnRH, principalmente através de duas substâncias, a dopamina (inibitória) e a NE (estimulatória). Um mecanismo foi proposto no qual o aumento dos catecolestrógenos, que apresentam uma muito maior afinidade pela COMT (enzima responsável pela degradação da NE na fenda sináptica (BALTHAZART et al., 1996)), do que as catecolaminas estariam fazendo com que houvesse uma diminuição da degradação tanto da dopamina quanto da NE (RUSSELL et al., 1984b). O aumento da dopamina poderia então inibir a secreção de GnRH, mas essa possibilidade é descartada ao verificar-se que a injeção de um antagonista dopaminérgico, a metaclopramida, não modificou a secreção de LH (RUSSELL; DECHERNEY; and COLLINS, 1989). Além disso, o tônus dopaminérgico continua normal em

corredoras com distúrbios menstruais (CHANG et al., 1986). O aumento da NE causa um aumento nas concentrações de LH agudamente, o que é suplantado devido ao fato da NE estimular também a secreção de CRH, que comprovadamente age suprimindo a secreção de GnRH (RUSSELL et al., 1984a).

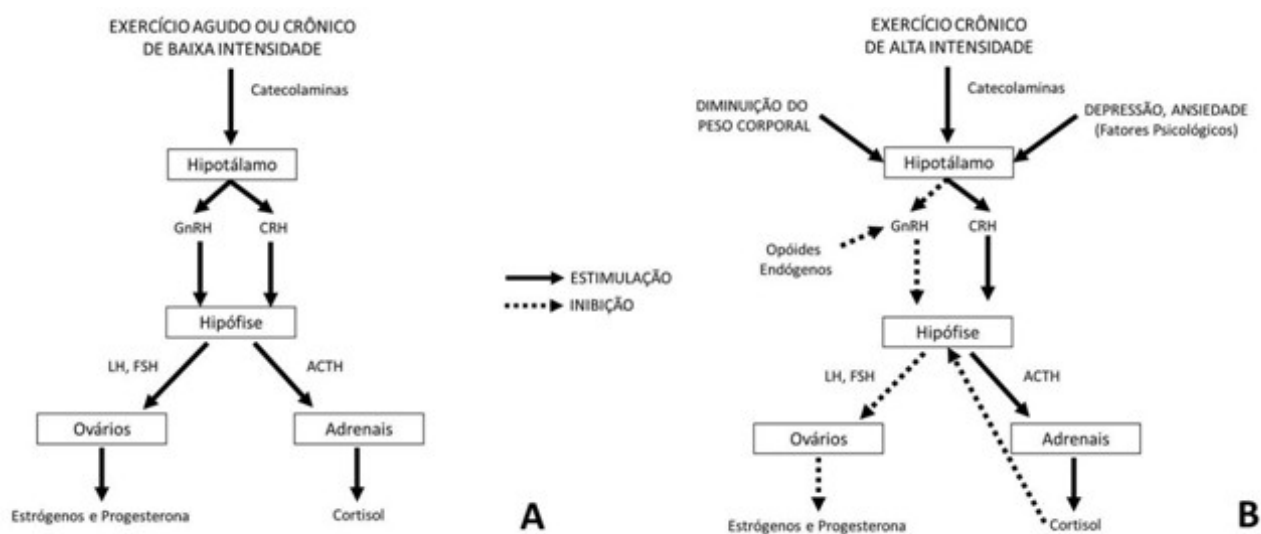


Fig. 1 – Possíveis ações do exercício físico sobre a reprodução em mulheres em condições diferentes de exercício físico.

Conclusão:

A amenorreia atlética é a consequência máxima de uma combinação de fatores que se alteram nas condições fisiológicas de atletas que são submetidas a treinamento intensivo por um longo período de tempo. Mas prevalente em alguns tipos de esportes do que em outros, ela representa apenas parte dos problemas menstruais à que atletas estão sujeitas. Apesar de nem todas as atletas desenvolverem amenorreia, é necessário que o educador físico e/ou treinador esteja atento para o aparecimento dos sintomas e consiga administrar as condições de treinamento e alimentação para que este aspecto da Tríade da Mulher Atleta não venha a se instalar e consequentemente proteja a saúde de sua atleta e esta não venha a ter queda de desempenho. Os fatores psicológicos também devem ser constantemente acompanhados, pois as pessoas se engajam em programas de atividade física para melhorar sua saúde. Quando este aspecto se inverte, as práticas devem ser reavaliadas.

Não é coerente ter de fazê-las optar entre a maternidade, desejo comum de grande parte das mulheres em serem mães, e a atividade física, que é tão importante para prevenir as doenças da sociedade moderna. Sendo assim, justifica-se o investimento de tempo e recursos na procura de estabelecer estratégias de treinamento e alimentação que não influenciem no eixo HPG, deixando a escolha de ser ou não mãe a cargo das mulheres.

É possível observar que apesar de tantos estudos terem sido feitos para tentar estabelecer uma relação causal entre os fatores que podem levar mulheres que praticam atividade física intensa ou engajam-se em atividades físicas competitivas a se tornarem amenorreicas, ou ainda passarem a apresentar os três aspectos que definem a tríade da mulher atleta, mas não existe ainda como se estabelecer a causa de tal problema.

REFERÊNCIAS

ANSELMO-FRANCI, J.A.; FRANCI, C.R.; KRULICH, L.; ANTUNES-RODRIGUES, J.; and MCCANN, S.M. Locus coeruleus lesions decrease norepinephrine input into the medial preoptic area and medial basal hypothalamus and block the LH, FSH and prolactin preovulatory surge. **Brain Res.**, 767, 2, p. 289-296, Sept.,1997.

ARENA, B.; MAFFULLI, N.; MAFFULLI, F.; and MORLEO, M.A. Reproductive hormones and menstrual changes with exercise in female athletes. **Sports Med.**, 19, 4, p. 278-287, Apr.,1995.

BAINES, S.; POWERS, J.; and BROWN, W.J. How does the health and well-being of young Australian vegetarian and semi-vegetarian women compare with non-vegetarians? **Public Health Nutr.**, 10, 5, p. 436-442, May,2007.

BALTHAZART, J.; FOIDART, A.; ABSIL, P.; and HARADA, N. Effects of testosterone and its metabolites on aromatase-immunoreactive cells in the quail brain: relationship with the activation of male reproductive behavior. **J. Steroid Biochem. Mol. Biol.**, 56, 1-6 Spec No, p. 185-200, Jan.,1996.

BARR, S.I. Vegetarianism and menstrual cycle disturbances: is there an association? **Am. J. Clin. Nutr.**, 70, 3 Suppl, p. 549S-554S, Sept.,1999.

BLAKE, C.A. Effects of "stress" on pulsatile luteinizing hormone release in ovariectomized rats. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, 148, 3, p. 813-815, Mar.,1975.

BROOKS, S.M.; SANBORN, C.F.; ALBRECHT, B.H.; and WAGNER, W.W., JR. Diet in athletic amenorrhoea. **Lancet.**, 1, 8376, p. 559-560, Mar.,1984.

BROOKS-GUNN, J. ; WARREN, M.P. Mother-daughter differences in menarcheal age in adolescent girls attending national dance company schools and non-dancers. **Ann. Hum. Biol.**, 15, 1, p. 35-43, Jan.,1988.

BUDDE, H.; PIETRASSYK-KENDZIORRA, S.; BOHM, S.; and VOELCKER-REHAGE, C. Hormonal responses to physical and cognitive stress in a school setting. **Neurosci. Lett.**, 474, 3, p. 131-134, May,2010.

BURROWS, M. ; BIRD, S. The physiology of the highly trained female endurance runner. **Sports Med.**, 30, 4, p. 281-300, Oct.,2000.

CANNAVO, S.; CURTO, L.; and TRIMARCHI, F. Exercise-related female reproductive dysfunction. **J. Endocrinol. Invest.**, 24, 10, p. 823-832, Nov.,2001.

CASTELO-BRANCO, C.; REINA, F.; MONTIVERO, A.D.; COLODRON, M.; and VANRELL, J.A. Influence of high-intensity training and of dietetic and anthropometric factors on menstrual cycle disorders in ballet dancers. **Gynecol. Endocrinol.**, 22, 1, p. 31-35, Jan.,2006.

CHANG, F.E.; DODDS, W.G.; SULLIVAN, M.; KIM, M.H.; and MALARKEY, W.B. The acute effects of exercise on prolactin and growth hormone secretion: comparison between sedentary women and women runners with normal and abnormal menstrual cycles. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 62, 3, p. 551-556, Mar.,1986.

CHROUSOS, G.P. Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response. The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, 851, p. 311-335, June,1998.

COEN, C.W. ; COOMBS, M.C. Effects of manipulating catecholamines on the incidence of the preovulatory surge of of luteinizing hormone and ovulation in the rat: evidence for a necessary involvement of hypothalamic adrenaline in the normal or 'midnight' surge. **Neuroscience.**, 10, 1, p. 187-206, Sept.,1983.

CONTI, L.H.; YOUNGBLOOD, K.L.; PRINTZ, M.P.; and FOOTE, S.L. Locus coeruleus electrophysiological activity and responsivity to corticotropin-releasing factor in inbred hypertensive and normotensive rats. **Brain Res.**, 774, 1-2, p. 27-34, Nov.,1997.

CUNHA, G.S.; RIBEIRO, J.L.; and OLIVEIRA, A.R. [Levels of beta-endorphin in response to exercise and overtraining]. **Arq Bras. Endocrinol. Metabol.**, 52, 4, p. 589-598, June,2008.

DE CREE, C. Endogenous opioid peptides in the control of the normal menstrual cycle and their possible role in athletic menstrual irregularities. **Obstet. Gynecol. Surv.**, 44, 10, p. 720-732, Oct.,1989.

DE SOUZA, M.J. Menstrual disturbances in athletes: a focus on luteal phase defects. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 35, 9, p. 1553-1563, Sept.,2003.

DE, C.C. Sex steroid metabolism and menstrual irregularities in the exercising female. A review. **Sports Med.**, 25, 6, p. 369-406, June,1998.

DERBRE, F.; VINCENT, S.; MAITEL, B.; JACOB, C.; DELAMARCHE, P.; DELAMARCHE, A.; and ZOUHAL, H. Androgen responses to sprint exercise in young men. **Int. J. Sports Med.**, 31, 5, p. 291-297, May,2010.

DIDDLE, A.W. Athletic activity and menstruation. **South. Med. J.**, 76, 5, p. 619-624, May,1983.

DING, J.H.; SHECKTER, C.B.; DRINKWATER, B.L.; SOULES, M.R.; and BREMNER, W.J. High serum cortisol levels in exercise-associated amenorrhea. **Ann. Intern. Med.**, 108, 4, p. 530-534, Apr.,1988.

DIXON, G.; EURMAN, P.; STERN, B.E.; SCHWARTZ, B.; and REBAR, R.W. Hypothalamic function in amenorrheic runners. **Fertil. Steril.**, 42, 3, p. 377-383, Sept.,1984.

DROUVA, S.V.; EPELBAUM, J.; TAPIA-ARANCIBIA, L.; LAPLANTE, E.; and KORDON, C. Opiate receptors modulate LHRH and SRIF release from mediobasal hypothalamic neurons. **Neuroendocrinology.**, 32, 3, p. 163-167, Mar.,1981.

DUECK, C.A.; MATT, K.S.; MANORE, M.M.; and SKINNER, J.S. Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program. **Int. J. Sport Nutr.**, 6, 1, p. 24-40, Mar.,1996.

DUSEK, T. Influence of high intensity training on menstrual cycle disorders in athletes. **Croat. Med. J.**, 42, 1, p. 79-82, Feb.,2001.

FRISCH, R.E. The right weight: body fat, menarche and ovulation. **Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol.**, 4, 3, p. 419-439, Sept.,1990.

FRISCH, R.E. ; MCARTHUR, J.W. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. **Science.**, 185, 4155, p. 949-951, Sept.,1974.

GADPAILLE, W.J.; SANBORN, C.F.; and WAGNER, W.W., JR. Athletic amenorrhea, major affective disorders, and eating disorders. **Am. J. Psychiatry.**, 144, 7, p. 939-942, July,1987.

GOLDIN, B.R.; ADLERCREUTZ, H.; GORBACH, S.L.; WARRAM, J.H.; DWYER, J.T.; SWENSON, L.; and WOODS, M.N. Estrogen excretion patterns and plasma levels in vegetarian and omnivorous women. **N. Engl. J. Med.**, 307, 25, p. 1542-1547, Dec.,1982.

HALE, R.W.; KOSASA, T.; KRIEGER, J.; and PEPPER, S. A marathon: the immediate effect on female runners' luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin, testosterone, and cortisol levels. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, 146, 5, p. 550-556, July, 1983.

HARBER, V.J.; SUTTON, J.R.; MACDOUGALL, J.D.; WOOLEVER, C.A.; and BHAVNANI, B.R. Plasma concentrations of beta-endorphin in trained eumenorrheic and amenorrheic women. **Fertil. Steril.**, 67, 4, p. 648-653, Apr., 1997.

HIRSCHBERG, A.L. ; HAGENFELDT, K. [Athletic amenorrhea and its consequences. Hard physical training at an early age can cause serious bone damage]. **Lakartidningen.**, 95, 50, p. 5765-5770, Dec., 1998.

JAHROMI, M.K.; GAEINI, A.; and RAHIMI, Z. Influence of a physical fitness course on menstrual cycle characteristics. **Gynecol. Endocrinol.**, 24, 11, p. 659-662, Nov., 2008.

KARKOULIAS, K.; HABEOS, I.; CHAROKOPOS, N.; TSAMITA, M.; MAZARAKIS, A.; POULI, A.; and SPIROPOULOS, K. Hormonal responses to marathon running in non-elite athletes. **Eur. J. Intern. Med.**, 19, 8, p. 598-601, Dec., 2008.

KENTTA, G. ; HASSMEN, P. Overtraining and recovery. A conceptual model. **Sports Med.**, 26, 1, p. 1-16, July, 1998.

KENTTA, G.; HASSMEN, P.; and RAGLIN, J.S. Training practices and overtraining syndrome in Swedish age-group athletes. **Int. J. Sports Med.**, 22, 6, p. 460-465, Aug., 2001.

KRULICH, L.; HEFCO, E.; ILLNER, P.; and READ, C.B. The effects of acute stress on the secretion of LH, FSH, prolactin and GH in the normal male rat, with comments on their statistical evaluation. **Neuroendocrinology.**, 16, 5-6, p. 293-311, 1974.

LAATIKAINEN, T.J. Corticotropin-releasing hormone and opioid peptides in reproduction and stress. **Ann. Med.**, 23, 5, p. 489-496, 1991.

LOUCKS, A.B. Does exercise training affect reproductive hormones in women? **Clin. Sports Med.**, 5, 3, p. 535-557, July, 1986.

LOUCKS, A.B. ; HORVATH, S.M. Exercise-induced stress responses of amenorrheic and eumenorrheic runners. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 59, 6, p. 1109-1120, Dec., 1984.

LOUCKS, A.B.; MORTOLA, J.F.; GIRTON, L.; and YEN, S.S. Alterations in the hypothalamic-pituitary-ovarian and the hypothalamic-pituitary-adrenal axes in athletic women. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 68, 2, p. 402-411, Feb., 1989.

LUGER, A.; DEUSTER, P.A.; KYLE, S.B.; GALLUCCI, W.T.; MONTGOMERY, L.C.; GOLD, P.W.; LORIAUX, D.L.; and CHROUSOS, G.P. Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. **N. Engl. J. Med.**, 316, 21, p. 1309-1315, May, 1987.

MACCONNIE, S.E.; BARKAN, A.; LAMPMAN, R.M.; SCHORK, M.A.; and BEITINS, I.Z. Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. **N. Engl. J. Med.**, 315, 7, p. 411-417, Aug., 1986.

MACLUSKY, N.J.; NAFTOLIN, F.; and LERANTH, C. Immunocytochemical evidence for direct synaptic connections between corticotrophin-releasing factor (CRF) and gonadotrophin-releasing

hormone (GnRH)-containing neurons in the preoptic area of the rat. **Brain Res.**, 439, 1-2, p. 391-395, Jan.,1988.

MANN, D.R.; EVANS, D.C.; JACOBS, V.L.; and COLLINS, D.C. Influence of acute intracerebroventricular (i.c.v.) administration of adrenocorticotrophin (ACTH) on LH secretion in male rats: effect of pretreatment (i.c.v.) with ACTH antiserum on the serum LH response to an acute ether stress. **J. Endocrinol.**, 108, 2, p. 275-280, Feb.,1986.

MANORE, M.M. Dietary recommendations and athletic menstrual dysfunction. **Sports Med.**, 32, 14, p. 887-901, 2002.

MARTINS-AFFERRI, M.P.; FERREIRA-SILVA, I.A.; FRANCI, C.R.; and ANSELMO-FRANCI, J.A. LHRH release depends on Locus Coeruleus noradrenergic inputs to the medial preoptic area and median eminence. **Brain Res. Bull.**, 61, 5, p. 521-527, Sept.,2003.

MATHUR, R.S.; NEFF, M.R.; LANDGREBE, S.C.; MOODY, L.O.; KIRK, R.F.; GADSDEN, R.H., SR.; and RUST, P.F. Time-related changes in the plasma concentrations of prolactin, gonadotropins, sex hormone-binding globulin, and certain steroid hormones in female runners after a long-distance race. **Fertil. Steril.**, 46, 6, p. 1067-1070, Dec.,1986.

MCARTHUR, J.W.; BULLEN, B.A.; BEITINS, I.Z.; PAGANO, M.; BADGER, T.M.; and KLIBANSKI, A. Hypothalamic amenorrhea in runners of normal body composition. **Endocr. Res. Commun.**, 7, 1, p. 13-25, 1980.

MCARTHUR, J.W.; GILBERT, I.; HENERY, R.J.; QUINN, J.; PERRY, L.; CRAMER, D.; KIRKLAND, M.; PEDOE, D.S.; REES, L.H.; BESSER, G.M.; and . The effects of submaximal endurance exercise upon LH pulsatility. **Clin. Endocrinol. (Oxf)**, 32, 1, p. 115-126, Jan.,1990.

MEEUSEN, R.; NEDERHOF, E.; BUYSE, L.; ROELANDS, B.; DE SCHUTTER, G.; and PIACENTINI, M. Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol. **British Journal of Sports Medicine**, 44, 9, p. 642-648, 2010.

MEYER, W.R.; MUOIO, D.; and HACKNEY, T.C. Effect of sex steroids on beta-endorphin levels at rest and during submaximal treadmill exercise in anovulatory and ovulatory runners. **Fertil. Steril.**, 71, 6, p. 1085-1091, June,1999.

NATTIV, A.; LOUCKS, A.B.; MANORE, M.M.; SANBORN, C.F.; SUNDGOT-BORGEN, J.; and WARREN, M.P. American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 39, 10, p. 1867-1882, Oct.,2007.

NEGRO-VILAR, A.; OJEDA, S.R.; and MCCANN, S.M. Catecholaminergic modulation of luteinizing hormone-releasing hormone release by median eminence terminals in vitro. **Endocrinology**, 104, 6, p. 1749-1757, June,1979.

NIKOLARAKIS, K.E.; ALMEIDA, O.F.; and HERZ, A. Stimulation of hypothalamic beta-endorphin and dynorphin release by corticotropin-releasing factor (in vitro). **Brain Res.**, 399, 1, p. 152-155, Dec.,1986.

OLTRAS, C.M.; MORA, F.; and VIVES, F. Beta-endorphin and ACTH in plasma: effects of physical and psychological stress. **Life Sci.**, 40, 17, p. 1683-1686, Apr.,1987.

PIRKE, K.M.; SCHWEIGER, U.; LAESSLE, R.; DICKHAUT, B.; SCHWEIGER, M.; and WAECHTLER, M. Dieting influences the menstrual cycle: vegetarian versus nonvegetarian diet. **Fertil. Steril.**, 46, 6, p. 1083-1088, Dec.,1986.

PRIOR, J.C. Physical exercise and the neuroendocrine control of reproduction. **Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.**, 1, 2, p. 299-317, May,1987.

RASMUSSEN, D.D.; GAMBACCIANI, M.; SWARTZ, W.; TUEROS, V.S.; and YEN, S.S. Pulsatile gonadotropin-releasing hormone release from the human mediobasal hypothalamus in vitro: opiate receptor-mediated suppression. **Neuroendocrinology.**, 49, 2, p. 150-156, Feb.,1989.

REDMAN, L.M. ; LOUCKS, A.B. Menstrual disorders in athletes. **Sports Med.**, 35, 9, p. 747-755, 2005.

REID, R.L. ; VAN VUGT, D.A. Weight-related changes in reproduction function. **Fertil. Steril.**, 48, 6, p. 905-913, Dec.,1987.

RIVIER, C.; RIVIER, J.; and VALE, W. Stress-induced inhibition of reproductive functions: role of endogenous corticotropin-releasing factor. **Science.**, 231, 4738, p. 607-609, Feb.,1986.

ROHLEDER, N.; BEULEN, S.E.; CHEN, E.; WOLF, J.M.; and KIRSCHBAUM, C. Stress on the dance floor: the cortisol stress response to social-evaluative threat in competitive ballroom dancers. **Pers. Soc. Psychol. Bull.**, 33, 1, p. 69-84, Jan.,2007.

RONKAINEN, H.; PAKARINEN, A.; KIRKINEN, P.; and KAUPPILA, A. Physical exercise-induced changes and season-associated differences in the pituitary-ovarian function of runners and joggers. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 60, 3, p. 416-422, Mar.,1985.

RUSSELL, J.B.; DECHERNEY, A.H.; and COLLINS, D.C. The effect of naloxone and metoclopramide on the hypothalamic pituitary axis in oligomenorrheic and eumenorrheic swimmers. **Fertil. Steril.**, 52, 4, p. 583-588, Oct.,1989.

RUSSELL, J.B.; MITCHELL, D.; MUSEY, P.I.; and COLLINS, D.C. The relationship of exercise to anovulatory cycles in female athletes: hormonal and physical characteristics. **Obstet. Gynecol.**, 63, 4, p. 452-456, Apr.,1984a.

RUSSELL, J.B.; MITCHELL, D.E.; MUSEY, P.I.; and COLLINS, D.C. The role of beta-endorphins and catechol estrogens on the hypothalamic-pituitary axis in female athletes. **Fertil. Steril.**, 42, 5, p. 690-695, Nov.,1984b.

SCHTSCHERBYNA, A.; SOARES, E.A.; DE OLIVEIRA, F.P.; and RIBEIRO, B.G. Female athlete triad in elite swimmers of the city of Rio de Janeiro, Brazil. **Nutrition.**, 25, 6, p. 634-639, June,2009.

SCHWARTZ, B.; CUMMING, D.C.; RIORDAN, E.; SELYE, M.; YEN, S.S.; and REBAR, R.W. Exercise-associated amenorrhea: a distinct entity? **Am. J. Obstet. Gynecol.**, 141, 6, p. 662-670, Nov.,1981.

SCHWEIGER, U.; LAESSLE, R.; SCHWEIGER, M.; HERRMANN, F.; RIEDEL, W.; and PIRKE, K.M. Caloric intake, stress, and menstrual function in athletes. **Fertil. Steril.**, 49, 3, p. 447-450, Mar.,1988.

SMITH, M.A.; BRADY, L.S.; GLOWA, J.; GOLD, P.W.; and HERKENHAM, M. Effects of stress and adrenalectomy on tyrosine hydroxylase mRNA levels in the locus ceruleus by in situ hybridization. **Brain Res.**, 544, 1, p. 26-32, Mar.,1991.

STRASSMAN, R.J.; APPENZELLER, O.; LEWY, A.J.; QUALLS, C.R.; and PEAKE, G.T. Increase in plasma melatonin, beta-endorphin, and cortisol after a 28.5-mile mountain race: relationship to performance and lack of effect of naltrexone. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, 69, 3, p. 540-545, Sept.,1989.

STRATAKIS, C.A. ; CHROUSOS, G.P. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, 771, p. 1-18, Dec.,1995.

TATAR, P.; KOZLOWSKI, S.; VIGAS, M.; NAZAR, K.; KVETNANSKY, R.; JEZOVA, D.; and KACIUBA-USCILKO, H. Endocrine response to physical efforts with equivalent total work loads but different intensities in man. **Endocrinol. Exp.**, 18, 4, p. 233-239, Dec.,1984.

TOMTEN, S.E.; HOSTMARK, A.T.; and STROMME, S.B. Exercise intensity. An important factor in the etiology of menstrual dysfunction? **Scand. J. Med. Sci. Sports.**, 6, 6, p. 329-336, Dec.,1996.

UUSITALO, A.L.; VANNINEN, E.; VALKONEN-KORHONEN, M.; and KUIKKA, J.T. Brain serotonin reuptake did not change during one year in overtrained athletes. **Int. J. Sports Med.**, 27, 9, p. 702-708, Sept.,2006.

VALENTINO, R.J.; PAGE, M.E.; and CURTIS, A.L. Activation of noradrenergic locus coeruleus neurons by hemodynamic stress is due to local release of corticotropin-releasing factor. **Brain Res.**, 555, 1, p. 25-34, July,1991.

VETTER, R.E. ; SYMONDS, M.L. Correlations between injury, training intensity, and physical and mental exhaustion among college athletes. **J. Strength. Cond. Res.**, 24, 3, p. 587-596, Mar.,2010.

WARREN, M.P. ; SHANTHA, S. The female athlete. **Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.**, 14, 1, p. 37-53, Mar.,2000.

WHIRLEDGE, S. ; CIDLOWSKI, J.A. Glucocorticoids, stress, and fertility. **Minerva Endocrinol.**, 35, 2, p. 109-125, June,2010.

ZOUHAL, H.; JABBOUR, G.; YOUSSEF, H.; FLAA, A.; MOUSSA, E.; GROUSSARD, C.; and JACOB, C. Obesity and catecholamine responses to maximal exercise in adolescent girls. **Eur. J. Appl. Physiol.**, May,2010.

ATHLETIC AMENORRHEA: A CURRENT PROBLEM

Abstract: The concern with body shape in the last decades increased the number of women engaged in exercises. This brought light into a little known condition, the athletic amenorrhea. Many hormones as cortisol, prolactina, catecholamines and beta-endorphin are released during exercise, and all of them are potential inhibitors of hypothalamus-pituitary-gonads axis, which is very sensitive to stressful stimuli. Exercise intensity, body shape and weight (reflected in diet), and psychological factors change hormone production in women and may cause amenorrhea. It is not known how these factors interact, and with the increasing prevalence of athletic amenorrhea, it is reasonable to invest in the search of the causes and mechanisms that may avoid this modern problem.

Keywords: Amenorrhea; Exercise; Cortisol; Diet.

AMENORREA ATLÉTICA: UN PROBLEMA DE HOY

Resumen: La preocupación con el cuerpo en las últimas décadas ha conducido a un mayor número de las mujeres que hacen ejercicio. Esto ha tornado un poco más frecuente una condición poco conocida, la amenorrea atlética. Se liberan en el ejercicio las hormonas como el cortisol, la prolactina, las catecolaminas y beta endorfina todas inhibidores potenciales del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal, que es altamente sensible a situaciones estresantes. La intensidad del ejercicio, la forma del cuerpo y su peso (reflejo de la dieta), además de los factores psicológicos, a alterar la producción hormonal femenina y puede resultar en amenorrea. No se sabe cómo interactúan estos factores, y la mayor prevalencia de amenorrea atlética se justifica invertir en la búsqueda de las causas y mecanismos que puede evitar estos problemas de la vida moderna.

Palabras Clave: Amenorrea; Ejercicio; Cortisol; Dieta.

Endereço para correspondência:

Isac Alexandre Ferreira-Silva
isacalex@gmail.com
Secretaria de Estado da Educação de São Paulo
Escola Estadual Dr. Tomás Alberto Whatelly.
Rua Marquês do Pombal, 349
Campos Elísios
14080-100 - Ribeirão Preto, SP - Brasil