

A relação do desporto com o risco de artrose

Tiago Miguel de Sousa Ruivo

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(mestrado integrado)

Orientador: Prof. Doutor José Luís Ribeiro Themudo Barata

abril de 2021

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Themudo Barata, orientador desta dissertação, pelo apoio científico e interesse demonstrado. Às suas observações, ensinamentos prestados e disponibilidade que foram essenciais para a realização desta dissertação. O meu muito obrigado!

À minha namorada, pela motivação e contributo na leitura crítica nas versões preliminares da tese, contribuindo para o seu aperfeiçoamento.

E por fim, um agradecimento muito especial aos meus pais, por me apoiarem e encorajarem a finalizar mais uma etapa da minha vida académica.

A todos aqueles que de alguma forma o tornaram possível o meu percurso académico os mais sinceros agradecimentos.

Resumo

Introdução: A artrose é atualmente a patologia musculoesquelética mais prevalente a nível mundial, demonstrando uma tendência crescente na sua incidência e prevalência. Esta condição tem bastante impacto a nível social, económico e de saúde, levando a uma progressiva perda funcional e de qualidade de vida. Estudos têm revelado que um dos fatores predisponentes a artrose é a participação desportiva quando praticada em certas condições e associada a fatores de risco intrínsecos do atleta. Visto que a prática desportiva está relacionada a melhores resultados de saúde, é crucial identificar estes fatores e aplicar medidas preventivas capazes de minimizar os mesmos.

Objetivos: O objetivo da revisão foi identificar os principais fatores de risco que associam o desporto como agente predisponente a artrose, sendo dada especial atenção à modalidade de futebol e corrida.

Métodos: Foi realizada a análise de artigos na base de dados da Pubmed e na base Scielo, utilizando como complemento livros de referência médica, guidelines de organizações mundiais, jornais e revistas científicas do ano 1993 até 2020, e como palavras-chave “sports”, “osteoarthritis”, “sport injuries”, “soccer”, “running”, “risk factors”.

Resultados: Após análise dos artigos, verificou-se uma maior incidência de OA associada a desportos coletivos, de força e de endurance. O futebol foi das modalidades com maior prevalência de OA, enquanto que a corrida está dependente da intensidade e predisposição individual.

Conclusão: A vasta maioria dos trabalhos científicos defendem que o risco de artrose depende do desporto que está a ser praticado, da intensidade da prática, de determinadas condicionantes que predispõem o atleta para lesão e excesso de carga, verificando-se que modalidades em equipa e de força apresentavam maior incidência. O futebol apresenta-se como a modalidade com maiores índices de lesão por tempo de jogo, podendo apresentar-se desde o nível amador até ao profissional de elite, originando a necessidade de procedimentos cirúrgicos em idades jovens, que vão alterar a biomecânica da articulação, sendo esta uma condicionante para artrose. A corrida tem apresentado resultados controversos, mas podemos afirmar que corrida de intensidade baixa e moderada não predispõe a artrose, contrastando com intensidades superiores, que apresentam resultados opostos. O calçado utilizado e o terreno em que é praticada a corrida têm

demonstrado influência na prevenção de lesões que predispõem a OA, estando recomendado calçado confortável e corrida em relvado.

Palavras-chave

Artrose no desporto;lesão;factores de risco;corrida;futebol

Abstract

Background: Osteoarthritis is currently the most prevalent musculoskeletal pathology worldwide, showing an increasing trend in its incidence and prevalence. This condition has a huge impact on the social, economic and health levels leading to a progressive loss of function and quality of life. Studies have revealed that one of the factors predisposing to osteoarthritis is sports participation when practiced in certain conditions and associated with intrinsic risk factors of the athlete. Since the practice of sports is related to better health outcomes, it is crucial to identify these factors and apply preventive measures capable of minimizing them.

Objectives: The objective of the review was to identify the main risk factors that associate sport as a predisposing agent to osteoarthritis, with special focus on football and running.

Methods: An analysis of articles was made using database from Pubmed and Scielo, using as a complement a medical reference book, world guidelines, scientific journals and magazines from 1993 to 2020, and as keywords "sports", "osteoarthritis", "sports injuries", "soccer", "running", "risk factors".

Results: After analyzing the articles, there was a higher incidence of OA associated with team sports, strength and endurance. Football was one of the modalities with the highest prevalence of OA, while running is dependent on intensity and individual predisposition.

Conclusion: The vast majority of scientific articles argue that the risk of osteoarthritis depends on the type of sports being practiced, on its intensity, specific attributes that predispose the athlete to lesion and overload, having team sports and strength modalities shown a higher incidence. Soccer is a modality with higher lesion scores per game time, since the amateur level until elite professionals, creating the need for surgical procedures at younger ages, which will alter the articular biomechanics, this being a conditioner for osteoarthritis. Running has shown controversial results, but we can declare that low to moderate intensity running does not predispose to osteoarthritis, unlike higher intensities, which show contrasting results. The footwear used and running surfaces demonstrated to influence prevention of lesions that can predispose to OA, being recommended comfortable footwear and running on grass.

Keywords

Sport Osteoarthritis;lesion;risk factors; running;soccer

Índice

Agradecimentos.....	iii
Resumo.....	v
Abstract.....	vii
Índice.....	ix
Lista de Figuras.....	xi
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Acrónimos.....	xv
Capítulo 1: Introdução.....	1
1.1. Metodologia.....	2
Capítulo 2: Artrose/Osteoartrose.....	3
2.1. Definição e diagnóstico.....	3
2.2. Epidemiologia e Subtipos.....	4
2.3. Patofisiologia.....	5
2.4. Fatores de Risco.....	5
Capítulo 3: Desporto e Osteoartrose.....	7
3.1. Considerações gerais.....	7
3.2. Desporto associado à Osteoartrose.....	7
3.3. Modalidades e sua associação com OA.....	9
3.3.1. Modalidades com risco associado:.....	9
3.3.2. Modalidades sem risco associado.....	10
Capítulo 4: Futebol e Osteoartrose.....	11
4.1. Futebolistas como grupo de risco para OA.....	11
4.2. Fatores de risco para OA associada ao futebol.....	12
4.2.1. Lesão do LCA.....	13
4.2.2. Lesão dos meniscos.....	15
4.3. Fatores de risco para lesão no futebol.....	16
4.4. Risco de OA pós- cirúrgica.....	17
4.4.1. Meniscectomia:.....	17
4.4.2. Reconstrução do LCA (R-LCA).....	18
4.5. Afetação do joelho não dominante.....	19
4.6. Medidas de prevenção da OA.....	19
Capítulo 5: Corrida e artrose.....	23
5.1. Efeito geral da corrida moderada numa articulação normal.....	23
5.2. Mecanismos de OA associados à corrida.....	23
5.2.1. Fatores influenciadores de vulnerabilidade.....	24

5.3. Intensidade da corrida e associação com OA.....	25
5.4. Recomendações e prevenção.....	27
Capítulo 6: Discussão e Conclusão.....	31
Bibliografia.....	35

Lista de Figuras

Figura 1 – Prevalência de OA do joelho entre jogadores de futebol atuais e reformados 12

Figura 2 – Relação entre quantidade de corrida praticada e risco de desenvolvimento de OA 26

Figura 3 – Diagrama de abordagem e avaliação do risco de OA secundária à corrida 29

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Classificação de Kellgreen-Lawrence	4
Tabela 2 – Factores de risco para lesão no jogador de futebol	16
Tabela 3 – Percentagem de jogadores que se lesionam quando praticam o protocolo de aquecimento fifa11+ comparativamente com o aquecimento habitual	21
Tabela 4 – Factores influenciadores de vulnerabilidade para OA	25

Lista de Acrónimos

AMS - Assembleia Mundial de Saúde

OMS - Organização Mundial de Saúde

OA – Osteoartrose

KL – Kellgren–Lawrence

GDF5 - gene do fator de diferenciação do crescimento 5

FRZB - Frizzled-related protein-3

RM - Ressonância Magnética

LCA - Ligamento cruzado anterior

FIFPro - *Fédération Internationale des Associations de Footballeurs Professionnels*

AINES - Anti-inflamatórios não esteroides

GAG - Glicosaminoglicano

MMP - Metaloproteinases da Matriz

R-LCA - Reconstrução do Ligamento cruzado anterior

MN - Meganewton

MPa - Megapascal

TENS - Neuroestimulação Elétrica Transcutânea

NMES - Estimulação neuromuscular elétrica

Capítulo 1: Introdução

De forma a clarificar o leitor, foram considerados como sinónimos os termos “Artrose” e “Osteoartrose (OA)”, pelo que são mencionados os dois na dissertação.

Devido ao aumento de recursos e desenvolvimento da medicina moderna, temos assistido ao aumento da esperança média de vida e, conseqüentemente, a uma maior incidência de patologias crónicas associadas a hábitos e estilos de vida praticados. De entre este vasto leque de patologias crónicas, uma das mais frequentes é a artrose, que se espera que venha a aumentar em incidência e prevalência (1).

A Osteoartrose (OA) é a doença articular mais prevalente e a principal causa de incapacidade do mundo (2), que, para além de apresentar custos elevados no seu tratamento, também afeta o próprio indivíduo física e psicologicamente (1–3).

Esta apresenta carácter multifatorial, fatores esses que foram divididos em pessoais e articulares, sendo que os primeiros - fatores pessoais - incluem idade, sexo, obesidade, genética, etnia e dieta, enquanto os segundos - fatores articulares - estão associados a lesão e/ou desequilíbrio articular prévios, défices proprioceptivos, atividade laboral, força muscular e historial desportivo (2).

Em 2018, a AMS aprovou um novo plano de ação a nível global de Atividade Física, compreendido entre 2018-2030, com objetivo de reduzir inatividade em cerca de 15% em adultos e adolescentes até 2030. As *guidelines* da OMS incluíram, pela primeira vez, o impacto do comportamento sedentário (4), comprovando e reforçando o papel importante da atividade física, do exercício e do desporto na saúde.

No entanto, o desporto é considerado “uma espada de dois gumes”, pois oferece benefícios através da atividade física, desenvolvimento social e psicológico (4,5), mas implicando efeitos negativos, como o maior risco de lesão e a aplicação de carga excessiva nas articulações que predis põem ou complicam doenças degenerativas como a Osteoartrose (6), sobretudo quando há excesso ponderal.

Pelas razões expostas, as informações sobre os riscos relativos de desenvolver OA como resultado da participação no desporto são críticas para criar mensagens de saúde pública e estratégias de prevenção (7), assim como também é fulcral identificar novas descobertas, que permitirão desenvolver ou melhorar estratégias com o propósito de prevenir ou minimizar a doença (3).

Deste modo, os principais objetivos da dissertação são explorar a associação da OA com a prática desportiva, de forma a compreender e identificar, entre outros, as modalidades, práticas e riscos que poderão aumentar e complicar a sua incidência.

Daremos especial importância à associação de dois desportos com o risco de OA, por serem aqueles que englobam maior número de praticantes e que se sabe estarem muitos associados ao risco de OA.: - o futebol, com popularidade e número de praticantes crescente, sendo o desporto mais praticado a nível mundial e nacional; - bem como a corrida, não só por estar integrada na maioria dos desportos, como também muitíssimo praticada, por ser facilmente executável, por não implicar despesas significativas acrescidas e porque é muito prescrita como estratégia preventiva ou terapêutica de diversas patologias crónicas.

1.1. Metodologia

Para elaboração desta dissertação, foi realizada uma revisão de literatura científica referente ao tema, utilizando livros de referência médica, jornais científicos, revistas científicas, a base de dados eletrónica Pubmed e o repositório Scielo. Adicionalmente também foram utilizadas as *guidelines* mais recentes de entidades oficiais, como a Organização Mundial da Saúde.

Como forma de realizar a pesquisa bibliográfica, foram combinados dois critérios de busca: para o primeiro foram utilizadas as palavras “sports”, “soccer”, “running” e para o segundo critério os termos “osteoarthritis” ou “sport injuries”.

Foram incluídos artigos de revisão relacionados com o tema. Também foram utilizados artigos de investigação, publicados entre o ano de 1993 até ao ano 2020, não obstante a especial importância e prioridade dada a literatura mais recente.

A filtração de artigos baseou-se na leitura do *abstract*, data de publicação e idioma, incluindo na pesquisa os publicados em inglês e português.

Capítulo 2: Artrose/Osteoartrose

2.1. Definição e diagnóstico

A Osteoartrose (OA) é uma patologia de carácter multifatorial que consiste num processo degenerativo da cartilagem articular e osso subjacente, originando alterações estruturais irreversíveis e progressivas (1). Clinicamente, é caracterizada por artralgia do tipo mecânico, inicialmente episódica, mas evoluindo para dor contínua, rigidez matinal intermitente com duração inferior a 30 minutos, tumefação, crepitação, perda da função articular e deformação (1,8,10,11).

Como já é conhecido, em meio clínico, o diagnóstico é normalmente realizado tendo por base as anomalias estruturais, sintomas apresentados (10) e sinais no exame físico, como crepitações e osteófitos (traduzidos por tumefações focalizadas de consistência pétreas (11)), limitação dos movimentos ativos e passivos e ausência de sintomas sistémicos (10,11).

Relativamente a exames complementares de diagnóstico, a radiografia providencia uma avaliação morfológica osteoarticular, sendo considerada como primeira linha na suspeita de OA secundária. Daí a sua relevância no diagnóstico e acompanhamento do atleta com a artrose secundária à atividade desportiva. No entanto, para seguimento e estudos do atleta, a radiografia tem sido substituída pela RM, por apresentar baixa correlação com a presença e gravidade da OA (1), visto que podem não mostrar alterações na fase inicial da doença (10), pelo facto da OA dolorosa precoce poder não ser necessariamente acompanhada de alterações radiográficas (12), e não permitirem a visualização de estruturas articulares como meniscos, cartilagem, ligamentos e lesões da medula óssea, que são estruturas fulcrais na avaliação do risco de OA secundária ao desporto.

A classificação radiológica mais aplicada em estudos é a de 0-4 Kellgren–Lawrence (KL) (ilustrada na tabela 1), definindo valores iguais ou superiores a 2 como doença radiológica (1).

Vale a pena mencionar estes valores de referência, pelo facto de existir uma correlação de maior gravidade em futebolistas quando comparados com atletas de outras modalidades, apresentando valores de KL superiores a 3 na sua maioria, como adiante será referido. Existem outros meios de classificação, como os de Croft ou Altman scores. No entanto ainda há debate sobre qual é a melhor definição radiológica de OA (1).

Tabela 1- Classificação de Kellgreen-Lawrence. Adaptado de (68)

Grau 0	Normal/ Sem estreitamento do espaço articular ou alterações
Grau I	Estreitamento do espaço articular duvidoso, possíveis osteófitos
Grau II	Possível estreitamento do espaço articular, osteófitos definidos
Grau III	Estreitamento do espaço articular definido, múltiplos osteófitos moderados, alguma esclerose subcondral, possível deformidade do contorno ósseo
Grau IV	Notável estreitamento do espaço articular, presença de osteófitos de grandes dimensões, esclerose subcondral severa, deformidade do contorno ósseo definida

A RM é o exame imagiológico ideal para a visualização de estruturas articulares e lesão da medula óssea (1,10), implicada no mecanismo de lesão do ligamento cruzado anterior (LCA) adiante mencionado.

2.2. Epidemiologia e Subtipos

A OA constitui a patologia musculoesquelética mais comum a nível mundial, verificando-se um crescimento contínuo da sua prevalência, devido ao aumento de fatores de risco como a obesidade e envelhecimento das populações ocidentais (1). A artrose atualmente afeta mais de 302 milhões de pessoas no mundo, sendo a principal causa de incapacidade mundial em adultos (8).

A caracterização epidemiológica de OA é necessária como base para tomada de decisões preventivas e programas de tratamento dirigidos ao atleta e população em geral.

É conhecido que a sua frequência aumenta com a idade, verificando-se maior prevalência no sexo feminino. Independentemente de como é definida, a OA é menos prevalente em adultos com menos de 50 anos, denominando-se, neste caso, artrose atípica como aquela que surge em indivíduos jovens (< 50 Anos). Também se considera atípica aquela, com instalação rápida e/ou que afeta localizações incomuns como o ombro, cotovelo, punho, metacarpo-falângicas ou tornozelos. Este subtipo clínico é secundário a outra causa, quase sempre que crie alterações da continuidade e/ou da natureza original das superfícies articulares, como fraturas com envolvimento da superfície articular, meniscectomia, desvios do eixo, instabilidade articular, osteocondrite ou artrite ou outra patologia

articular prévia (10). O outro grande mecanismo patogénico de artroses atípicas é a hipersolicitação articular, quer do ponto de vista dos impactos repetidos ou da sua utilização repetida em posições viciosas, entrando aqui as práticas desportivas e profissionais como causas muito frequentes (2). São as artroses atípicas do desporto que correspondem ao objectivo do presente trabalho.

A OA é altamente prevalente em doentes com mais de 60 anos - artrose típica - surgindo de forma progressiva em doentes de meia-idade ou idosos, com envolvimento poliarticular e com forte tendência à simetria. Este subtipo de artrose é, na maior parte das vezes, primária, sem outra causa que não a idade e o esforço, a que se associa um componente de predisposição genética. (1,10,11).

2.3. Patofisiologia

A principal característica da OA é a perda de cartilagem hialina, remodelação óssea desordenada, acompanhada de esclerose e aumento da espessura óssea subcondral, com crescimento e formação de osteófitos e inflamação sinovial discreta. Esta verifica-se mais nas articulações de carga (joelhos e ancas) e mãos (8–10). O processo degenerativo afeta também componentes periarticulares como ligamentos, tendões e músculos (1).

A OA, de uma forma geral, é um processo lento de remodelação eficiente que compensa a lesão inicial, resultando numa articulação alterada, mas livre de sintomas. Contudo, em atletas que praticam modalidades associadas a impacto físico e com alterações repentinas de velocidade e aceleração, devido à agressividade da lesão, o processo de regeneração não consegue compensar o catabolismo associado ao trauma, criando dano tecidual contínuo associado a sintomas (1).

2.4. Fatores de Risco

A OA é uma doença complexa e multifatorial que varia consoante as articulações afetadas e a progressão da doença (1).

A idade, o sexo feminino, obesidade, excesso de peso e genética são os fatores de risco intrínsecos mais importantes, que irão influenciar fatores de vulnerabilidade articular e a aplicação de carga sobre a articulação. No que à genética diz respeito, cerca 30-65% do risco é através de mutações genéticas, sendo as mais documentadas os polimorfismos dentro do (GDF5) (11) e FRZB (1,3).

São factores de vulnerabilidade articular associados a artrose secundária, e que por isso são de despiste obrigatório nos exames de medicina desportiva:

- a. história de fratura articular, pelas razões acima focadas
- b. lacerações das estruturas ligamentares e fibrocartilaginosas que protegem as articulações. Neste mecanismo e a nível do joelho avultam as lesões do ligamento cruzado anterior e dos meniscos. No caso da anca, as lesões acetabulares, verificando-se que o índice acetabular está muito associado à gravidade e progressão da coxartrose,
- c. desalinhamento articular. Por isso joelhos varos são um risco extremamente alto de perda da cartilagem no compartimento interno (medial) do joelho e joelhos em valgo predispõem ao desgaste do compartimento lateral (3,11),
- d. défices proprioceptivos (3,11)
- e. uso repetitivo crónico da articulação (1,3,11).

É importante esclarecer que outros fatores de risco contribuem para a doença, como mecanismos de inibição muscular que irá ser abordado.

Capítulo 3: Desporto e Osteoartrose

3.1. Considerações gerais

O desporto pode ser praticado a nível recreativo ou profissional, estando diretamente relacionado com o nível de ambição/competitividade do praticante (5). É por isso importante referir que, dentro do desporto competitivo, o risco de OA é proporcional ao rendimento exigido ao atleta.

Embora a prática desportiva seja, para alguns, apenas uma forma de entretenimento, esta atividade tem impacto na saúde geral, sendo os seus benefícios indiscutíveis (12, 14).

O próprio desporto é protetor para as articulações através de ciclos de pressão e descompressão (6), sendo fundamental para a manutenção de uma articulação saudável, visto estimular a circulação do líquido sinovial, que fornece à articulação nutrientes e mantém a força periarticular (13). A própria resposta dos condrócitos depende do número de ciclos de carga e intensidade, daí o facto da articulação responder a variações do estímulo mecânico com um efeito anabólico (16) (isto se o desporto for praticado de forma consciente, ponderada (17,18) e corretamente).

Porém, nem todo o *stress* tem um efeito positivo, visto que as implicações do desporto de alta intensidade podem originar o efeito oposto (13,15). Estudos *in vitro* de Buckwalter e Woo demonstraram que carga mecânica moderada ou recreativa realizava uma resposta anabólica nos condrócitos (17,19), mas quando a magnitude e frequência das cargas aumentava significativamente, procedia-se degeneração celular (19).

Desta forma, ter conhecimento sobre os riscos de desenvolver OA devido à participação desportiva é fundamental quando se procura conjugar desporto e saúde (7).

3.2. Desporto associado à Osteoartrose

Quando nos referimos a OA associada ao desporto, verificam-se fatores de risco, dos quais se destaca a disfunção e fraqueza muscular (que poderá ser causada por lesão), impactos repetitivos associados à sua absorção ineficiente pela contração muscular sincrónica (que aumentavam a rigidez de osso subcondral, criando maior restrição da cartilagem nesta base óssea rígida e danificada (16)), uso excessivo, inatividade articular, reabilitação inadequada (7,12), técnica mal executada da modalidade (precursor de lesão) (7), própria modalidade e volume e intensidade a que está a ser praticada (13).

Os desportos de alta competição geralmente levam a uma sobrecarga articular pelo facto do atleta necessitar de se apresentar na sua máxima *performance*, passando por treinos e competições intensivas, de longa duração e frequência, progredindo ao longo dos anos para a destruição da cartilagem, causando dor cada vez mais intensa, perda de mobilidade e deformidade. (14) Por outro lado, o desporto moderado induz adaptações que criam melhores condições cartilagueas, como foi mencionado atrás (6).

A idade com que foi iniciada a prática desportiva (20,21), os anos de participação em escalões competitivos, o tempo de recuperação entre competições (13), as diferenças nos modelos de treino e a predisposição individual para doença articular degenerativa (19) e traumática dificultam a quantificação da relação entre a atividade do atleta e ocorrência de OA, sendo fatores que devem ser tidos em consideração na avaliação médico-desportiva (13). Para complicar ainda mais a quantificação das associações entre modalidade desportiva e artrose, existe variabilidade individual na degeneração articular, visto que cada indivíduo apresenta suscetibilidades individuais, das quais se destacam as diferenças na estrutura articular, congruência, estabilidade, inervação, força muscular, controlo motor, massa corporal e resposta dos tecidos ao exercício (14).

Como já mencionado, a história de lesão anterior (9,13,18,19,22,23), variações de lesão de atleta para atleta e participação em desportos de sustentação de peso, com atividade repetitiva (19) são os principais fatores de risco para artrose no desporto, influenciando o seu curso e progressão, principalmente nos membros inferiores (anca e joelho). No atleta sujeito a cargas repetitivas, basta esse fator de forma isolada para criar lesões subcondrais e consequente OA, mesmo sem ter existido história de lesão (14,24).

Paralelamente, foi comprovado que existia uma prevalência de 9 vezes mais risco de artrose em agricultores em comparação com pessoas sedentárias, o que, apesar de não se enquadrar no contexto da prática desportiva, é um modelo que comprova que o excesso de uso é um acelerador e gerador de artrose sem trauma. No fundo, o que está em causa é a questão ocupacional e não tanto se a ocupação que hipersolicita as articulações é desportiva ou de outro âmbito, como atestam as artroses próprias de algumas profissões (16).

Um aspeto a ter em conta é o facto de a cartilagem não apresentar inervação e a radiografia ser um exame inconclusivo, pelo que muitas lesões são subdiagnosticadas, predispondo o atleta para agravamento de artrose. (17,24)

A velocidade como é aplicada a carga também influencia o risco. Como foi referido, quando se aplica uma pressão sobre a articulação, o fluido na cartilagem distribui-se de

forma efetiva, pelo que cargas lentas irão fornecer tempo suficiente para que este se distribua efetivamente e diminua a força aplicada; por outro lado, cargas rápidas irão realizar o oposto, causando *stress* sob a cartilagem. Desta forma, estudos identificaram que cargas altas agudas têm maior predisposição para causar lesão (14).

3.3. Modalidades e sua associação com OA

3.3.1. Modalidades com risco associado:

A prática de desportos de contacto direto com o adversário, associados a alta velocidade, mudança brusca de direção e aceleração sucedida de desaceleração (15) durante vários anos criam risco acrescido de desenvolvimento de OA (7). Vários estudos e revisões comprovam a existência de modalidades nas quais se verificam aumentos na incidência de OA, como futebol (7,12,13), halterofilismo (7,9,13,18), *wrestling* (7,9,13), nas quais o risco de OA é entre 3 a 7 vezes mais, comparativamente a grupos de controlo, independentemente de existir lesão anterior (7,13). A corrida de longa distância a nível elite (7,13), *squash*, salto em trampolim, basquetebol, andebol, voleibol (16), atletismo (19), hóquei no gelo, rúgbi (24) ténis (16,25), boxe (13) e ginástica (25) também se mostraram associados. O sumo e o futebol americano, tendo em conta que os atletas são significativamente mais pesados e com altos índices de massa corporal, também são propensos a OA (18).

Noutra área de atividade – a dança -, verifica-se que os dançarinos são um grupo de risco para artrose devido ao risco de displasia da anca, pela hiper-flexibilidade da articulação coxo femoral. Num estudo francês, associado a 126 dançarinos, 17.5% dos profissionais apresentavam OA da anca dolorosa bilateral, verificando-se que 80% estava no limite da displasia acetabular (16,28).

No que diz respeito à dicotomia «individual/coletiva», as modalidades em que se verificou uma incidência de artrose em idades mais jovens eram as modalidades coletivas (13,25) e de força, quando comparadas com as de resistência/endurance (13). Isto porque as atividades coletivas apresentam maior risco de contato e, quando associadas a força, o efeito de lesão aumenta substancialmente; por outro lado, resistência e *endurance* estão mais associados à carga aplicada de forma crónica durante longos períodos (13,25).

Nos desportos de força (boxe, halterofilismo, *wrestling*), apesar das poucas repetições, estas, quando aplicadas, são de impacto altíssimo. Já o hóquei no gelo requer mudanças na direção e impactos entre atletas que criam uma excessiva tensão de cisalhamento nas cartilagens (13).

Quanto à incidência, o andebol foi avaliado como um desporto com 5x mais incidência de OA relativamente aos grupos de controlo, o futebol 2 a 9 vezes e o hóquei 2 a 3 vezes (26).

3.3.2. Modalidades sem risco associado

Em oposição às modalidades supramencionadas, os desportos caracterizados como não aumentando o risco de desenvolvimento de OA foram desportos de lançamento (ex. *bowling*), sky de fundo (25,27), orientação (27), tiro (7), esqui convencional, remo, natação e golfe, desde que em praticantes com força muscular e articulações normais (14). Estudos de Hootman, durante um período de quase 13 anos, identificaram que caminhada, *jogging*, ciclismo, natação e exercícios de alongamento não apresentavam risco aumentado de OA, independentemente do volume, dados que foram confirmados por estudos posteriores (13).

Apesar de existirem publicações escassas relativamente à artrose nos membros superiores, foram reportadas lesões no cotovelo no basebol, lesões no cotovelo e punho em ginastas, e até em desportos como o judo se demonstrou a possibilidade de desenvolvimento de nódulos de Heberden e Bouchard, devido à força aplicada ao agarrar as roupas (16).

Capítulo 4: Futebol e Osteoartrose

O futebol é um dos desportos mais investigados, por ser das modalidades mais populares e praticadas no mundo (26,28–30) com tendência para contínuo crescimento (6). Apesar de ter benefícios a curto e longo prazo (estudos comprovam que ex-jogadores de futebol tinham menor incidência de comorbidades como diabetes e cancro), o futebol tem apresentado uma porção significativa de jogadores que deixa o desporto por artrose (30), sendo clara a sua contribuição para o aumento da prevalência desta (28). Por esta razão vamos detalhar o risco de artrose nos futebolistas, muito superiores à população não praticante (31).

4.1. Futebolistas como grupo de risco para OA

Nos anos recentes, o aumento da exigência e carga competitivas do futebol profissional e o excessivo número de jogos por época, que decorre de inúmeras competições nacionais e internacionais, quer de clubes, quer de seleções, fora jogos particulares, representa uma sobrecarga física e mental para o jogador (27), quer global, quer de risco de artrose (27,29).

Em relação a esta, fatores a ter em conta são a idade, sexo do jogador, nível de condicionamento físico, motivação, anatomia, grau de intensidade e história de lesão (27). As taxas de prevalência entre escalões etários foram significativamente diferentes entre jogadores atuais e reformados (como ilustrado na figura 1), sendo mais prevalentes à medida que os jogadores envelheciam (32), podendo chegar a mais de 40%. Um estudo com 286 ex-jogadores de futebol de 55 anos comparou a frequência de OA da anca com 572 homens da população geral, sendo verificado 5.6% de OA a mais comparativamente ao grupo de controlo e, dentro da comunidade futebolística, o nível de elite apresentava riscos de 14% contra 4% em relação ao futebolista não de elite. A gonartrose foi de 1.6% nos grupos de controlo, 15.5% em jogadores de elite e 4.2% em jogadores com menor nível de exigência competitiva (16).

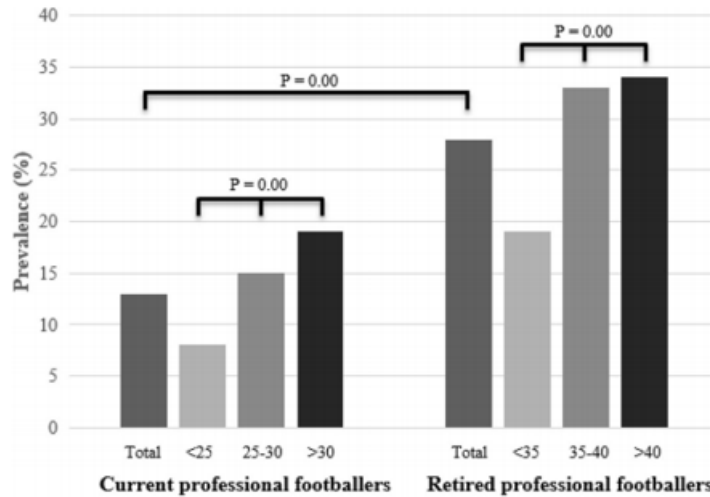


Figura.1 Prevalência de OA do joelho entre jogadores de futebol atuais e reformados. (32)

4.2. Fatores de risco para OA associada ao futebol

As cargas e exigência física do futebol não têm parado de aumentar, (29), estando os futebolistas predispostos a risco de OA por dois mecanismos principais: - ou pelo crescente risco de lesões ao longo da carreira, as quais serão promotoras de artroses secundárias a longo prazo; - ou pelas altas cargas aplicadas às articulações mais solicitadas neste desporto (28,29,36). O primeiro mecanismo será responsável por 80% das artroses, sendo as restantes provenientes do segundo mecanismo citado (34).

O futebol é, de longe, uma das principais modalidades associada a lesão, sendo que os atletas podem perder cerca de 40-55% da sua *performance* desportiva (33). As três articulações mais prevalentemente afetadas são o joelho, tornozelo e anca (80%) (27,31,34), e destas o joelho foi o mais afetado (21,30–32). Foram verificadas uma média de quase duas lesões do joelho moderadas ou graves durante a carreira, sendo que apenas 28% dos jogadores afirmam não terem historial de lesões (21). Para além do joelho e tornozelo, a anca também está sujeita (18) ao excesso de carga, impacto, torção e choque femoroacetabular de forma crónica, que irão criar modificações anatómicas da cartilagem em idades jovens (34).

A presença de lesão (35) e o nível de jogo produzem uma relação dose efeito no risco de OA, com maior prevalência no atleta de elite lesionado e menor em atleta recreativo não lesionado (7). Sendo um desporto que requer tarefas dinâmicas, incluindo corrida, salto, contacto físico, drible, corte, remate e posicionamento, (27) e estando relacionado com mudança de direções de uma forma repentina e a velocidade elevada, alto impacto e *stress* (13), o futebol faz parte do grupo de desportos com, impactos e torções de maior

intensidade e frequência pelo que é a modalidade que causa maior número de lesões (33), apresentando uma incidência de 6 a 42 lesões por 1000h de treino ou competição (21,27,34).

No futebol profissional, o risco de lesão estimado é 1000x superior relativamente a ocupações industriais/laborais de alto risco, como, por exemplo, serviço de construção (32,34).

Quando nos referimos a lesão como risco de artrose secundária ou pós-traumática, existem estruturas cujas lesões são mencionadas em quase todos os artigos pesquisados: o Ligamento Cruzado Anterior (LCA) e os meniscos. Quando nos referimos à possibilidade de desenvolvimento de OA as lesões de LCA estão associadas a um risco 2.5 vezes superior, a rotura dos meniscos a 1.8 vezes, e, quando os dois estavam afetados, o risco passava a ser 4.4 vezes superior (27).

4.2.1. Lesão do LCA

O LCA serve como um importante estabilizador da translação anterior tibial e de forças rotacionais na articulação tibiofemoral (37,38,47), para além de amortecedor de peso para a cartilagem.

Este é o ligamento mais frequentemente lesado (39): a proporção calculada em estudos foi de 14.2 a 35 lesões em 1000h durante um jogo, sendo menor nos treinos, com 2.3 a 8 por 1000 horas (28), um valor considerado ainda elevado.

Na lesão do LCA, as mulheres têm mais risco que os homens (33,39), em cerca de 2 a 5 vezes (27,39). A incidência anual foi de 27 em 10.000 jogadoras e de 18 em 10.000 jogadores, sendo que na população em geral, para os mesmos critérios, se verificou 3 em 10.000. A idade média de início nas mulheres foi aos 19 anos de idade e nos homens aos 23. Lesões em idades precoces causarão alterações significativas que irão comprometer a carreira do futebolista (28).

Foi verificado que 50-90% das lesões LCA progridem para OA pós-traumática. E, para além da alta predisposição pós lesão (39), a artrose é 5 vezes mais provável de ser classificada como grau III ou IV na classificação Kellgren-Lawrence, apresentando prognósticos menos favoráveis (38).

Após lesão do LCA, foi verificado um edema medular ósseo, causado por contusão óssea associada a necrose de osteócitos na região subcondral, formação de microfissuras, (40) o que causa dor e incapacidade pela tumefação e rigidez, podendo até apresentar sintomas

neuroológicos como anestesia, parestesia e diminuição da força muscular. Para além da contusão, verifica-se um padrão de marcha alterado e perda de propriocepção, levando a instabilidade articular e, conseqüentemente, a carga mal aplicada na articulação. Visto que condrócitos são sensíveis a alterações mecânicas, o seu metabolismo, a produção de proteoglicanos, colagénio e expressão de MMP vai ser alterada, levando a degradação da matriz cartilágnea (38). O aumento de enzimas degradadoras de matriz e citocinas inflamatórias (IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, e TNF- α), causado pelo impacto (38) e associação comum com lesão do menisco, colocam o paciente em risco progressivo de OA.

A rutura do LCA pode levar a OA 5-20 anos depois da lesão, estando associada a um mecanismo neuromuscular pós lesão. O sistema musculoesquelético (particularmente o quadricípete (17,34,41,42)) tem especial importância, visto que a sua fraqueza irá criar instabilidade articular que irá predispor o atleta a OA tibiofemoral. A fraqueza nos quadricípete é muitas vezes persistente durante anos, mesmo após reconstrução do LCA e reabilitação intensiva (33,42). Esta fraqueza vai diretamente incapacitar a função de atenuador de pressão e redistribuição da carga para o osso, predispondo a forças aplicadas de forma crónica em locais não adaptados (12,41,42). Com alteração da força muscular, a zona medial dos membros inferiores irá ser afetada nos momentos de adução, sendo que atletas com reconstrução do LCA demonstraram maior adução durante a caminhada (também verificado na meniscectomia), e, conseqüentemente, maior predisposição para OA comparativamente com atletas com quadricípetes mais fortes (42).

Um mecanismo foi sugerido para explicar essa fraqueza do quadríceps associada a lesão do LCA, denominado Inibição Muscular Artrogénica (AMI) (38,40,42). A AMI é um reflexo inibidor que resulta na diminuição dos impulsos nervosos motores que rodeiam a articulação lesada, sendo considerado um mecanismo natural, de forma a proteger a mesma, desencorajando o seu uso e prevenindo mais dores e movimentos de agravamento. No entanto, leva a um enfraquecimento dos músculos que são essenciais na proteção da cartilagem (42), gerando assim um ciclo vicioso.

A função primária do LCA é servir como uma restrição mecânica ao movimento tibiofemoral; no entanto também tem uma função significativa como órgão neuronal (38,42). Os mecanorreceptores dentro do LCA fornecem informações sensoriais da articulação do joelho à medula espinhal e centros supraespinhais em relação ao movimento articular, posição e cargas. Após uma ruptura do LCA, informações anormais aferentes são transmitidas ao sistema nervoso central resultando, em última análise, numa diminuição na excitabilidade de neurónios motores do quadricípetes. Pouco se sabe sobre as vias do sistema nervoso central que modulam as aferências da periferia e que podem

causar inibição dos neurónios motores e a consequente inibição motora observada no quadríceps após lesão do LCA (42).

Como a AMI impede a ativação voluntária total do quadríceps, o uso de exercícios tradicionais de reabilitação, em que os pacientes ativam voluntariamente os seus músculos, provou ser ineficaz na restauração da força muscular, verificando-se que nenhum tratamento remove totalmente a AMI associada a lesão do LCA. Contudo, algumas intervenções têm-se verificado promissoras, como a Neuroestimulação Elétrica Transcutânea (TENS), a crioterapia e a estimulação neuromuscular elétrica (NMES), que demonstraram a diminuição da AMI nos atletas afetados (42).

4.2.2. Lesão dos meniscos

Os meniscos têm importância fulcral na homeostase, transmissão de carga, absorção, lubrificação, estabilidade e propriocepção do joelho (33). Os mesmos servem como um estabilizador articular, permitindo a perfeita adaptação dos côndilos femorais convexos com as superfícies tibiais planas (43). Ao mesmo tempo, os meniscos aumentam a superfície de contacto, permitindo uma distribuição mais uniforme da carga, garantindo uma menor pressão de contacto articular e protegendo a cartilagem de cargas mecânicas excessivas/lesivas (43).

Relativamente à lesão do menisco, é muito comum estar associada à lesão LCA (75%), sendo que a predisposição para lesões meniscais aumenta proporcionalmente ao tempo em que o indivíduo tem lesão do LCA (38,39). Todavia, também pode acontecer isoladamente. É também verificada maior prevalência no sexo feminino (27).

Em relação à população em geral, é referida uma incidência de lesões no menisco interno três vezes superiores quando comparadas ao menisco externo, estando, porém, documentadas algumas exceções em atletas e adultos sintomáticos com OA. Nestas exceções, e quando relacionadas à lesão meniscal com rutura do LCA, constatou-se uma proporção igual de lesão entre o menisco lateral e medial (44), o que demonstra a influência biomecânica deste ligamento sobre o menisco na aplicação de forças em locais diferentes.

4.3. Fatores de risco para lesão no futebol

Fatores pessoais e externos ao atleta irão contribuir para um maior ou menor número de lesões. Dentro dos fatores destacam-se (35) (tabela 2):

Tabela 2- Fatores de risco para lesão no jogador de futebol. Adaptado de (35).

Externos	Pessoais
Stress fisiológico e psicológico	Idade
Metodologia de treino e novas técnicas	Historial de lesão
Estado do campo, equipamento e calçado	Estilo de vida (álcool, tabaco, dieta)
Fair play desportivo	Características físicas e biológicas (força muscular, IMC)
Arbitragem	Uso de medicação

- O número de jogos oficiais, início da temporada e tempo de preparação, visto que, caso a temporada comece demasiado cedo, o jogador não irá conseguir o tempo de treino/adaptação inicial necessário (35), sendo que, dentro dos profissionais, jogadores elite que participam em várias competições estão mais predispostos a lesão comparativamente a outros futebolistas com calendário menos preenchido.

- O *stress* psicológico e fisiológico, a expectativa criada no jogador, presença dos *media* no jogo, qualidade e quantidade da metodologia de treino, que varia de equipa para equipa, novas técnicas, que muitas vezes sujeitam o jogador a criar pressão em vários locais do campo, cobertura a dois jogadores e tomar decisão em espaços muito confinados no campo criam mais chance de colisão e impacto. O próprio *fair play* entre jogadores e a arbitragem mais severa, que pune comportamentos agressivos e desadequados, participam e são fatores a ter em conta na proteção da integridade física do jogador (35).

- O próprio equipamento, estado do campo e calçado são fatores importantes no futebol. O calçado permite obter adesão máxima no campo, protegendo o atleta de entorse, no entanto, calçado inadequado com adesão muita alta bloqueia articulações do pé, tornando as articulações do joelho mais vulneráveis e predispondo a OA (35).

Os fatores pessoais referem-se à constituição e comportamento do próprio jogador (35) como:

-o tabagismo, álcool e dieta, que também mostraram ter influência para lesão. Relativamente ao IMC e composição corporal, a maioria dos clubes está atento e controla o atleta, pelo que, apesar de valores altos predispor a lesão, esta não é causa considerada no futebol profissional. No jogador recreativo, o IMC também aumentou o risco de OA, porém, é um fator de risco secundário, não se comparando a lesão e carga (29).

-a idade influencia a força, resistência e elasticidade muscular, tendões e ligamentos, todos eles apoios da articulação.

Um problema crescente na comunidade futebolista é a utilização de AINES e analgésicos de forma crónica e inapropriada. Estudos comprovam que uma quantidade representativa de jogadores (até 69%) os utiliza antes de um jogo, permitindo ao atleta continuar a competir e treinar, não obstante não estar ainda fisicamente capaz, criando mais lesão e potencializando OA. Com efeito, a competição e a necessidade de disfarçar lesões começa no treino, a fim de assegurar um lugar de titular na equipa (27,35).

4.4. Risco de OA pós- cirúrgica

Muitos jogadores, devido à incapacidade provocada por lesão, são submetidos a cirurgia que também foi comprovada como predisponente para OA. O risco de OA pós-cirurgia está muito bem descrito, verificando-se que por cada lesão e cirurgia criava-se o dobro de probabilidade de sofrer OA (32).

4.4.1. Meniscectomia:

Em jogadores reformados, 14% tinham sido submetidos a meniscectomia, de pelo menos um dos meniscos, em comparação com os 2% no grupo de controlo (28), o que mostra a alta prevalência desta cirurgia no futebol.

Num estudo com 81 ex-jogadores de futebol alto nível com 48 anos de idade, 56% apresentavam OA do joelho radiográfica, havendo, em 38 destes 81, lesões do menisco com história de cirurgia meniscal que aumentou o desenvolvimento de OA radiográfica, para além do aumento de osteófitos em 52-59% (16).

É frequente a ressecção do menisco, mas este tem fraca capacidade de regeneração. Quando nos referimos a meniscectomia total, as alterações articulares estavam presentes em 75% dos pacientes, 21 anos após essa cirurgia, verificando-se valores de Kellgren e

Lawrence > 2 e consideravelmente mais sintomas tibiofemorais (9) em comparação com pacientes não submetidos a meniscectomia (28). Desta forma, a meniscectomia parcial artroscópica surgiu como alternativa à clássica meniscectomia total aberta, por apresentar menos prevalência de OA (43,45,46). A meniscectomia parcial artroscópica é atualmente um dos procedimentos ortopédicos mais frequentes (43,45). No entanto, apesar dos seus resultados a curto/médio prazo serem excelentes, com alívio eficaz dos sintomas de lesão meniscal, a avaliação a longo prazo não é satisfatória relativamente a sinais de gonartrose precoce (43).

Atualmente é aceite que qualquer grau de meniscectomia é reconhecido como uma condição de pré-artrose (18,27) do joelho, através da sua predisposição para a instabilidade articular e transmissão de cargas excessiva diretamente sobre a cartilagem, existindo uma correlação consistente entre a quantidade de menisco ressecado e o desenvolvimento de alterações degenerativas articulares (43).

O objetivo deve ser preservar e reparar (43,45) ao máximo a anatomia do menisco, procurando manter a eficiência das funções meniscais de uniformização de cargas e de proteção da cartilagem articular (37,38,43,45), uma vez que quanto mais menisco é preservado, melhor o *outcome*. Desta forma, a meniscectomia está indicada nas lesões meniscais traumáticas agudas instáveis, irreparáveis, sintomáticas e cujo tratamento conservador sintomático inicial não teve sucesso (43).

4.4.2. Reconstrução do LCA (R-LCA)

A lesão do ligamento cruzado anterior (LCA) é uma das lesões ligamentares do joelho mais comuns, daí a reconstrução do LCA ser uma das cirurgias mais frequentemente realizadas.

Uma reconstrução do LCA é recomendada para pacientes jovens e/ou ativos que desejam retomar as suas atividades desportivas (34,38,40). A reconstrução previne forças de torção sobre a articulação, resultando em menos dor e melhor recuperação funcional (38,47), diminuindo o risco de lesão meniscal associada e, conseqüentemente, diminuindo a necessidade de intervenções cirúrgicas posteriores, pelo que apresenta um efeito vantajoso de estabilização articular, melhorando os níveis de atividade (21,40). No entanto, a reconstrução não previne a incidência de OA prematura quando comparada com pacientes que estiveram submetidos a tratamento não operatório (37–40). Inúmeras razões podem explicar o porquê das R-LCA não fornecerem efeitos protetores para artrose, podendo ser devido ao facto dos pacientes se sentirem capazes de retornar às atividades futebolísticas sem estarem totalmente recuperados e ao procedimento cirúrgico em si, provocando este último:

1- Alteração biomecânica (28,38), sendo influenciada pela escolha do enxerto utilizado, (38) (estudo com 120 pacientes encontrou nos enxertos do tendão patelar menor taxa de osteoartrose (47)), local de fixação, tensão aplicada (37,38) e programa de reabilitação pós-operatório (37). Foram verificados em estudos da marcha em pacientes submetidos a reconstrução do LCA e grupos de controlo saudáveis alterações durante a caminhada no grupo R-LCA, alterações essas que irão originar pressões de contato em áreas da cartilagem que não estão adaptadas para carga (38,40);

2- Aumento das concentrações de citocinas, devido a inflamação (37,39), no momento de lesão e no momento da cirurgia, com aumento da IL1-beta. As IL-beta têm sido associadas à reabsorção óssea e osteólise predispondo a OA (38,40,48);

3- Trauma cirúrgico com possível hemartrose e a necessidade de repetir a cirurgia (37), não existindo uma técnica *gold standard* que apresente resultados sem dor e funcionalidade total (27,38), uma vez que as principais ações preventivas residem na diminuição de lesões pós cirurgia e proteção do menisco quando se está a operar (37).

4.5. Afetação do joelho não dominante

Há um aumento da incidência de OA, não só no joelho dominante (caracterizado como o utilizado para o remate), como também no não dominante. Alguns estudos afirmam que existe até maior prevalência no joelho não dominante, estando predisposto ao desenvolvimento de mais sintomas e a sofrer um maior número de lesões que, conseqüentemente, levam à necessidade de mais procedimentos cirúrgicos (21). Tal pode ser explicado pelo uso de técnicas associadas a esse membro (21,29), visto que o membro não dominante é o mais usado para suporte do peso corporal durante o corte da bola e durante o remate, estando sujeito à tensão rotacional enquanto o membro dominante controla a bola. Durante o corte, as extremidades inferiores são muitas vezes lesionadas pois o jogador não consegue reagir com rapidez a movimentos imprevisíveis do adversário. Esses duelos, jogados no máximo de intensidade, podem ser considerados dos movimentos de maior risco do futebol, resultando na maioria das lesões (27). Todos estes fatores irão criar mais lesões nos meniscos e LCA (21).

4.6. Medidas de prevenção da OA

A mais importante das medidas de prevenção de OA numa carreira futebolística não é possível de por em prática: esta seria diminuir as cargas excessivas. Só que o aumento das cargas competitivas exerce uma acção patogénica de sentido oposto (28).

A identificação de jogadores predispostos facilita a remissão desta patologia crónica degenerativa, criando a possibilidade para estratégias preventivas ativas. Para jogadores de futebol profissionais jovens, a equipa médica deve focar-se na prevenção de lesões, prestação de conselhos preventivos e recomendar, caso necessário, a finalização precoce da carreira ou prática futebolística a qualquer pessoa predisposta a maior risco de OA, assim como aumentar a consciencialização dos jogadores sobre as consequências a longo prazo de lesões e de que forma a OA pode afetar a sua qualidade de vida pós-carreira (32).

No que concerne a jogadores de futebol que estejam próximos do final de carreira, devem ser aconselhados a trabalhar ativamente na prevenção de lesões, evitando ao máximo tratamento cirúrgico como solução, e, caso seja necessário, receberem toda a informação disponível sobre a probabilidade de desenvolver OA pós-cirúrgica, para poderem tomar uma decisão consciente e informada (36).

No caso dos jogadores retirados com OA, devemos focar-nos em prevenir que a condição piore, oferecer a melhor qualidade de vida possível, diminuir os sintomas associados (principalmente a dor), manter a funcionalidade e minimizar a incapacidade (32).

De forma a assegurar estas necessidades, a FIFPro criou a Avaliação Pós-Carreira com o objetivo de fortalecer o bem estar físico, mental e social, focando-se, de entre muitos outros problemas, na prevenção do agravamento da OA, no qual o paciente é informado sobre a patologia, é submetido a uma avaliação médica e discute estratégias futuras de prevenção, como:

- manutenção neuromuscular (como a função proprioceptiva), manutenção do equilíbrio, flexibilidade, estabilidade, hábitos de vida saudáveis, controlo do peso, da dor, manter a atividade física não praticando desportos intensos e com risco de lesão (32).

Os resultados foram positivos e a evidência indicou que programas de vigilância devem ser altamente implementados (31,32).

A criação de programas de treino para prevenção de lesão deve ser priorizada, desta forma, a FIFA e o seu Centro de Pesquisa e Avaliação Médica (F-MARC) criaram um programa de aquecimento dinâmico completo designado FIFA 11 Plus para diminuir risco de lesão no futebol. Demonstrou-se que as equipas de futebol que utilizaram o FIFA 11+ como aquecimento padrão tiveram um risco significativamente menor de lesões comparativamente a equipas que realizaram aquecimento da forma habitual. O FIFA 11+ é constituído por três partes, com um total de 15 exercícios, com uma sequência definida, que englobam vários componentes como força, exercícios de pliometria, agilidade,

equilíbrio e flexibilidade, complementado com *feedbacks* e técnicas apropriadas para melhoria das biomecânicas do membro inferior, oferecendo grandes benefícios para a proteção ligamentar (49).

O FIFA 11+ foi especialmente concebido para jogadores amadores e que praticam futebol por lazer, no entanto o programa é adequado a homens e mulheres de qualquer nível de futebol e idade (de 14 anos em diante) (49).

Os resultados foram muito favoráveis após a implementação do programa, com reduções de lesão até 77% em jogadores de futebol (50), conforme se verifica na informação constante na seguinte tabela 3:

Tabela 3- Percentagem de jogadores que se lesionam quando praticam o protocolo de aquecimento fifa11+ comparativamente com o aquecimento habitual. Adaptado de (49)

% de jogadores lesionados	Fifa 11+ praticado	Realização de aquecimento habitual	Redução
Todos	13%	19.8%	-34.3%
Lesão Aguda	10.6%	15.5%	-31.6%
Lesão por desgaste	2.6%	5.7%	-54.4%
Lesão no joelho	3.1%	5.6%	-44.6%
Lesão no tornozelo	4.3%	5.9%	-27.1%
Lesões graves	4.3%	8.6%	-47.7%

Apesar de algum progresso, os clubes de futebol ainda têm um longo percurso a percorrer em relação a providenciar conselhos científicos aos seus jogadores para que possam praticar a modalidade com mais segurança e saúde articular (31).

Capítulo 5: Corrida e artrose

A corrida, devido ao seu carácter iminente prático, tem ganho popularidade, com o número de participantes a aumentar (51,52), muitos deles aderindo ao desporto pela primeira vez. É de frisar que o número de maratonistas mais velhos também tem aumentado (51,53). No entanto, não é uma prática isenta de riscos (54,55), principalmente associados às articulações do membro inferior, tal como no futebol, que são as articulações que mantêm grandes quantidades de carga durante longos períodos.

Pela importância crescente que a corrida tem assumido, mesmo na população geral, é muito importante compreender como ela pode ser factor patogénico de OA, para que os profissionais de saúde possam aconselhar de modo efectivo a maximizar os seus benefícios minimizando os seus riscos (51).

5.1. Efeito geral da corrida moderada numa articulação normal

De modo geral, a prática de corrida deve ser incentivada, pela sua acessibilidade em qualquer local, baixo custo e sobretudo pelos seus amplos benefícios nos diversos sistemas do organismo (51,54,55,56,57), que incluem também a promoção da saúde articular. Ela melhora o fluxo sanguíneo e a mobilidade do líquido sinovial, mantendo assim o fornecimento dos nutrientes essenciais à cartilagem. Para além destes benefícios, as articulações estão altamente dependentes de movimento e de carga para remodelação da cartilagem (51,58,59), o que se traduz em outro mecanismo promotor de saúde articular conferido pela corrida. E ainda protege indirectamente a cartilagem por ser dos exercícios físicos e desportos que mais promove a perda de peso e manutenção do IMC (51,56).

5.2. Mecanismos de OA associados à corrida

Os mecanismos propostos para o desenvolvimento de OA incluem excesso de carga na cartilagem articular normal, cargas normais na cartilagem articular anormal ou cargas anormais em cartilagem anormal. Os impactos mecânicos excessivos cíclicos no membro inferior irão predispor ao desenvolvimento de artrose (53), alterando o equilíbrio cartilágneo e favorecendo catabolismo sobre o anabolismo, levando à degradação de colagénio e proteoglicanos e maior incidência de lesões. As lesões mecânicas, para além do já referido, diminuem a síntese de matriz cartilágnea e libertam enzimas indutoras de apoptose dos condrócitos, o que contribui para alto risco de OA (56,61). Foi verificado que as lesões por sobrecarga em corrida são altas, podendo afetar os músculos, tendões e ossos e, conseqüentemente, as articulações e as cartilagens, predispondo a OA.

A corrida necessita de mais tempo para originar OA quando comparada com o futebol (33), o que é de esperar, devido a induzi-la via microtraumatismos de repetição. Ela também pode gerar lesões crónicas meniscais e do LCA) (50), mas que, contudo, não são tão severas (52).

Outro mecanismo verificado (principalmente em corredores de elite) era o alto limiar de dor e fadiga muscular, que inibe o reflexo proprioceptivo e prejudica a sincronia impacto-resposta muscular, prejudicando a estabilização dinâmica da articulação (56). Músculos fatigados por uma combinação de longa distância percorrida e ritmo acelerado terão menos capacidade de absorver o choque transmitido ao esqueleto, o que, com uma prática recorrente, pode levar ao aumento do desgaste da cartilagem (56).

5.2.1. Fatores influenciadores de vulnerabilidade

Existem fatores que aumentam a vulnerabilidade articular e que influenciam a carga aplicada, aumentando assim o risco de desenvolver OA. Por isso a corrida causa diferentes efeitos em diferentes pessoas: uns indivíduos podem ter características que permitam correr sem aumentar o risco, enquanto outros necessitam de modificação no seu plano de corrida para continuarem com segurança (56), sugerindo o efeito acumulativo de carga no qual, quando ultrapassa um limite, o catabolismo da cartilagem ultrapassa o anabolismo (58,61).

Os factores que aumentam o risco de OA (tabela 4) são comuns ao futebol e aos outros desportos, como sejam: o aumento da idade (57), lesão articular prévia por excesso de uso ou trauma (56,57,62), IMC elevado (55,62) (sendo que cada quilo em excesso representa um risco de três a seis vezes mais sobrecarga para a articulação), desalinhamento articular (56), fatores intrínsecos da cartilagem (nomeadamente o conteúdo de proteoglicanos, conteúdo de água e integridade da matriz) e velocidade repentina em que a força é aplicada (54).

Tabela 4- Factores influenciadores de vulnerabilidade para OA

Factores influenciadores de Vulnerabilidade:
-Aumento de idade
-Lesão articular prévia
-IMC
-Desalinhamento articular
-Factores intrínsecos da cartilagem
-Velocidade da força aplicada

5.3. Intensidade da corrida e associação com OA

A distância corrida por semana é um forte preditor de OA (52), existindo uma clara diferença entre a prática moderada ou recreativa e o nível competitivo (elevada intensidade).

Corrida de intensidade leve a moderada/recreativa não é prejudicial para articulação (54,56). Aliás, muitos estudos afirmam que corrida leve-moderada tem efeitos protetores (51,56–58,61), contribuindo para o aumento da força muscular, ajudando a controlar e distribuir as forças de compressão, reduzindo o risco de lesão, diminuindo a dor articular e aumentando a espessura cartilágnea e concentração de glicosaminoglicanos (GAG) (55,58), verificando-se maturação no colagénio. A corrida leve-moderada permite, adicionalmente, a homeostase ideal para a cartilagem pelo estímulo biomecânico, mantendo a integridade da mesma (56), verificando-se que corredores recreativos apresentam menos risco de OA que sedentários.

Estudos em cadáveres, através de atividade física simulada, verificaram que a corrida praticada em condições normais criava uma tensão entre 5-9 Meganewton (MN)/m² (Megapascal ou MPa), pelo que seriam necessários valores superiores a 25 MN/m² para se observarem alterações na cartilagem (14,19,38,54,55,61). Assim, os investigadores concluíram que o *stress* fisiológico na corrida não causava lesão cartilágnea, podendo ser praticada com segurança (54,55). Isto demonstrou uma oposição a atletas de outros desportos com valores mais elevados de tensão aplicada na articulação, como modalidades de sustentação de peso (por exemplo, levantamento de peso), que apresentam maior risco de OA que corredores, mesmo após controlar lesões traumáticas articulares (60).

No entanto, o nível elevado/intensivo apresenta incidências significativamente maiores de OA (51,55,56), podendo ser explicada devido a um efeito limiar (ilustrado na figura 2).

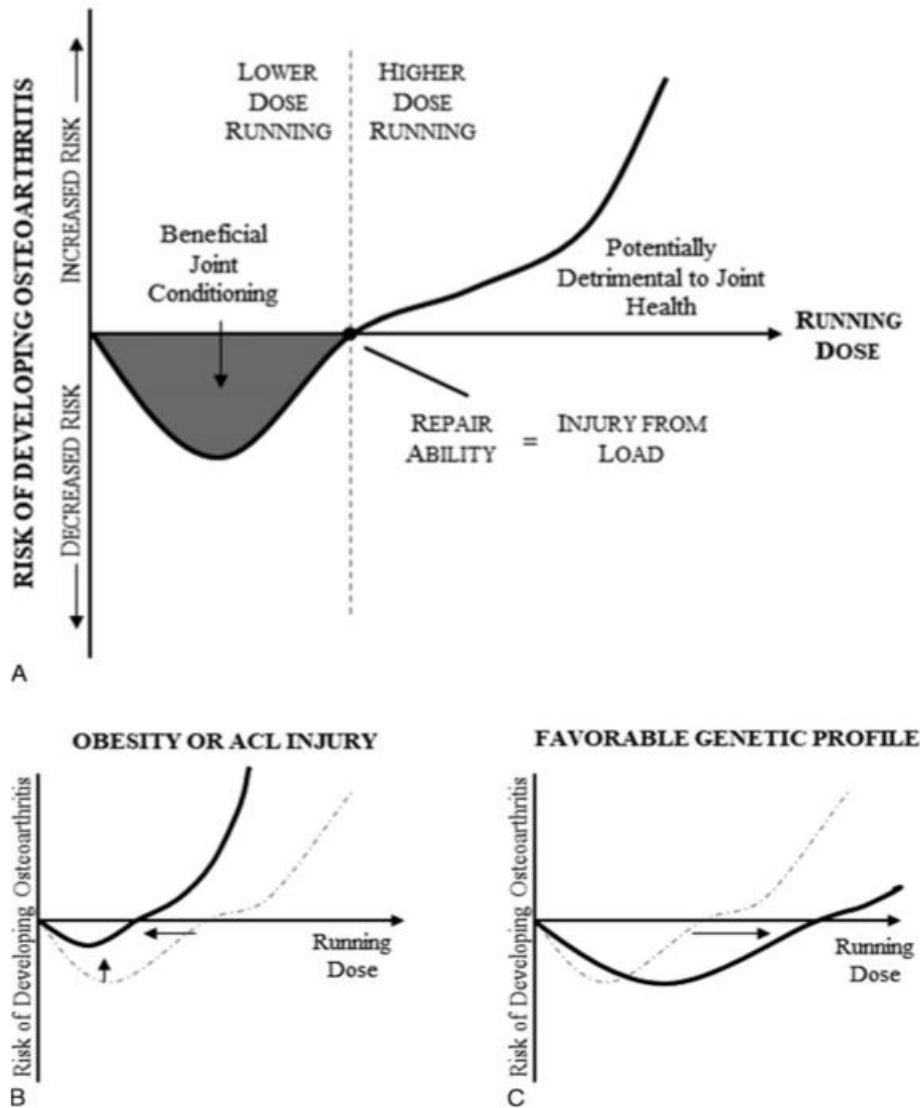


Figura 2- Relação entre quantidade de corrida praticada e risco de desenvolvimento de OA. (51)

O efeito limiar parece apoiar o mecanismo proposto em que a OA se desenvolve à medida que a carga articular excede a capacidade de regeneração inata da articulação. Desta forma verificamos que a baixa carga cumulativa pode levar a uma fisiologia otimizada da cartilagem e induzir uma quantidade saudável de remodelação e resposta ao *stress*, levando ao condicionamento da articulação, sem sobrecarregar as suas capacidades de reparo. Porém, assim que o nível de corrida ultrapassa um determinado limite (limiar), produz-se dano ao microambiente da cartilagem, representado por um ponto de inflexão na curva de relacionamento entre corrida e risco de OA (51).

O ponto em que o dano articular secundário à carga é igual à capacidade de reparar o mesmo é altamente individual e, portanto, é impossível determinar limites absolutos de carga, ou dose corrente, que podem ser aplicados à população em geral (51).

5.4. Recomendações e prevenção

Apesar de não existirem recomendações claras sobre prevenção da OA induzida pela corrida (63,64), é intuitivo recomendá-la a nível moderado, sem gerar desconforto físico. Numa óptica de promoção de saúde, o conceito do "*no pain no gain*" está ultrapassado (61,63). E a distância deve ser acumulada de modo gradual, havendo estudos que mostram que alterações súbitas das cargas são um dos principais erros do treino que aumenta a lesão (52).

Com o envelhecimento, logicamente que a articulação já sofreu algum desgaste fisiológico: indivíduos mais velhos apresentam uma absorção de choque mais baixa e os seus músculos periarticulares não têm a mesma capacidade de amortecer a carga, pelo que, mesmo para corredores com experiência e que praticam a modalidade de forma regular, deve ser diminuída a intensidade à medida que envelhecem. Note-se que a corrida de longa distância não deve ser desencorajada entre idosos saudáveis por preocupação com a progressão da OA do joelho, mas apenas adaptada (56).

Para indivíduos com excesso de peso/obesos, a corrida poderá ser realizada, mas primeiro o indivíduo deve incluir exercícios de fortalecimento muscular e flexibilidade na sua rotina (51,56) e quiçá obter uma perda ponderal inicial prévia à corrida, ainda que pequena. A fase inicial do programa de execução deve concentrar-se na caminhada, podendo resultar em perdas de peso significativas. A perda de peso é fulcral na prevenção de OA, podendo reduzir até metade do seu risco. A progressão para caminhada inclinada, seguida de um período de transição alternado entre corrida e caminhada inclinada, e eventualmente, para corrida contínua parece ser uma abordagem geral razoável (56).

Programas de treino individualizados são recomendados por profissionais de saúde, visando manter ou restaurar a força muscular (56), flexibilidade, agilidade e resistência associados a métodos de aquecimento adequados para a prevenção de lesão (55). Também é aconselhável espaçar os exercícios de carga mais alta em 2 a 3 dias para fornecer uma quantidade de tempo adequada para monitorizar possíveis dores e lesões (56).

Todo o atleta deve corrigir anormalidades de marcha, lesão e défices biomecânicos de forma apropriada.

As informações supramencionadas estão esquematizadas na figura 3.

Diferenças de *outcomes* entre maratonistas que utilizam calçado e maratonistas descalços/com sapatilhas mais rudimentares tem recebido atenção pela comunidade científica, de forma a alertar que a própria seleção do calçado afeta as biomecânicas da corrida e, conseqüentemente, a carga na articulação (65,66). Isto faz-nos questionar de que forma o calçado influencia a prevenção de lesões que predisõem a OA e que recomendações podem ser fornecidas.

Vários artigos procuraram explicar a associação entre lesão e o calçado, focando-se no estudo das palmilhas quanto à sua rigidez e conforto. Uma palmilha mais moldável e confortável estava associada a reduções até 53% do número de lesões do membro inferior (70). Existe, portanto, uma concordância com as guidelines americanas no tratamento de OA onde é desaconselhada a utilização de sapatilhas modificadas, por alterar a biomecânica da extremidade inferior e a marcha, e está preconizado “*optimal footwear*”, não existindo qualquer referência de qual o calçado que apresenta melhores resultados em doentes com OA (8).

O tipo de terreno é cada vez mais considerado um fator preditor de lesão. Pelo facto da lesão estar associada a adaptações biomecânicas no terreno, superfícies inapropriadas, como terrenos mais duros, apresentam maior risco para a mesma. Desta forma, tendo em conta os artigos revistos, está recomendada a prática de corrida em relvado como prevenção de lesões (69).

Quando comparados com outros terrenos, como o asfalto e o betão, os relvados produzem menos picos de pressão no membro inferior e maior contacto pé-solo, conseqüentemente reduzindo a relação pressão-tempo. Deste modo, no relvado foi verificado que os corredores obtinham maior contribuição do membro inferior na absorção de carga e, visto que o pé está em maior contacto com o solo, eram capazes de uma melhor distribuição da mesma. Por outro lado, as superfícies mais duras (como o betão e o asfalto) apresentavam maiores picos de pressão (69).

Quando nos referimos a corredores de alta competição, a prática da modalidade em relvado pode apresentar desvantagens devido a possíveis irregularidades do terreno e contactos mais longos com o solo (previamente referido), que, conseqüentemente, irão originar maior gasto energético comparativamente a terrenos mais duros (69).

Em suma, se o atleta controlar a quantidade e intensidade dos treinos, correr em relvado pode reduzir o stress musculoesquelético quando comparado a superfícies mais rígidas, como o betão e o asfalto. (69)

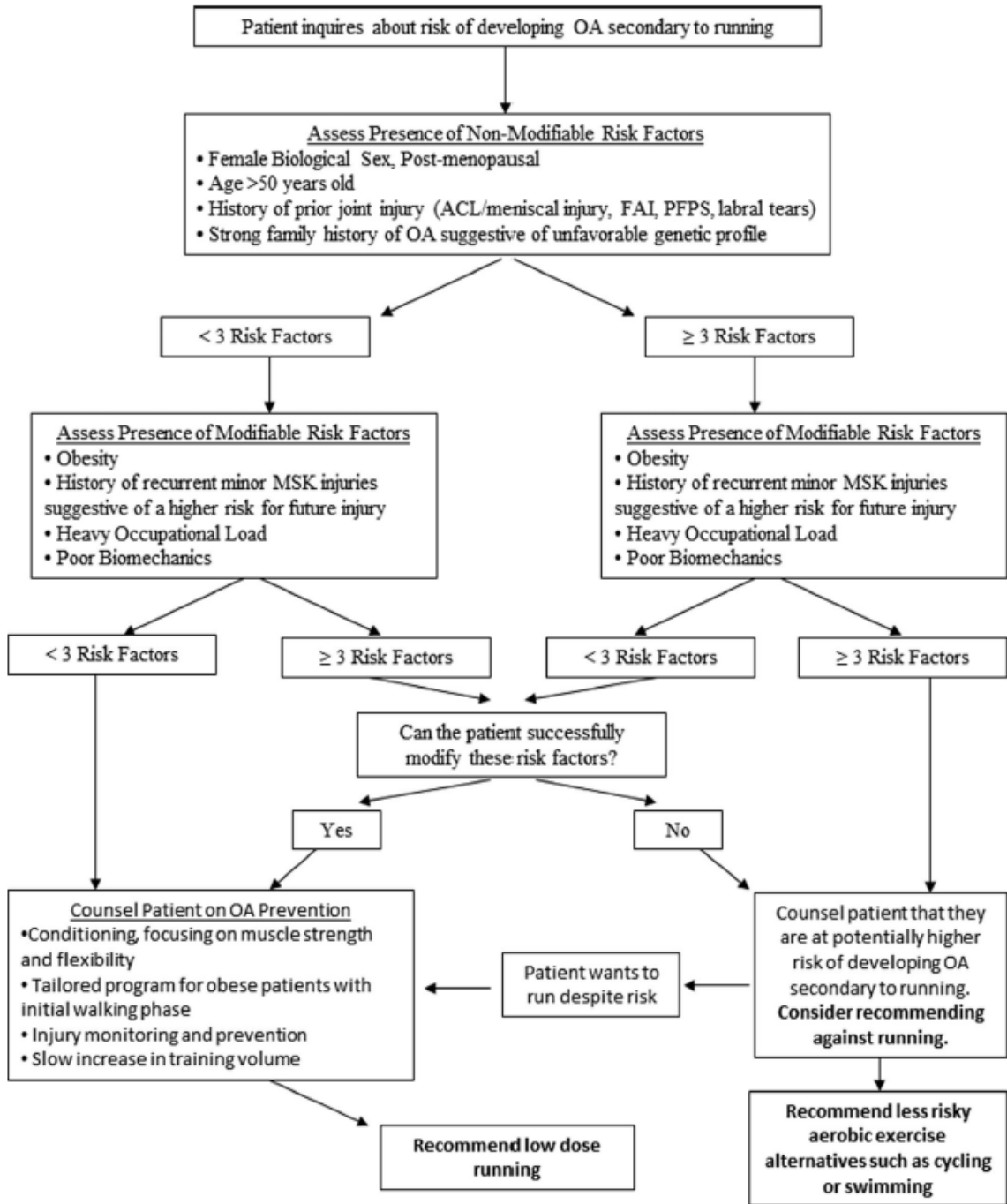


Figura 3- Diagrama de abordagem e avaliação do risco de OA secundária à corrida. (51)

Capítulo 6: Discussão e Conclusão

Como já foi abordado ao longo da dissertação, a OA é uma patologia musculoesquelética complexa e multifactorial, dependente de fatores articulares e pessoais que irão influir na evolução e prognóstico da mesma. De entre estes fatores, destacam-se a idade, sexo feminino, obesidade e genética como fatores pessoais, e a história de lesão, défices proprioceptivos, uso repetitivo crónico da articulação e historial desportivo como fatores articulares (2).

Durante a revisão de artigos relacionados com o desporto em geral e OA, houve consenso de que vários tipos de modalidades, das quais se destacam: o halterofilismo, futebol, *wrestling*, corrida de elite, andebol, voleibol, atletismo, rúgbi, ténis, sumo, futebol americano, se apresentavam como modalidades de alto risco (13,16,19).

Independentemente do desporto, o risco de lesão, carga aplicada e cirurgia articular prévia são os principais fatores de risco que predisõem o indivíduo ao desenvolvimento de OA.

Por serem modalidades com altíssimo número de praticantes e terem associação à OA, foi dada especial importância ao futebol e à corrida.

As características do futebol sujeitam o atleta a maiores níveis de lesão quando comparados à população em geral, predispondo o futebolista a cirurgia como forma de restaurar a anatomia articular (32), que irá modificar a biomecânica da articulação, resultando em OA a longo prazo.

As lesões mais comumente relatadas nesta modalidade são as do LCA e dos meniscos.

A lesão do LCA está associada a um mecanismo neuromuscular pós lesão designado de AMI (38,40,42), que irá predispor a um enfraquecimento dos músculos que são essenciais na proteção da cartilagem, como o quadríceps, afetando a atenuação de pressão e a redistribuição da carga, e causando assim um aumento do risco de artrose.

Em relação aos meniscos, foi reconhecida a associação da realização de menisectomia e o risco de artrose, pelo que se deve optar preferencialmente por uma abordagem conservadora dos mesmos (43,45).

Com base nas evidências atuais, podemos afirmar que não há risco de OA na corrida recreativa e que este nível de atividade oferece amplos benefícios de saúde a longo prazo,

contrastando com nível elevado/intensivo que poderá ser explicada por um efeito limiar (51,55,56).

O limite de carga cumulativa varia muito entre as articulações e indivíduos, e isso pode explicar porque alguns estudos não foram capazes de vincular OA à corrida, (61) não existindo recomendações claras para corredores.

O calçado utilizado e o terreno em que é praticada a corrida têm demonstrado influência na prevenção de lesões que predisõem a OA, estando recomendado calçado confortável e corrida em relvado (69,70).

Estudos associados a metaloproteinases da matriz (MMP) secretadas por células sinoviais e condrócitos, devido ao seu processo de catabolismo como iniciador de degradação da cartilagem na OA (58,61,67), têm-se mostrado cada vez mais relevantes, verificando-se uma associação entre MMP e a carga a que a articulação está sujeita: enquanto que carga moderada reprime a expressão, a sobrecarga aumenta. Têm sido feitos estudos com inibidores seletivos de MMP que sugeriram que a mudança catabólica da cartilagem pode ser retardada pelo seu uso, particularmente na corrida excessiva (58). Todavia, a maioria destes foram realizados em animais, pelo que mais estudos adaptados ao ser humano podem ter influência em tratamentos com inibidores seletivos de MMP na profilaxia de artrose associada a corrida excessiva.

Apesar dos vários avanços e novas terapias, ainda não há um tratamento eficiente e seguro para a cura da OA. As decisões devem ser tomadas baseadas nas crenças e preferências do doente, podendo variar de uma abordagem singular para sequência ou combinação de abordagens, não existindo ordem fixa de aplicação. Medidas focadas em melhorar o bem-estar, reduzir o *stress*, abordar o controlo de peso e melhoria da capacidade física são cruciais para um tratamento de sucesso. O exercício físico é altamente recomendado para pacientes com artrose dos joelhos e anca, sendo que a variedade de exercícios é muito grande e não existe evidência suficiente para o “melhor” exercício e dose ideal (8).

Não existe um nível de dor para o qual o doente é desaconselhado a treinar, partindo do bom senso de tomada de decisão entre doente e clínico, no entanto todos os pacientes devem ser encorajados a praticar uma forma de exercício associado ao seu plano terapêutico (8).

Apenas podemos desenvolver estratégias de prevenção, melhorar a abordagem cirúrgica, aplicar programas de reabilitação rígidos e focar-nos em terapias futuras de supressão de

agentes inflamatórios lesivos, medicina personalizada e traçados de perfil genómico preditivo (27).

Para perspetivas futuras, deveriam ser criados protocolos de estudo que separassem atletas com lesão de atletas sem lesão e estabelecer-se *guidelines* específicas que influenciem a prescrição de exercícios mais individualizados. O papel da genética/epigenética em corredores e não corredores que desenvolvem OA e o ambiente 'químico' da articulação antes e depois do desporto em intensidades variadas também deve ser investigado.

Bibliografia

1. Pereira D, Ramos E, Branco J. Osteoartrite. *Acta Med Port.* 2015;28(1):99–106.
2. Plotnikoff R, Karunamuni N, Lytvyak E, Penfold C, Schopflocher D, Imayama I, et al. Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: A population study *Chronic Disease epidemiology.* *BMC Public Health.* 2015;15(1):1–10.
3. Vina ER, Kwok CK. Epidemiology of osteoarthritis: Literature update. *Curr Opin Rheumatol.* 2018;30(2):160–7.
4. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med.* 2020;54(24):1451–62.
5. Malm C, Jakobsson J, Isaksson A. Physical Activity and Sports—Real Health Benefits: A Review with Insight into the Public Health of Sweden. *Sports.* 2019;7(5):127.
6. Nehrer S, Neubauer M, Stotter C. Osteoarthritis and/or sports. *Dtsch Z Sportmed.* 2019;70(7–8):169–74.
7. Driban JB, Hootman JM, Sitler MR, Harris KP, Cattano NM. Is participation in certain sports associated with knee osteoarthritis? A systematic review. *J Athl Train.* 2017;52(6):497–506.
8. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care Res.* 2020;72(2):149–62.
9. Dulay GS, Cooper C, Dennison EM. Knee pain, knee injury, knee osteoarthritis & work. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015;29(3):454–61.
10. Silva J. Osteoarthritis. In: *Rheumatology in Practice.* Springer-Verlag London Limited; 2010.
11. Felson D. Osteoartrite. In: *Medicina Interna de Harrison 19º edição.* AMGH Editora Ltda.; 2017.
12. Bosomworth NJ. Exercise and knee osteoarthritis: Benefit or hazard? *Can Fam Physician.* 2009;55(9):871–8.

13. Lefèvre-Colau MM, Nguyen C, Haddad R, Delamarche P, Paris G, Palazzo C, et al. Is physical activity, practiced as recommended for health benefit, a risk factor for osteoarthritis? *Ann Phys Rehabil Med*. 2016;59(3):196–206.
14. Buckwalter JA. Sports, Joint Injury, and Posttraumatic Osteoarthritis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003;33(10):578–88.
15. Papalia R, Torre G, Zampogna B, Vorini F, Grasso A, Denaro V. Sport activity as risk factor for early knee osteoarthritis. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2019;33(1):29–37.
16. Lequesne MG, Dang N, Lane NE. Sport practice and osteoarthritis of the limbs. *Osteoarthr Cartil*. 1997;5:75–86.
17. Thelin N, Holmberg S, Thelin A. Knee injuries account for the sports-related increased risk of knee osteoarthritis. *Scand J Med Sci Sport*. 2006;16(5):329–33.
18. Richmond SA, Fukuchi RK, Ezzat A, Schneider K, Schneider G, Emery CA. Are joint injury, sport activity, physical activity, obesity, or occupational activities predictors for osteoarthritis? A systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2013;43(8):515–24.
19. Iosifidis MI, Tsarouhas A, Fylaktou A. Lower limb clinical and radiographic osteoarthritis in former elite male athletes. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2014;23(9):2528–35.
20. Urquhart DM, Soufan C, Teichtahl AJ, Wluka AE, Hanna F, Cicuttini FM. Factors that may mediate the relationship between physical activity and the risk for developing knee osteoarthritis. *Arthritis Res Ther*. 2008;10(1):1–10.
21. Krajnc Z, Vogrin M, Rečnik G, Crnjac A, Drobnič M, Antolič V. Increased risk of knee injuries and osteoarthritis in the non-dominant leg of former professional football players. *Wien Klin Wochenschr*. 2010;122(SUPPL. 2):40–3.
22. Muthuri SG, McWilliams DF, Doherty M, Zhang W. History of knee injuries and knee osteoarthritis: A meta-analysis of observational studies. *Osteoarthr Cartil*. 2011;19(11):1286–93.
23. Lefèvre-Colau MM, Nguyen C, Haddad R, Delamarche P, Paris G, Palazzo C, et al. Increased risk for radiographic osteoarthritis features in young active athletes: A cross-sectional matched case-control study. *Osteoarthr Cartil*. 2015;23(6):239–43.

24. Amoako AO, Pujalte G. Osteoarthritis in Young, Active, and Athletic Individuals. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord Osteoarthr.* 2014;7:27–32.
25. Zhang S. Participation in some sports, not running, increases risk of knee and hip osteoarthritis. *J Sport Heal Sci.* 2014;3(3):225–6.
26. Vigdorichik JM, Nepple JJ, Eftekhary N, Leunig M, Clohisy JC. What Is the Association of Elite Sporting Activities with the Development of Hip Osteoarthritis? *Am J Sports Med.* 2016;45(4):961–4.
27. Salzmann GM, Preiss S, Zenobi-Wong M, Harder LP, Maier D, Dvorák J. Osteoarthritis in Football: With a Special Focus on Knee Joint Degeneration. *Cartilage.* 2017;8(2):162–72.
28. Roos H. Are there long-term sequelae from soccer? *Clin Sports Med.* 1998;17(4):819–31.
29. Arliani GG, Astur DC, Yamada RKF, Yamada AF, Miyashita GK, Mandelbaum B, et al. Early osteoarthritis and reduced quality of life after retirement in former professional soccer players. *Clinics.* 2014;69(9):589–94.
30. Fernandes GS, Parekh SM, Moses J, Fuller C, Scammell B, Batt ME, et al. Prevalence of knee pain, radiographic osteoarthritis and arthroplasty in retired professional footballers compared with men in the general population: A cross-sectional study. *Br J Sports Med.* 2018;52(10):678–83.
31. Drawer S, Fuller CW. Propensity for osteoarthritis and lower limb joint pain in retired professional soccer players. *Br J Sports Med.* 2001;35(6):402–8.
32. Gouttebarga V, Aoki H, Kerkhoffs GMMJ. Knee osteoarthritis in professional football is related to severe knee injury and knee surgery. *Inj Epidemiol.* 2018;5(1):1–9.
33. Astur DC, Xerez M, Rozas J, Debieux PV, Franciozi CE, Cohen M. Anterior cruciate ligament and meniscal injuries in sports: incidence, time of practice until injury, and limitations caused after trauma. *Rev Bras Ortop (English Ed.)* 2016;51(6):652–6.
34. Petrillo S, Papalia R, Maffulli N, Volpi P, Denaro V. Osteoarthritis of the hip and knee in former male professional soccer players. *Br Med Bull.* 2018;125(1):121–30.
35. Olpi PI V, Taioli E. The Health Profile of Professional Soccer Players: Future Opportunities for Injury Prevention. *J Strength Cond Res.* 2012;26(12):3473–9.

36. Lohkamp M, Kromer TO, Schmitt H. Osteoarthritis and joint replacements of the lower limb and spine in ex-professional soccer players: A systematic review. *Scand J Med Sci Sport*. 2017;27(10):1038–49.
37. Van Der Hart CP, Van Den Bekerom MPJ, Patt TW. The occurrence of osteoarthritis at a minimum of ten years after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Surg Res*. 2008;3(1):1–9.
38. Wang LJ, Zeng N, Yan ZP, Li JT, Ni GX. Post-traumatic osteoarthritis following ACL injury. *Arthritis Res Ther*. 2020;22(1):1–8.
39. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: Osteoarthritis. *Am J Sports Med*. 2007;35(10):1756–69.
40. Dare D, Rodeo S. Mechanisms of Post-traumatic Osteoarthritis After ACL Injury. *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(10):1–5.
41. Øiestad BE, Juhl CB, Eitzen I, Thorlund JB. Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthr Cartil*. 2015;23(2):171–7.
42. Palmieri-Smith RM, Thomas AC. A neuromuscular mechanism of posttraumatic osteoarthritis associated with ACL injury. *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37(3):147–53.
43. Moura D, Marques P, Fonseca F. Meniscectomia parcial e risco de gonartrose. *Rev Port Ortop e Traumatol*. 2016;24(4):277–88.
44. Gee SM, Tennent DJ, Cameron KL, Posner MA. The Burden of Meniscus Injury in Young and Physically Active Populations. *Clin Sports Med*. 2020;39(1):13–27.
45. Roemer FW, Kwok CK, Hannon M, Hunter D, Felix Eckstein, Grago J, et al. Partial meniscectomy is associated with increased risk of incident radiographic osteoarthritis and worsening cartilage damage in the following year. *Eur J Radiol*. 2017;27(1):404–13.
46. Ruano JS, Sitler MR, Driban JB. Prevalence of radiographic knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction, with or without meniscectomy: An evidence-based practice article. *J Athl Train*. 2017;52(6):606–9.
47. Pinheiro A. Lesão do ligamento cruzado anterior: apresentação clínica e diagnóstico e tratamento. *Rev Port Ortop e Traumatol*. 2016;320–9.

48. Darabos N, Hundric-Haspl Z, Haspl M, Markotic A, Darabos A, Moser C. Correlation between synovial fluid and serum IL-1 β levels after ACL surgery-preliminary report. *Int Orthop*. 2009;33(2):413–8.
49. Bizzini M, Junge A, Dvorak J. *Manual fifa 11+*. F-MARC; 74 p.
50. Silvers-Granelli HJ, Bizzini M, Arundale A, Mandelbaum BR, Snyder-Mackler L. Does the FIFA 11+ Injury Prevention Program Reduce the Incidence of ACL Injury in Male Soccer Players? *Clin Orthop Relat Res*. 2017;475(10):2447–55.
51. Gessel T, Harrast MA. Running Dose and Risk of Developing Lower-Extremity Osteoarthritis. *Curr Sports Med Rep*. 2019;18(6):201–9.
52. Schueller-Weidekamm C, Schueller G, Uffmann M, Bader T. Incidence of chronic knee lesions in long-distance runners based on training level: Findings at MRI. *Eur J Radiol*. 2006;58(2):286–93.
53. Horga LM, Henckel J, Fotiadou A, Hirschmann A, Torlasco C, Di Laura A, et al. Can marathon running improve knee damage of middle-aged adults? A prospective cohort study. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2019;5(1):1–8.
54. Willick SE, Hansen PA. Running and osteoarthritis. *Clin Sports Med*. 2010;29(3):417–28.
55. Hansen P, English M, Willick SE. Does Running Cause Osteoarthritis in the Hip or Knee? *PM R*. 2012;4(5 SUPPL.):S117–21.
56. Ni GX. Development and prevention of running-related osteoarthritis. *Curr Sports Med Rep*. 2016;15(5):342–9.
57. Cymet TC, Sinkov V. Does long-distance running cause osteoarthritis? *J Am Osteopath Assoc*. 2006;106(6):342–5.
58. Ni GX, Zhan LQ, Gao MQ, Lei L, Zhou YZ, Pan YX. Matrix metalloproteinase-3 inhibitor retards treadmill running-induced cartilage degradation in rats. *Arthritis Res Ther*. 2011;13(6):R192.
59. Arokoski J, Kiviranta I, Jurvelin J, Tammi M, Helminen HJ. Long-distance running causes site-dependent decrease of cartilage glycosaminoglycan content in the knee joints of beagle dogs. *Arthritis Rheum*. 1993;36(10):1451–9.

60. Miller RH. Joint loading in runners does not initiate knee osteoarthritis. *Exerc Sport Sci Rev.* 2017;45(2):87–95.
61. Beckett J, Jin W, Schultz M, Chen A, Tolbert D, Moed BR, et al. Excessive running induces cartilage degeneration in knee joints and alters gait of rats. *J Orthop Res.* 2012;30(10):1604–10.
62. Alentorn-Geli E, Samuelsson K, Musahiet V, Green CL, Bhandari M, Karlsson J. The association of recreational and competitive running with hip and knee Osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2017;47(6):373–90.
63. Lo GH, Musa SM, Driban JB, Kriska AM, Mcalindon TE, Souza RB, et al. Running Does Not Increase Symptoms or Structural Progression in People with Knee Osteoarthritis: Data from the Osteoarthritis Initiative. *Clin Rheumatol.* 2018;37(9):2497–504.
64. Roberts WO. Running causes knee osteoarthritis: Myth or misunderstanding. *Br J Sports Med.* 2017;52(3):142.
65. Kerrigan DC, Franz JR, Keenan GS, Dicharry J, Della Croce U, Wilder RP. The Effect of Running Shoes on Lower Extremity Joint Torques. *PM R.* 2009;1(12):1058–63.
66. Lieberman DE, Venkadesan M, Werbel WA, Daoud AI, Dandrea S, Davis IS, et al. Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot versus shod runners. *Nature.* 2010;463(7280):531–5.
67. Mehana ESE, Khafaga AF, El-Blehi SS. The role of matrix metalloproteinases in osteoarthritis pathogenesis: An updated review. *Life Sci.* 2019;234:116786.
68. Kohn MD, Sassoon AA, Fernando ND. Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2016;474(8):1886–93.
69. Tessutti V, Ribeiro AP, Trombini-Souza F, Sacco ICN. Attenuation of foot pressure during running on four different surfaces: Asphalt, concrete, rubber, and natural grass. *J Sports Sci.* 2012;30(14):1545–50.
70. Nigg BM, Baltich J, Hoerzer S, Enders H. Running shoes and running injuries: Mythbusting and a proposal for two new paradigms: “Preferred movement path” and “comfort filter.” *Br J Sports Med.* 2015;49(20):1290–4.