



# Fraturas de Stress

## Uma Revisão Bibliográfica

**Autor**

João Duarte Ferreira

**Coordenador**

Professor Dr. Carlos Magalhães

## Índice

Resumo - Abstract .....	3
Palavras-chave.....	3
Fisiopatologia.....	3
Fatores de risco nas fraturas de stress.....	5
Sistemas de classificação.....	8
Epidemiologia .....	8
Diagnóstico.....	10
Tratamento .....	12
Conclusão .....	13
Agradecimentos.....	14
Bibliografia.....	15

## **Resumo - Abstract**

As fraturas de stress foram descritas pela primeira vez em 1855 por Breithaupt(1). Apenas 40 anos mais tarde a lesão foi confirmada com o advento da radiografia. Desde então muito se descobriu sobre as fraturas de stress e como tratá-las. As fraturas de stress representam a incapacidade de um osso lidar com a repetição continuada de uma carga. O objetivo deste trabalho de revisão foi pesquisar e descrever numa forma geral toda a informação que descreve as fraturas de stress. Apesar de existirem inúmeros estudos muitos deles não permitem que se tirem conclusões definitivas. São necessários mais e maiores estudos para que se esclareça, muitas das dúvidas pertinentes às fraturas de stress.

Stress fractures were first described in 1855 by Breithaupt. Just 40 years later the injury was confirmed with the development of radiography. Since then much has been discovered about stress fractures and how to treat them. Stress fractures show an inability of the bone to deal with a repeated load. The objective of this review paper was to research and describe overall the knowledge available about stress fractures. Even though there are a lot of studies most of them are not conclusive. There are necessary more and bigger studies to clarify a lot of the doubts about stress fractures.

## **Palavras-chave**

Fraturas stress, Fisiopatologia, Epidemiologia, Diagnóstico, Tratamento

## **Fisiopatologia**

Com o aumento da competitividade dos atletas na busca de se tornarem os melhores, treinam duramente, muitas vezes até ao ponto de sofrerem uma lesão. Também na sociedade, em geral, existe o desejo de se atingir um nível de forma física que o início da atividade ocorre tão rapidamente que por vezes ocorrem lesões. Lesões comuns nestas situações são as fraturas de stress. A compreensão das alterações que ocorrem nos ossos sob stress é necessária para entender as causas da patologia destas lesões.

## **Ciência básica dos ossos**

O osso é uma estrutura de tecido vivo altamente organizada e dinâmica, com componente metabólica e estrutural. Estes componentes são interdependentes entre si. O componente metabólico envolve a homeostase mineral e remodelação óssea e a parte estrutural envolve a manutenção da integridade esquelética e remodelação óssea.

A um nível microscópico o osso tem duas formas, lamelar e esponjoso. Esponjoso é uma forma imatura que se encontra no embrião e no recém-nascido. O osso lamelar é uma forma madura e, por remodelação, substitui o osso esponjoso pelos quatro anos de idade(2). O osso lamelar é mais organizado, contém colagénio orientado segundo as forças exercidas, o que o torna anisotrópico, ou seja, as propriedades mecânicas diferem de acordo com a direção da força aplicada(3).

O osso lamelar normal é estruturalmente organizado em osso cortical, compacto, ou trabecular. O osso cortical perfaz 80% do esqueleto. O osso cortical tem um turnover oito vezes

mais lento do que o osso trabecular mas quatro vezes mais alto em massa. A maioria das fraturas de stress em atletas ocorre no osso cortical. O osso trabecular é menos denso e sofre uma maior remodelação óssea.

A composição do osso depende do local anatômico, idade, alimentação e doença. Geralmente a parte mineral, ou inorgânica, perfaz 60% do tecido, a parte orgânica 35% e os restantes 5% são água. A parte mineral é constituída por hidroxiapatite de cálcio ( $\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 [\text{OH}]_2$ ), sendo responsável pela força compressiva do osso. A porção orgânica é 90% de colagénio tipo I e é responsável pela força tensil do osso.

### **Remodelação óssea**

De acordo com a lei de Wolff o osso tem uma resposta celular e molecular em resposta a uma força mecânica aplicada. A resposta adaptatória altera em função do número de ciclos, frequência dos ciclos, a quantidade de esforço, a taxa do esforço a duração do esforço por ciclo. (4). Tanto o osso cortical como o trabecular são constantemente remodelados pela atividade osteoblástica e osteoclástica. Esta remodelação é vitalícia e é afetada por diversos fatores como estado metabólico, estado nutricional, idade, género, etnicidade. O osso também responde a alterações pizoelectricas, sendo que uma força tensil cria eletropositividade e estimulam a atividade osteoclástica e forças compressivas criam electronegatividade e estimulam a atividade osteoblástica. A torção origina tensão circunferencial e a flexão causa uma força tensional no lado convexo e compressão no lado concavo. Foi demonstrado que forças tensionais podem resultar em microfractura e desunião em linhas de cimento(5).

### **Fratura de Stress**

A fratura de stress ocorre num contínuo entre a remodelação óssea normal e a fratura cortical. A suscetibilidade do osso à fratura sob esforços variáveis está relacionada com a estrutura cristalina e a orientação do colagénio. Sob certos esforços é possível que comece uma acumulação progressiva de microdano, o início da microfractura.(6) Quando este processo é prolongado o osso pode finalmente dar origem à propagação da microfractura. Simultaneamente o osso repara essa falhas, por formação de novo osso nas pontas dessas microfracturas, reduzindo a probabilidade da propagação.

Uma fratura de stress é o resultado de um esforço excessivo do osso com a acumulação de microdano com a incapacidade de manter a reparação óssea apropriada, fratura de fadiga, ou remodelação óssea diminuída em resposta a um esforço normal, fratura de insuficiência. A primeira ocorre maioritariamente em atletas e recrutas militares enquanto a segunda é mais provável na tríada da atleta feminina, doença metabólica óssea e osteoporose. Também é possível que exista uma componente de dano por reperfusão depois de exercício prolongado de alta intensidade que resulta em isquemia óssea. Isto também pode explicar como é que algumas fraturas de stress ocorrem em zonas de osso cortical que sofrem menos esforço e quando osteopenia intracortical precede a evidência de microfracturas(7).

É também necessário considerar nos atletas a relação entre os planos de treino e danos de stress. Os músculos exercem uma atividade protetora no osso cortical atuando como os maiores absorventes de choque. Com a contração muscular o esforço da superfície cortical que dobra é diminuída. (8, 9). Na maioria dos ossos de carga pensa-se que com a fadiga muscular o efeito absorvedor do choque é reduzido e mais força é transmitida diretamente ao osso. Nos outros ossos a contração repetitiva na sua inserção óssea pode gerar força suficiente para causar uma lesão(10).

## **Fatores de risco nas fraturas de stress**

Existem vários fatores de risco que aumentam a probabilidade de uma fratura de stress. No entanto alguns desses fatores não foram provados conclusivamente. Além disso muitos deles são relacionados pelo que é difícil avaliá-los independentemente.

A causa das fraturas de stress é multifatorial e atletas variam na sua suscetibilidade individual a uma lesão de stress. Esses fatores podem ser divididos em extrínsecos e intrínsecos.

### **Fatores Extrínsecos**

#### **Plano de treino**

Um alto volume de treino é um fator de risco major no desenvolvimento de fraturas de stress. Vários estudos demonstraram que mais quilómetros percorridos semanalmente se traduzem numa maior incidência de fraturas de stress(11). Praticantes de ballet que treinam mais que 5 horas por dia têm um risco significativamente maior do que aqueles que treinam menos de 5 horas. De igual forma uma alteração rápida na duração, frequência ou intensidade dos treinos aumenta o risco de fraturas de stress. Reduzir a intensidade ou a frequência levou a diminuição das fraturas em recrutas militares(12-14).

#### **Calçado**

O calçado desportivo é designado para reduzir o impacto no contacto com o chão e dar estabilidade ao influenciar o movimento do pé e do tornozelo(15). A idade do calçado mostrou ser um melhor preditor na capacidade de absorver os choques do que o custo do calçado. Um estudo mostrou que calçado com mais de 6 meses aumenta o risco de fraturas de stress(16). No entanto não descobriu nenhuma relação entre o preço do calçado e o risco de fratura(16). Foi mostrado que palmilhas biomecânicas feitas à medida do atleta que coloquem o pé numa posição subtalar neutra e absorvem o choque reduzem a incidência de fraturas de stress em recrutas militares (17, 18). Apesar disso num estudo subsequente o mesmo já não foi observado (19). Também não foi possível verificar se isto é aplicável a atletas (20).

#### **Superfície de treino**

A superfície em que os atletas treinam também podem contribuir para o risco de uma fratura de stress. Teoricamente treinar numa superfície irregular poderia aumentar o risco pelo aumento da fadiga muscular e redistribuição da carga para o osso. Superfícies mais duras, como cimento, devido ao aumento da força mecânica transmitida ao osso também aumentariam o risco duma fratura. É difícil controlar e quantificar a superfície de treino em estudos observacionais e prospetivos, no entanto alguns estudos mostram uma relação (21, 22), enquanto outros não mostram nenhum efeito (11, 23). Um estudo descobriu que corredores em passadeiras rolantes têm menor risco de desenvolverem fraturas de stress tibiais mas também era menos provável obterem fortalecimento ósseo da tibia do que corredores exteriores (22).

#### **Tipo de atividade física**

Empiricamente a prática de um desporto acarreta um aumento do risco de fraturas de stress visto que a maioria dos desportos envolve algum tipo de carga mecânica. No entanto o tipo de atividade física vai acarretar diferentes riscos. Assim o local da fratura será influenciado pelo tipo de atividade, visto que diferentes movimentos originam cargas diferentes em osso diferentes. Deste modo atletas de velocidade sofrem mais fraturas no tarso e no metatarso enquanto atletas de resistência sofrem lesões mais proximais(24, 25). Também é possível que ossos sem carga de peso sofram fraturas de stress. Remadores têm maior risco de sofrerem fraturas de stress nas costelas(26) assim como os lançadores de baseball têm um risco aumentado de sofrerem a lesão no meio da diáfise humeral(27).

## **Fatores intrínsecos**

### **Género**

As mulheres têm um maior risco de fraturas de stress do que os homens. Esta maior incidência é provavelmente multifatorial, secundária pelo menos em parte a fatores de risco associados ao género com deficiências nutricionais, irregularidades menstruais, menor índice de massa corporal. Diferenças sexuais na fisiologia muscular também podem ser parcialmente responsáveis pois foi demonstrado que as mulheres têm um desenvolvimento de força muscular menor que os homens (28-30).

No exército dos Estados Unidos da América o risco de fraturas de stress nas mulheres é até 10 vezes maior do que nos homens (31). Este aumento também foi observado em populações de atletas (32, 33). Bennell et al (25) não observaram diferenças entre os géneros em atletas. No entanto a tendência observada é que de facto as mulheres apresentam maior incidência de fraturas de stress. As mulheres, aparentemente, apresentam mais fraturas de stress pélvicas, no colo do fémur e nos metatarsos (34). É necessário mais estudos para determinar se o sexo é um fator de risco independente nas fraturas de stress.

### **Idade**

Os estudos em recrutas militares são inconsistentes, com alguns a apontarem um risco aumentado com o aumento da idade (35, 36), outros um risco diminuído (37-39) e outros que não encontraram qualquer associação (40, 41). Possivelmente esta inconsistência é explicada por fatores confundidores, difíceis de separar efetivamente. Estudos em atletas não encontraram uma associação mas não existem estudos rigorosos que controlem as outras variáveis confundidoras.

### **Raça**

A incidência de fraturas de stress é significativamente mais alta em mulheres caucasianas e asiáticas do que em mulheres afro-americanas (35-37). Pensa-se que poderá estar relacionado com diferenças no turnover ósseo e no pico da densidade óssea e não independentemente da raça. É aparente que estas diferenças são mediadas por diferenças na excreção de ácido, sódio e cálcio (42).

### **Forma física**

A forma física é um preditor do risco de fratura de stress. Estudos nos militares mostraram consistentemente associações significativas entre baixo nível aeróbico e um risco aumentado de fraturas de stress durante a recruta (43). Em três estudos epidemiológicos prospetivos foi demonstrado que recutas militares que praticavam desporto regularmente durante, pelo menos, dois anos antes do treino básico tinha menos de metade do risco de desenvolverem uma fratura de stress(44). Noutro estudo foi mostrado igualmente que recrutas que tinham uma história de prática de desporto regular tinham menor risco de fraturas de stress e que quanto mais tempo tinham praticado desporto menor era esse risco (36). Não está definido porque diminui o risco mas é possível que seja devido a modificação de outros fatores intrínsecos.

### **Fatores biomecânicos**

Uma densidade mineral óssea mais baixa, principalmente do fémur, está associado a um risco de fraturas de stress aumentado na atleta feminina (45). Foi também demonstrado que uma densidade óssea mais baixa na coluna vertebral e no pé é um preditor significativo de fraturas de stress futuras em atletas femininas. De realçar que uma atleta com uma densidade aparentemente normal, causada pelo aumento da carga óssea pelo desporto, pode estar com o risco igualmente aumentado se se encontrar abaixo da média entre atletas femininas (46). Também foi observado que existe uma relação muito maior entre as fraturas de stress no osso

esponjoso com aparecimento prematuro de osteopenia do que com fraturas de stress corticais (47). Isto mostra a necessidade de se avaliar a densidade mineral óssea em mulheres jovens com fraturas de stress no osso esponjoso. Distúrbios menstruais e menor densidade óssea provavelmente não são fatores independentes estando relacionados entre si (48).

Foi observado em militares que tiveram fraturas de stress que tinham uma área de secção transversal óssea menor (49-51). Nos militares que tinham sofrido uma fratura de stress femoral, tibial ou no pé 31% tinham uma largura tibial diminuída (52).

### **Fatores Anatômicos**

A estrutura do pé ajuda a determinar a quanta força do contacto com o chão é absorvida no pé e quanta é transferida para os ossos da perna e da coxa. Um pé rígido, com uma arcada longitudinal aumentada, pes cavus, absorve menos energia e transmite mais força para a tibia e o fémur. Um pé flexível, com uma arcada mais baixa, pes planus, absorve mais força e transmite menos energia para a perna. Um estudo com militares descobriu que pessoas com pes cavus sofriam 3.9 mais fraturas de stress do que as que tinham uma arcada mais baixa (53). Outros estudos sugerem que pes cavus aumenta o risco para fraturas de stress da tibia e do colo do fémur e que pes planus causa mais fraturas de stress dos metatarsos (53, 54). No entanto outros estudos não encontraram uma relação (11, 46). É possível que tanto pes planus como pes cavus aumentem o risco de fraturas de stress em diferentes locais mas isso ainda não foi conclusivamente provado.

Uma diferença no comprimento das pernas foi associado a fraturas de stress em atletas femininas (11, 46). É de igual modo possível que o risco aumente proporcionalmente com a diferença. (55). No entanto um estudo em recrutas masculinos não encontrou esta relação (56).

Joelhos valgus e um desalinhamento com o quadríceps maior que 15° também pode aumentar o risco de fraturas de stress tibiais (56, 57).

### **Fatores hormonais**

Atletas femininas geralmente atingem a menarca mais tarde do que não atletas (58, 59). Um atraso na menarca pode causar um menor pico de ganho de massa óssea ou ser um marcador para futuros fatores de risco como baixa percentagem de gordura corporal, baixo peso corporal ou distúrbios menstruais futuros. Apesar deste efeito deste atraso na saúde óssea não ter sido bem estudado, alguns estudos sugerem que osteopenia, fraturas de stress e escoliose podem ser potenciais complicações de um atraso na menarca (46, 59). A escoliose em particular foi observada em dançarinas de ballet com atraso na menarca. (42). Isto pode ainda levar a um desequilíbrio pélvico e diferenças no comprimento das pernas com o potencial de aumentar o risco de fraturas de stress.

Diversos estudos demonstraram que as fraturas de stress ocorrem mais frequentemente em mulheres com amenorreia ou oligomenorreia (8, 37, 39, 42, 46, 59). Atletas com distúrbios menstruais têm uma concentração basal de estrogénio baixa (60) e uma menor densidade mineral óssea do que as atletas eumenorreicas (61). É necessário que todos os envolvidos no treino de atletas femininas percebam que distúrbios menstruais não são apenas um produto normal do treino e que podem ter consequências graves.

### **Fatores nutricionais**

Um baixo consumo de cálcio está relacionado com um baixa densidade mineral óssea (62, 63) e foi observado uma associação a um aumento do risco de fraturas de stress (64). No entanto outros estudos não descobriram nenhuma relação (65, 66). É provável que atletas com um baixo consumo de cálcio diário tenham um risco aumentado mas, para aqueles que têm um consumo normal, outros fatores são mais importantes.

Ingestão calórica insuficiente em relação aos gastos parece ser o mecanismo primário pelo qual as atletas femininas estão mais vulneráveis a sofrer disfunções menstruais e efeitos

negativos ósseos. A anorexia nervosa foi associada com uma densidade mineral óssea significativamente diminuída (67, 68). Quase 75% das raparigas adolescentes com anorexia têm uma densidade óssea mais de dois desvios padrão abaixo do valor normal (69). É portanto natural que tenham um risco aumentado de sofrer fraturas de stress (70, 71). É de notar que mesmo na ausência de distúrbios menstruais têm uma baixa densidade mineral óssea (48).

## **Sistemas de classificação**

Segundo Kaeding et al (72) um bom sistema de classificação das fraturas de stress deve ter quatro qualidades. O bom sistema de classificação deve ser reproduzível, de outra forma não tem valor clínico nem em pesquisa. Deve ser generalizável, isto é, deve ser aplicável a todos os locais. Além disso não deve precisar de exames de imagem específicos, de outro modo em locais que não é usada essa técnica é provável que não seja usado ou então acarreta custos desnecessários. O sistema deve ser facilmente aplicável clinicamente. Para isso não deve ser restritivo em que situações se pode usá-lo e deve ser facilmente lembrado. Por fim um bom sistema de classificação deve ser clinicamente relevante, ou seja, tem valor prognóstico e na decisão do tratamento.

Uma revisão (73) descobriu 27 sistemas de classificação referenciados. Desses 16 eram aplicáveis numa fratura de stress em qualquer localização e 11 usavam apenas radiografias como base imagiológica. Dos 4 estudos mais vezes citados nenhum deles usava parâmetros clínicos. Dos 27 apenas 4 usavam critérios clínicos.

Um novo modelo foi proposto por Kaeding et al (72) em 2013. No ensaio o modelo recebeu uma boa resposta e uma boa consistência interobservador. O sistema é dividido em 5 graus: Grau 1 indica uma reação de stress assintomática; Grau 2 indica dor com evidência de reação de stress imagiológica mas sem linha de fratura; Grau 3 já existe linha de fratura; Grau 4 existe um desalinhamento da fratura de mais de 2 milímetros; Grau 5 existe desunião da fratura.

As fraturas de stress também foram classificadas clinicamente segundo o seu risco de complicações, principalmente de desalinhamento, desunião ou propagação da fratura (74). A distinção entre fraturas de stress de alto e baixo risco é baseada principalmente no local da fratura. Fraturas de baixo risco têm baixa probabilidade de terem complicações pelo que se pode fazer um tratamento mais conservador ao contrário das fraturas de alto risco que necessitam de tratamento agressivo, por vezes com cirurgia.

Os locais das fraturas de alto risco são: colo femoral, do lado que sofre a força tensional; rótula; cortex anterior da tibia; maléolo medial; tálus, navicular; 5º metatarso; e os sesamoides do hálux.

A distinção entre fraturas de stress de alto e baixo risco é importante porque o diagnóstico, prognóstico e tratamento são diferentes.

## **Epidemiologia**

Uma das maiores dificuldades no estudo epidemiológico das lesões desportivas é o processo de definir e colher dados de exposição significativos (75). Uma medida quantitativa da exposição muitas vezes não é considerada nos estudos e os dados são expressos no número de lesões por atleta durante um determinado período. Apesar disto tornar a colheita dos dados mais fácil nem sempre permite a expressão do risco de lesão porque a qualidade ou a quantidade de



exposição são descritas. Sabendo as características da exposição numa população de risco permite um maior potencial para generalizar os resultados de um estudo particular.

A incidência das fraturas de stress na população geral é menos de 1%. A maioria da literatura sobre a epidemiologia das fraturas de stress refere-se a atletas femininas ou a populações de militares(76).

Vários estudos analisaram a proporção ou a incidência cumulativa das fraturas de stress entre diversas populações de atletas. Devido às diferenças do desporto, frequência e intensidade da atividade os resultados não se deve comparar os resultados sem ter atenção a essas diferenças. Outra diferença importante é que alguns dos estudos estudaram toda a população que participava num desporto numa determinada instituição enquanto outros estudaram todos os atletas que se dirigiram a uma clínica ortopédica ou de medicina desportiva.

Dos estudos que avaliaram atletas universitários a proporção das fraturas de stress variou entre 1,0% e 2,6% (32, 77-80). Quatro estudos avaliaram qual a percentagem de atletas que precisaram de assistência médica que tinham fraturas de stress obtendo valores entre 0,5% e 7,8% (81-83). Dois estudos que se focaram em atletismo reportaram uma incidência anual cumulativa de 8,7% (25) e de 21,1% (84). Brubaker et al (85) reportaram que dos indivíduos que se dirigiram a uma clínica ortopédica com lesão associada a corrida 15,6% tinham fratura de stress.

Uma grande variação existe entre os estudos que analisaram a proporção das fraturas de stress nas lesões desportivas. Estas disparidades provavelmente devem-se às diferenças das populações estudadas e as variações na definição das lesões reportadas. No atletismo as fraturas de stress representam entre 6,0% (86) e 20% (25) de todas as lesões. Outros estudos que observaram diversos desportos reportaram uma proporção das fraturas de stress entre 0,5% e 4,8% de todas as lesões (81-83). Apesar das diferenças na metodologia estas alterações indicam uma maior ocorrência de fraturas de stress no atletismo.

Na população feminina foi observado que atletas femininas com uma história menstrual regular apresentam uma incidência cumulativa de fraturas de stress de 4%, enquanto mulheres com menstruação irregular ou ausente apresentavam uma percentagem de 15% (77). Vários estudos apresentam as taxas de fraturas de stress divididas por género mas poucos apresentam um estudo designado para realmente avaliar as diferenças. Bennel et al (25) reportaram uma incidência de fraturas de stress de 20,4% nos homens e 21,7% nas mulheres numa população de praticantes de atletismo. No entanto quando ajustado para o número total de horas de treino os homens apresentaram 0,54 fraturas de stress por 1000 horas de treino enquanto as mulheres apresentaram 0,86 fraturas de stress por mil horas de treino. Infelizmente o estudo não abrangeu uma população suficientemente grande para ser estatisticamente significativo ( $P=0,82$ ), no entanto esta diferença pode ser de relevância clínica. Apenas um estudo prospetivo de grandes dimensões que observe a intensidade e volume de treino pode de facto esclarecer as diferenças de género no risco de fraturas de stress.

Apesar de vários estudos apresentarem detalhes quanto ao local das fraturas o seu significado tem um valor limitado quando se tenta estudar a ocorrência das fraturas em diferentes desportos. A heterogenicidade das populações e dos métodos de estudo impossibilita que se tirem conclusões. Além da intensidade e do volume de treino outras variáveis potencialmente confundidoras devem ser consideradas. Por exemplo a diferente proporção de homens/mulheres que praticam determinado desporto: Atletas em climas mais frios podem descontinuar a atividade durante o inverno diminuindo a exposição.

Variações nacionais e regionais podem também afetar a associação entre os desportos e a frequência de fraturas de stress associada. Um estudo de atletas japoneses (83) observou uma maior incidência de fraturas em jogadores de basketball e baseball, seguidos pelo atletismo e

remo. A exposição difere da maioria dos estudos Europeus e Americanos e resultou numa maior percentagem de fraturas de stress nas costelas (15,8%) e no cúbito (8,2%).

Vários autores estudaram a ocorrência de fraturas de stress em populações de atletas universitários. Infelizmente não é possível fazerem-se muitas associações entre os diferentes desportos e o diferente risco de fraturas de stress. Como o número de fraturas de stress é relativamente pequeno mesmo pequenas variações no regime de treino podem alterar completamente os resultados. Para exemplificar Arendt et al detalham um plano de treino agressivo iniciado num verão por uma equipa de hóquei masculino que resultou em 5 fraturas de stress tibiais. Nos 10 anos do estudo estas foram as únicas fraturas de stress tibiais e representavam 14% de todas as fraturas de stress observadas.

As fraturas de stress da tibia, 19%-64,1% (78, 87), metatarsos, 6,9%-35,7% (80, 82) e do perónio, 3,5%-29,6 (88, 89) são os locais com fraturas de stress mais frequentes. Fraturas de stress femorais, 3,5%-14,3% (25, 90) do osso sesamoide do 1º metatarso, 0,9%-7,2% (87, 88) e da pélve, 0,9%-10,5 (89, 90) são as menos comuns.

A análise do local das fraturas por desporto não permite obter muitas conclusões devido ao baixo número de lesões observadas. No entanto Bennell et al (25) descreveu uma associação estatisticamente significativa entre diferentes provas de atletismo e o local da fratura. Atletas de fundo têm um maior risco de fraturas de stress pélvicas ou em ossos longos (tibia, fémur e perónio) enquanto os atletas de provas de salto, velocidade, pentatlo/heptatlo eram mais suscetíveis a fraturas de stress no pé.

As fraturas de stress da extremidades superiores foram relativamente raras, no entanto muitos dos estudos focaram-se apenas nos membros inferiores. Além disso a maioria dos estudos observou praticantes de atletismo pelo que a frequência das lesões não se aplicam ao membros superiores. Nos que descreveram as fraturas nos membro superiores o cúbito foi o local mais afetado. As fraturas de stress do esqueleto axial também foram consideradas pouco frequentes sendo as mais comuns nas costelas, pars interarticularis e pelvis. Fraturas de stress nas costelas estão geralmente associadas ao remo enquanto as cubitais estão associadas com o baseball (83, 88). Um estudo em ginastas femininas (91) observou que 45% das fraturas de stress se localizaram na pars interarticularis.

No exército existe uma pesquisa muito mais profunda do que no desporto. Além disso os resultados são mais precisos pois as populações observadas são geralmente maiores. Assim a incidência em soldados masculinos que fazem o treino básico de 8 a 14 semanas é bastante similar em diversos estudos variando entre 0,9% e os 4,7%(76). Apenas em 2 estudos com o exército israelita se obteve incidências de 31% e 24% (38, 92). Esta diferença acentuada pode atribuída a um seguimento mais rigoroso e o uso de cintigrafia para o diagnóstico. Além disso, mesmo locais assintomáticos com um aumento do radioisótopo, eram classificadas como fraturas de stress. Nas mulheres as incidências observadas variam entre 1,1% e 13,9%,(76) sendo em geral mais elevadas que nos homens.

## **Diagnóstico**

O diagnóstico precoce das fraturas de stress é imperativo para parar a progressão da lesão que pode resultar numa fratura óssea completa. O diagnóstico clínico das fraturas de stress pode ser difícil pois outras lesões musculoesqueléticas podem ter uma apresentação semelhante pelo que a avaliação imagiológica é de extrema importância na obtenção rápida e correta de um diagnóstico.

## **Radiografia**

O diagnóstico das fraturas de stress por radiografias convencionais pode ser difícil. Os achados radiográficos podem aparecer depois dos sintomas clínicos, por vezes apenas meses depois, muitas vezes com imagens muito subtis e sem sinais óbvios. As radiografias são bastante específicas mas tem uma baixa sensibilidade. Em situações em que a suspeição clínica é grande mas as radiografias não visualizam uma lesão deve-se prosseguir o estudo com outros exames de imagem.

A avaliação de um caso suspeito de fratura de stress deve começar com avaliação por Rx. Nos casos problemáticos ou com imagem inconclusiva deve-se prosseguir para métodos de imagem mais avançados.

## **Tomografia Computorizada**

A Tomografia Computorizada (TC) pode visualizar a anatomia óssea em vários planos. Ver os ossos longos num corte axial pode aumentar a sensibilidade para detetar alterações subtis. A TC é particularmente útil para a avaliação das fraturas de stress na coluna, pars interarticularis, que frequentemente podem estar ocultas na radiografia. A TC também é útil para distinguir entre um osteoma ostóide e uma fratura de stress (93).

Apesar da TC conseguir demonstrar claramente as alterações ósseas é limitada na avaliação da atividade da lesão. Uma lesão crónica pode ser semelhante a uma lesão mais ativa porque o turnover ósseo não pode ser determinado.

A TC deve então ser considerada em casos em que se suspeita de uma fratura de stress, principalmente se localizada no esqueleto axial, em que a ressonância magnética não é uma opção devido a contra-indicações relativas ou absolutas.

## **Ultrassonografia**

Na ultrassonografia as margens superficiais do osso cortical podem ser avaliadas em que o cortex aparece linear e ecogénico. Assim a ultrassonografia pode ser usada para diagnosticar fraturas de stress mais superficiais como nos pés ou na tibia distal. A ultrassonografia pode mostrar a deformação focal no cortex ósseo bem como o calo ósseo hipoeocóico que o rodeia. Também pode detetar sinais sugestivos de fratura de stress como hematoma e hipervascularidade (94-96) Além disso o Doppler pode ser aplicado que pode ser usado para obter uma avaliação do turnover ósseo.

Apesar de ter vindo a aumentar de popularidade nos últimos anos são necessários mais estudos que determinem a utilidade no diagnóstico das fraturas de stress.

## **Cintigrafia**

A cintigrafia é útil para diagnosticar lesões de stress, com remodelação óssea, e fraturas de stress precoces. Um marcador designado para o osso é injetado intravenosamente e, depois de se dar tempo ao marcador chegar aos locais de remodelação óssea, o paciente é submetido a avaliação imagiológica. Na situação de reações de stress ou fraturas de stress uma área com maior atividade do marcador relaciona-se com zonas de remodelação óssea, microfraturas trabeculares e reação do periosteio ou formação de calo ósseo (97).

Apesar da cintigrafia ser muito sensível para a avaliação do turnover ósseo, pelo que pode detetar o desenvolvimento de fraturas de stress precocemente, não é específica para para

fraturas(65). A morfologia do osso e das áreas circundantes não é avaliada. Qualquer área com turnover ósseo aumentado é marcada como tumores, infecção, inflamação ou trauma. Devido a estas limitações a cintigrafia deve ser usada e interpretada com um uso de avaliação radiográfica convencional da história clínica do paciente.

### **Ressonância Magnética Nuclear**

A ressonância magnética nuclear (RMN) é sensível a alterações precoces na medula e reações de stress. A RMN tem vindo a tornar-se como o exame de escolha para diagnosticar fraturas de stress. Vários estudos indicam que é tao sensível como a cintigrafia e mais específica (98, 99) A RMN também permite uma avaliação anatómica e funcional pormenorizada dos tecidos moles regionais e pode ser usada para quantificar a qualidade do osso cortical. Além disso não envolve a utilização de radiação ionizante e pode ser mais barata que a cintigrafia.

A RMN pode revelar o estado do osso intramedular, áreas de edema ósseo ou com o turnover alterado, reação do periósteo e linhas de fratura. O edema da medula do endosteio é um dos primeiros sinais de remodelação devido ao stress ósseo e pode ser observada na RMN (100).

Como a RMN deteta o edema medular as imagens devem sempre ser avaliadas em conjunto com a historia clínica. O edema medular pode permanecer vários meses depois de diagnosticada e tratada a fratura óssea enquanto o osso cortical remodela e recupera. O edema medular pode estar presente até cerca de 6 meses depois do diagnóstico de uma fratura de stress do colo do fémur. Por outro lado imagens de edema medular ou de reação de stress podem estar presentes em pacientes assintomáticos. Num estudo de atletas assintomáticos reações de stress foram identificadas na diáfise tibial e não estavam associadas à incidência de fraturas de stress futuras (101). Também foi identificado edema medular nos ossos dos pés em atletas (102). Portanto a atividade intramedular e a morfologia óssea devem ser avaliadas em conjunto com os sintomas clínicos.

### **Tratamento**

Quando se tem uma uma suspeita clínica muito forte de uma fratura de stress ou quando esta é confirmada radiologicamente uma intervenção rápida é necessária para diminuir a dor, promover a recuperação e prevenir o agravamento do dano ósseo. Quanto mais cedo se começa o tratamento mais rápido o paciente volta à atividade total (88). Um tratamento conservador é recomendado para fraturas em locais de baixo risco. Em locais de alto risco ou em casos que uma recuperação demorada não é possível, como num atleta de alta competição, é necessário encaminhamento para um especialista de ortopedia ou medicina desportiva.

Um dos passos mais importantes no tratamento de uma fratura de stress é a identificação dos fatores de risco e a correcção daqueles em que tal for possível. Além de ajudar numa recuperação mais rápida vai diminuir o risco de uma nova fratura de stress.

Existem vários tratamentos genéricos que podem ser aplicados a todas as fraturas de stress. Para controlar a dor pode-se usar gelo, paracetamol ou opióides de baixa potência. É possível que os anti-inflamatórios não esteroides tenham um efeito negativo na união do osso (103, 104) pelo que se aconselha que os outros analgésicos sejam usados. Excesso de analgesia pode tornar difícil a avaliação do aumento de atividade física apropriado durante a reabilitação (105). É aconselhado usar o minimo de medicação analgésica possível e desencorajar o uso de analgesia como meio de aumentar a atividade física.

A força exercida na lesão devem ser diminuídas de modo a que a dor seja eliminada e que a remodelação óssea seja permitida. Por exemplo fraturas de alto risco no colo do fêmur devem ser tratados com muletas e com absoluta redução da carga. De igual modo devem-se modificar as atividades que colocam o zona lesada sobre stress. A dor é tipicamente usada como forma de julgar as atividades possíveis. De uma forma geral as atividades devem ser limitadas às que não causam dor. No caso de indivíduos muito ativos que têm problemas em manter o repouso devem-se usar atividades parecidas mas que não causem dor. Por exemplo um corredor podem usar uma máquina elíptica ou fazerem natação. Ao longo que o osso cicatriza pode-se ir aumentando o volume de carga a que se sujeita o osso. Se o paciente sentir dor deve-se de imediato parar essa atividade.

Existem ainda algumas terapias em que ainda não é totalmente certo se têm algum benefício ou não. A terapêutica de ultrassons tem estudos que não mostram benefícios (106) e outros que demonstram algum benefício(107, 108). O uso do análogo da prostaciclina ilioprost comparado com o uso de tramadol mostrou alguns benefícios no tempo de recuperação (109).

## **Conclusão**

As fraturas de stress podem ocorrer em qualquer indivíduo, desde do atleta ocasional até ao atleta de elite. Quando estas lesões ocorrem é importante perceber como os ossos respondem ao stress a que são sujeitos. A compreensão dos fatores de risco intrínsecos e extrínsecos é importante no diagnóstico, tratamento e na prevenção. A rápida identificação permite que os pacientes regressem à atividade o mais cedo possível. Existem várias terapêuticas que necessitam de estudos que confirmem a sua utilidade. Existe uma clara associação entre o aumento do volume de carga e o risco de fratura de stress no entanto pouco se sabe para além desta associação. Existe uma necessidade para estudos de grande volume para estabelecer os riscos por sexo, idade e desporto que permitiria uma melhor prevenção futura.

## **Agradecimentos**

Primeiro de tudo quero agradecer ao meu tutor, o Professor Dr. Carlos Magalhães que teve muito mais paciência comigo do que aquela que eu merecia.

Quero agradecer aos meus pais sem os quais eu não existia e não podia estar aqui hoje.

Aos meus irmãos por sempre terem sido isso mesmo.

A mim mesmo por sempre ter sido o meu maior adversário.

Acima de tudo a todos os meus amigos que são muitos para enumerar mas que não o vou deixar de fazer: Adelaide, Rosa, Covelo, Rosinhas, Suricata, Ângelo, Oliveira, Joana, Catarina, Hugo, Nuno, Fontes, Vasco, Vitális, Patanina, Carmen, Pi, Joana, Ariana, André, Mário, Carla, Machado, Sónia.

Para a Marta com quem aprendi que nem sempre temos o que queremos, mesmo que seja o que mais queremos no mundo.

À Comitiva onde passei os melhores momentos da faculdade.

A todas as pessoas que fui conhecendo nos últimos anos, mesmo que não sejam minhas amigas aprendi sempre algo.

Mais uma vez à Adelaide sem a qual esta tese não teria sido feita.

Principalmente ao ICBAS onde passei os melhores momentos da minha vida e de que terei sempre saudades.

## Bibliografia

1. Breithaupt J. Zur pathologie des menschlichen fubes. Med Zeitg. 1855.
2. FS K, WC H, al. KTe. Form and function of bone. In: SR S, editor. Orthopaedic basic science. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1994. p. 127-94.
3. Monteleone GP, Jr. Stress fractures in the athlete. The Orthopedic clinics of North America. 1995;26(3):423-32.
4. Carter DR, Caler WE. A cumulative damage model for bone fracture. Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society. 1985;3(1):84-90.
5. Carter DR, Hayes WC. Compact bone fatigue damage: a microscopic examination. Clinical orthopaedics and related research. 1977(127):265-74.
6. Fyhrie DP, Milgrom C, Hoshaw SJ, Simkin A, Dar S, Drumb D, et al. Effect of fatiguing exercise on longitudinal bone strain as related to stress fracture in humans. Annals of biomedical engineering. 1998;26(4):660-5.
7. Otter MW, Qin YX, Rubin CT, McLeod KJ. Does bone perfusion/reperfusion initiate bone remodeling and the stress fracture syndrome? Medical hypotheses. 1999;53(5):363-8.
8. Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. The American journal of sports medicine. 1988;16(3):209-16.
9. Egol KA, Koval KJ, Kummer F, Frankel VH. Stress fractures of the femoral neck. Clinical orthopaedics and related research. 1998(348):72-8.
10. Stanitski CL, McMaster JH, Scranton PE. On the nature of stress fractures. The American journal of sports medicine. 1978;6(6):391-6.
11. Brunet ME, Cook SD, Brinker MR, Dickinson JA. A survey of running injuries in 1505 competitive and recreational runners. The Journal of sports medicine and physical fitness. 1990;30(3):307-15.
12. Scully TJ, Besterman G. Stress fracture--a preventable training injury. Military medicine. 1982;147(4):285-7.
13. Rudzki SJ. Injuries in Australian Army recruits. Part I: Decreased incidence and severity of injury seen with reduced running distance. Military medicine. 1997;162(7):472-6.
14. Popovich RM, Gardner JW, Potter R, Knapik JJ, Jones BH. Effect of rest from running on overuse injuries in army basic training. American journal of preventive medicine. 2000;18(3 Suppl):147-55.
15. Frey C. Footwear and stress fractures. Clinics in sports medicine. 1997;16(2):249-57.
16. Gardner LI, Jr., Dziados JE, Jones BH, Brundage JF, Harris JM, Sullivan R, et al. Prevention of lower extremity stress fractures: a controlled trial of a shock absorbent insole. American journal of public health. 1988;78(12):1563-7.
17. Finestone A, Giladi M, Elad H, Salmon A, Mendelson S, Eldad A, et al. Prevention of stress fractures using custom biomechanical shoe orthoses. Clinical orthopaedics and related research. 1999(360):182-90.
18. Gillespie WJ, Grant I. Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults. The Cochrane database of systematic reviews. 2000(2):CD000450.
19. Finestone A, Novack V, Farfel A, Berg A, Amir H, Milgrom C. A prospective study of the effect of foot orthoses composition and fabrication on comfort and the incidence of overuse injuries. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. 2004;25(7):462-6.
20. Ekenman I, Milgrom C, Finestone A, Begin M, Olin C, Arndt T, et al. The role of biomechanical shoe orthoses in tibial stress fracture prevention. The American journal of sports medicine. 2002;30(6):866-70.
21. Macera CA, Pate RR, Powell KE, Jackson KL, Kendrick JS, Craven TE. Predicting lower-extremity injuries among habitual runners. Archives of internal medicine. 1989;149(11):2565-8.

22. Milgrom C, Finestone A, Segev S, Olin C, Arndt T, Ekenman I. Are overground or treadmill runners more likely to sustain tibial stress fracture? *British journal of sports medicine*. 2003;37(2):160-3.
23. Walter SD, Hart LE, McIntosh JM, Sutton JR. The Ontario cohort study of running-related injuries. *Archives of internal medicine*. 1989;149(11):2561-4.
24. Bennell KL, Malcolm SA, Khan KM, Thomas SA, Reid SJ, Brukner PD, et al. Bone mass and bone turnover in power athletes, endurance athletes, and controls: a 12-month longitudinal study. *Bone*. 1997;20(5):477-84.
25. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Wark JD, Brukner PD. The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes. A twelve-month prospective study. *The American journal of sports medicine*. 1996;24(2):211-7.
26. Warden SJ, Gutschlag FR, Wajswelner H, Crossley KM. Aetiology of rib stress fractures in rowers. *Sports medicine*. 2002;32(13):819-36.
27. Sabick MB, Torry MR, Kim YK, Hawkins RJ. Humeral torque in professional baseball pitchers. *The American journal of sports medicine*. 2004;32(4):892-8.
28. Bell DG, Jacobs I. Electro-mechanical response times and rate of force development in males and females. *Medicine and science in sports and exercise*. 1986;18(1):31-6.
29. Hakkinen K. Force production characteristics of leg extensor, trunk flexor and extensor muscles in male and female basketball players. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1991;31(3):325-31.
30. Winter EM, Brookes FB. Electromechanical response times and muscle elasticity in men and women. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1991;63(2):124-8.
31. Nattiv A, Armsey TD, Jr. Stress injury to bone in the female athlete. *Clinics in sports medicine*. 1997;16(2):197-224.
32. Johnson AW, Weiss CB, Jr., Wheeler DL. Stress fractures of the femoral shaft in athletes--more common than expected. A new clinical test. *The American journal of sports medicine*. 1994;22(2):248-56.
33. Zernicke RF M-GJ, Otis C, et al. Stress fracture risk assessment among elite collegiate women runners. *J Biomech*. 1994.
34. Lombardo SJ, Benson DW. Stress fractures of the femur in runners. *The American journal of sports medicine*. 1982;10(4):219-27.
35. Brudvig TJ, Gudger TD, Obermeyer L. Stress fractures in 295 trainees: a one-year study of incidence as related to age, sex, and race. *Military medicine*. 1983;148(8):666-7.
36. Lappe JM, Stegman MR, Recker RR. The impact of lifestyle factors on stress fractures in female Army recruits. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2001;12(1):35-42.
37. Friedl KE, Nuovo JA, Patience TH, Dettori JR. Factors associated with stress fracture in young army women: indications for further research. *Military medicine*. 1992;157(7):334-8.
38. Milgrom C, Finestone A, Shlamkovitch N, Rand N, Lev B, Simkin A, et al. Youth is a risk factor for stress fracture. A study of 783 infantry recruits. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1994;76(1):20-2.
39. Winfield AC, Moore J, Bracker M, Johnson CW. Risk factors associated with stress reactions in female Marines. *Military medicine*. 1997;162(10):698-702.
40. Cline AD, Jansen GR, Melby CL. Stress fractures in female army recruits: implications of bone density, calcium intake, and exercise. *Journal of the American College of Nutrition*. 1998;17(2):128-35.
41. Reinker KA, Ozburne S. A comparison of male and female orthopaedic pathology in basic training. *Military medicine*. 1979;144(8):532-6.
42. Vaitkevicius H, Witt R, Maasdam M, Walters K, Gould M, Mackenzie S, et al. Ethnic differences in titratable acid excretion and bone mineralization. *Medicine and science in sports and exercise*. 2002;34(2):295-302.



43. Jones BH, Thacker SB, Gilchrist J, Kimsey CD, Jr., Sosin DM. Prevention of lower extremity stress fractures in athletes and soldiers: a systematic review. *Epidemiologic reviews*. 2002;24(2):228-47.
44. Milgrom C, Simkin A, Eldad A, Nyska M, Finestone A. Using bone's adaptation ability to lower the incidence of stress fractures. *The American journal of sports medicine*. 2000;28(2):245-51.
45. Lauder TD, Dixit S, Pezzin LE, Williams MV, Campbell CS, Davis GD. The relation between stress fractures and bone mineral density: evidence from active-duty Army women. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(1):73-9.
46. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Reid SJ, Brukner PD, Ebeling PR, et al. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *The American journal of sports medicine*. 1996;24(6):810-8.
47. Marx RG, Saint-Phard D, Callahan LR, Chu J, Hannafin JA. Stress fracture sites related to underlying bone health in athletic females. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2001;11(2):73-6.
48. Cobb KL, Bachrach LK, Greendale G, Marcus R, Neer RM, Nieves J, et al. Disordered eating, menstrual irregularity, and bone mineral density in female runners. *Medicine and science in sports and exercise*. 2003;35(5):711-9.
49. Beck TJ, Ruff CB, Mourtada FA, Shaffer RA, Maxwell-Williams K, Kao GL, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry derived structural geometry for stress fracture prediction in male U.S. Marine Corps recruits. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 1996;11(5):645-53.
50. Milgrom C, Giladi M, Simkin A, Rand N, Kedem R, Kashtan H, et al. An analysis of the biomechanical mechanism of tibial stress fractures among Israeli infantry recruits. A prospective study. *Clinical orthopaedics and related research*. 1988(231):216-21.
51. Milgrom C, Giladi M, Simkin A, Rand N, Kedem R, Kashtan H, et al. The area moment of inertia of the tibia: a risk factor for stress fractures. *J Biomech*. 1989;22(11-12):1243-8.
52. Giladi M, Milgrom C, Simkin A, Stein M, Kashtan H, Margulies J, et al. Stress fractures and tibial bone width. A risk factor. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1987;69(2):326-9.
53. M G, C M. The low arch, a protective factor in stress fractures: a prospective study of 295 military recruits. *Orthop Rev*. 1985.
54. Simkin A, Leichter I, Giladi M, Stein M, Milgrom C. Combined effect of foot arch structure and an orthotic device on stress fractures. *Foot & ankle*. 1989;10(1):25-9.
55. Friberg O. Leg length asymmetry in stress fractures. A clinical and radiological study. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1982;22(4):485-8.
56. Cowan DN, Jones BH, Frykman PN, Polly DW, Jr., Harman EA, Rosenstein RM, et al. Lower limb morphology and risk of overuse injury among male infantry trainees. *Medicine and science in sports and exercise*. 1996;28(8):945-52.
57. Finestone A, Shlamkovitch N, Eldad A, Wosk J, Laor A, Danon YL, et al. Risk factors for stress fractures among Israeli infantry recruits. *Military medicine*. 1991;156(10):528-30.
58. Stager JM, Hatler LK. Menarche in athletes: the influence of genetics and prepubertal training. *Medicine and science in sports and exercise*. 1988;20(4):369-73.
59. Warren MP, Brooks-Gunn J, Hamilton LH, Warren LF, Hamilton WG. Scoliosis and fractures in young ballet dancers. Relation to delayed menarche and secondary amenorrhea. *The New England journal of medicine*. 1986;314(21):1348-53.
60. Loucks AB, Horvath SM. Athletic amenorrhea: a review. *Medicine and science in sports and exercise*. 1985;17(1):56-72.
61. Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut CH, 3rd, Bremner WJ, Shainholtz S, Southworth MB. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *The New England journal of medicine*. 1984;311(5):277-81.
62. Specker B, Vukovich M. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improved bone health during growth. *Medicine and sport science*. 2007;51:50-63.

63. Specker BL. Evidence for an interaction between calcium intake and physical activity on changes in bone mineral density. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 1996;11(10):1539-44.
64. Myburgh KH, Hutchins J, Fataar AB, Hough SF, Noakes TD. Low bone density is an etiologic factor for stress fractures in athletes. *Annals of internal medicine*. 1990;113(10):754-9.
65. Bennell K, Matheson G, Meeuwisse W, Brukner P. Risk factors for stress fractures. *Sports medicine*. 1999;28(2):91-122.
66. Cooper KL, Beabout JW, Swee RG. Insufficiency fractures of the sacrum. *Radiology*. 1985;156(1):15-20.
67. Rigotti NA, Nussbaum SR, Herzog DB, Neer RM. Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *The New England journal of medicine*. 1984;311(25):1601-6.
68. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa. A longitudinal study of cortical bone mass. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1991;265(9):1133-8.
69. Bachrach LK, Guido D, Katzman D, Litt IF, Marcus R. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics*. 1990;86(3):440-7.
70. Frusztajer NT, Dhuper S, Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox RP. Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers. *The American journal of clinical nutrition*. 1990;51(5):779-83.
71. Nattiv A, Puffer JC, Green GA. Lifestyles and health risks of collegiate athletes: a multi-center study. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 1997;7(4):262-72.
72. Kaeding CC, Miller T. The comprehensive description of stress fractures: a new classification system. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2013;95(13):1214-20.
73. Miller T, Kaeding CC, Flanigan D. The classification systems of stress fractures: a systematic review. *The Physician and sportsmedicine*. 2011;39(1):93-100.
74. Boden BP, Osbahr DC. High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2000;8(6):344-53.
75. Finch CF. An overview of some definitional issues for sports injury surveillance. *Sports medicine*. 1997;24(3):157-63.
76. Bennell KL, Brukner PD. Epidemiology and site specificity of stress fractures. *Clinics in sports medicine*. 1997;16(2):179-96.
77. Lloyd T, Triantafyllou SJ, Baker ER, Houts PS, Whiteside JA, Kalenak A, et al. Women athletes with menstrual irregularity have increased musculoskeletal injuries. *Medicine and science in sports and exercise*. 1986;18(4):374-9.
78. Goldberg B, Pecora C. Stress fractures: A risk of increased training in freshman. *Physician Sportsmed*. 1994;2268-78.
79. Hame SL, LaFemina JM, McAllister DR, Schaadt GW, Dorey FJ. Fractures in the collegiate athlete. *The American journal of sports medicine*. 2004;32(2):446-51.
80. Arendt E, Agel J, Heikes C, Griffiths H. Stress injuries to bone in college athletes: a retrospective review of experience at a single institution. *The American journal of sports medicine*. 2003;31(6):959-68.
81. Clement DB, Taunton JE. A guide to the prevention of running injuries. *Australian family physician*. 1981;10(3):156-61, 63-4.
82. Matheson GO, Macintyre JG, Taunton JE, Clement DB, Lloyd-Smith R. Musculoskeletal injuries associated with physical activity in older adults. *Medicine and science in sports and exercise*. 1989;21(4):379-85.
83. Iwamoto J, Takeda T. Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *Journal of orthopaedic science : official journal of the Japanese Orthopaedic Association*. 2003;8(3):273-8.
84. Nattiv A. Stress fractures and bone health in track and field athletes. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. 2000;3(3):268-79.
85. Brubaker CE, James SL. Injuries to runners. *The Journal of sports medicine*. 1974;2(4):189-98.

86. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. *The American journal of sports medicine*. 1978;6(2):40-50.
87. Hulkko A, Orava S. Stress fractures in athletes. *International journal of sports medicine*. 1987;8(3):221-6.
88. Ohta-Fukushima M, Mutoh Y, Takasugi S, Iwata H, Ishii S. Characteristics of stress fractures in young athletes under 20 years. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2002;42(2):198-206.
89. Courtenay BG, Bowers DM. Stress fractures: clinical features and investigation. *The Medical journal of Australia*. 1990;153(3):155-6.
90. Sullivan D, Warren RF, Pavlov H, Kelman G. Stress fractures in 51 runners. *Clinical orthopaedics and related research*. 1984(187):188-92.
91. Dixon M, Fricker P. Injuries to elite gymnasts over 10 yr. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993;25(12):1322-9.
92. Milgrom C, Giladi M, Stein M, Kashtan H, Margulies JY, Chisin R, et al. Stress fractures in military recruits. A prospective study showing an unusually high incidence. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1985;67(5):732-5.
93. Matheson GO, Clement DB, McKenzie DC, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, MacIntyre JG. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *The American journal of sports medicine*. 1987;15(1):46-58.
94. Banal F, Etchepare F, Rouhier B, Rosenberg C, Foltz V, Rozenberg S, et al. Ultrasound ability in early diagnosis of stress fracture of metatarsal bone. *Annals of the rheumatic diseases*. 2006;65(7):977-8.
95. Banal F, Gandjbakhch F, Foltz V, Goldcher A, Etchepare F, Rozenberg S, et al. Sensitivity and specificity of ultrasonography in early diagnosis of metatarsal bone stress fractures: a pilot study of 37 patients. *The Journal of rheumatology*. 2009;36(8):1715-9.
96. Bodner G, Stockl B, Fierlinger A, Schocke M, Bernathova M. Sonographic findings in stress fractures of the lower limb: preliminary findings. *European radiology*. 2005;15(2):356-9.
97. Nussbaum AR, Treves ST, Micheli L. Bone stress lesions in ballet dancers: scintigraphic assessment. *AJR American journal of roentgenology*. 1988;150(4):851-5.
98. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *The American journal of sports medicine*. 1995;23(4):472-81.
99. Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascenti G, Vinci S, Bruschetta D, et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology*. 2005;235(2):553-61.
100. Kiuru MJ, Niva M, Reponen A, Pihlajamaki HK. Bone stress injuries in asymptomatic elite recruits: a clinical and magnetic resonance imaging study. *The American journal of sports medicine*. 2005;33(2):272-6.
101. Bergman AG, Fredericson M, Ho C, Matheson GO. Asymptomatic tibial stress reactions: MRI detection and clinical follow-up in distance runners. *AJR American journal of roentgenology*. 2004;183(3):635-8.
102. Lazzarini KM, Troiano RN, Smith RC. Can running cause the appearance of marrow edema on MR images of the foot and ankle? *Radiology*. 1997;202(2):540-2.
103. Zhang X, Schwarz EM, Young DA, Puzas JE, Rosier RN, O'Keefe RJ. Cyclooxygenase-2 regulates mesenchymal cell differentiation into the osteoblast lineage and is critically involved in bone repair. *The Journal of clinical investigation*. 2002;109(11):1405-15.
104. Simon AM, Manigrasso MB, O'Connor JP. Cyclo-oxygenase 2 function is essential for bone fracture healing. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2002;17(6):963-76.
105. Stovitz SD, Arendt EA. NSAIDs should not be used in treatment of stress fractures. *American family physician*. 2004;70(8):1452, 4.
106. Rue JP, Armstrong DW, 3rd, Frassica FJ, Deafenbaugh M, Wilckens JH. The effect of pulsed ultrasound in the treatment of tibial stress fractures. *Orthopedics*. 2004;27(11):1192-5.
107. Yadav Y. Role of ultrasound therapy in the treatment of stress fracture. *Med J Armed Forces India*. 2000.

108. Yadav Y, Salgotra K, Banerjee A. Does ultrasound expedite the healing process in stress fractures, enabling early return to training. *Med J Armed Forces India*. 2008.
109. Mayerhoefer ME, Kramer J, Breitsenseher MJ, Norden C, Vakil-Adli A, Hofmann S, et al. MRI-demonstrated outcome of subchondral stress fractures of the knee after treatment with iloprost or tramadol: observations in 14 patients. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2008;18(4):358-62.