

**Treball de**  
**Fi de Grau de Fisioteràpia:**  
***Avaluació sobre l'impacte***  
***recidivant de l'aplicació de***  
***Crioteràpia i el consum***  
***d'AINES, en ruptures***  
***musculars de grau II, en fase***  
***aguda inflamatòria.***

**Marc Safont Royo**

**Marc.safont@uvic.cat**

Grau de Fisioteràpia, Grup T1, Treball de Fi de Grau  
Tutor UVIC: Laura Gimenez Gual  
Àmbit temàtic: Fisioteràpia Traumatològica  
Facultat de Ciències de la Salut i el Benestar - Universitat de Vic  
Data de presentació: 05/06/2018

**UVIC**

UNIVERSITAT DE VIC  
UNIVERSITAT CENTRAL  
DE CATALUNYA

# INDEX

Pàgina

<b>1. RESUM/ABSTRACT.....</b>	<b>3</b>
<b>2. ANTECEDETS I ESTAT ACTUAL DEL TEMA</b>	
2.1. Història de la inflamació.....	4
2.2. Concepte i fases de la inflamació.....	6
2.3. Concepte de Crioteràpia, i la seva evidència científica.....	9
2.4. Efectes dels AINES, i la seva evidència científica.....	12
<b>3. HIPÒTESIS I OBJECTIUS.....</b>	<b>13</b>
<b>4. METODOLOGIA</b>	
4.1. Àmbit d'estudi.....	14
4.2. Disseny.....	14
4.3. Població i la mostra/participants.....	14
4.4. Criteris d'inclusió i exclusió.....	15
4.5. Intervenció, desenvolupament de l'estudi.....	15
4.6. Variables i mètodes de mesura.....	20
4.7. Anàlisis dels registres.....	20
4.8. Limitacions de l'estudi.....	21
4.9. Aspectes ètics.....	22
<b>5. UTILITAT PRÀCTICA DELS RESULTATS.....</b>	<b>22</b>
<b>6. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>23</b>
<b>7. ANNEXES.....</b>	<b>26</b>
<b>8. AGRAÏMENTS I NOTA FINAL DE L'AUTOR.....</b>	<b>27</b>

## 1.RESUM/ABSTRACT

El present estudi és un assaig clínic aleatoritzat, de caràcter prospectiu i de seguiment de casos analítics. El seu objectiu és demostrar que l'aplicació d'agents antiinflamatoris (crioteràpia i AINEs) en ruptures musculars de grau II en els isquiotibials, en fase inflamatòria (primers 3 dies), provoquen un augment de recaigudes en el transcurs d'una temporada domèstica de futbol. Aquesta investigació es portaria a terme sobre 150 equips de futbol de Catalunya, és a dir, un total de 3000 jugadors de futbol serien susceptibles d'entrar en l'estudi. Mitjançant una aleatorització, dividirem en dos el total dels equips, així doncs, hi hauria un grup experimental de 75 equips que aplicaria el tractament de fisioteràpia convencional antiinflamatori (Crioteràpia i AINEs), en cas de que aparegués alguna ruptura muscular de grau II en els isquiotibials, i per altra banda, un grup control de 75 equips que només aplicaria placebo. Per tal de saber si la teràpia antiinflamatòria comporta un augment de recaigudes en el transcurs d'una temporada, els supervisors de l'estudi anirien recapitulant tots els casos i portarien a terme un seguiment sobre aquests. Finalment, reuniríem totes les dades extretes de la intervenció, i analitzariem si hi ha una diferència significativa de casos recidivants entre l'aplicació d'un protocol antiinflamatori, o un protocol placebo. Limitacions: Dificultat per calcular la mostra, dificultat per controlar factors externs com la fatiga o l'alimentació, falta de concreció en la localització de les lesions.

**Paraules clau:** crioteràpia, AINEs, ruptura muscular, isquiotibials, inflamació.

The present study is a randomized, prospective and analytical case tracking trial. Its purpose is to demonstrate that the application of anti-inflammatory agents (cryotherapy and NSAIDs) in grade II muscle breakdowns in the hamstrings, in the inflammatory phase (first 3 days), causes an increase in relapses during a domestic season of football. This investigation would be carried out on 150 teams of football in Catalonia, that is, a total of 3000 soccer players would be likely to enter the studio. By means of a randomization, we will divide in two the total of the teams, so there would be an experimental group of 75 teams that would apply the treatment of conventional anti-inflammatory physiotherapy (Cryotherapy and NSAIDs), in the event of a degree II muscular rupture in the hamstrings, and on the other hand, a control group of 75 teams that would only use placebos. In order to know if anti-inflammatory therapy results in an increase in relapses during a season, study supervisors would recapitulate all cases and monitor them. Finally, we would gather all the data extracted from the intervention, and we would analyze if there is a significant difference of recurrent cases between the application of an anti-inflammatory protocol, or a placebo protocol. Limitations: Difficulty calculating the sample, difficulty in controlling external factors such as fatigue or feeding, lack of precision in the location of lesions.

**Keywords:** cryotherapy, NSAIDs, muscle rupture, hamstrings, inflammation.

## 2. ANTECEDENTS I ESTAT ACTUAL DEL TEMA

### 2.1. Història de la inflamació

Per comprendre la resposta inflamatòria, tal com avui s'entén, és oportú repassar les arrels del nostre coneixement sobre tal fenomen. La primera descripció comprensiva de la inflamació es troba en els escrits del romà Aule Corneli Cels, que fou el primer en estudiar aquest mecanisme (segle I dC), creant els quatre famosos signes cardinals d'inflamació: "Rubor et Tumor cum Calore et Dolore (enroigiment i inflor amb calor i dolor). Dos segles després, el grec Galé de Pergam va proposar un model on la inflamació, i el pus ("Laudable pus"), específicament, era part de la resposta beneficiosa a la lesió, en lloc d'una patologia. Galé ja va advertir en el seu temps, de l'efecte perjudicial del fred sobre un edema inflamatori, ja que per a ell el fred tornava la lividesa del teixit en una "scirros" (cicatriu patològica).

Però la història moderna del mecanisme inflamatori es va iniciar a mitjans del segle XIX, quan aquest va començar a ser estudiat com un aspecte general de defensa contra una agressió o lesió, i quan s'iniciaren investigacions sobre els fenòmens fisiològics de regulació. En aquesta època, cobra vital importància la figura del reconegut metge prussià Virchow, per a Virchow (1866) el procés inflamatori derivava de l'augment de l'activitat (irritabilitat nutritiva) de la cèl·lula, per trobar la font d'aliment apropiada als voltants dels teixits; de tal manera, la reacció inflamatòria era conseqüència d'una ingesta excessiva de les cèl·lules intersticials, d'aliments provinents de la part líquida de la sang, filtrant-se a través de les parets dels vasos.

Però Cohnheim (1873) i els seus alumnes van rebatre la declaració de Virchow, ja que ells consideraven indiscutible que la causa de la inflamació s'ha de trobar als vasos en sí, però tot el que passava fora d'ells, donava la impressió de ser fenòmens secundaris. Per tant, per a Cohnheim, la hiperèmia no era considerada com una causa, però sí com a conseqüència de la lesió dels vasos. Un gran suport per aquesta visió de la inflamació va ser la demostració de Arnold, en el 1875, del fenomen de la diapedesis (pas d'elements de la sang, a través de fenestracions dels capil·lars, per dirigir-se al focus d'infecció sense que es produeixi lesió capil·lar).

Neumann (1889) suggereix més tard definir la inflamació com una sèrie de fenòmens locals, que apareixen en conseqüència del resultat de lesions primàries, tendint a restablir la seva salut. El principals arguments per considerar aquests punts de vista van sorgir del treball d'un zoòleg rus, que treballava a la Institut Pasteur de París, Elie Metchnikoff, el qual va començar una nova línia de recerca sobre el que ell definia com la "Patologia comparada de la inflamació". La seva definició encara és vàlida, tot i que el seu principal interès es centra principalment en la migració de leucòcits i en el fenomen que ell mateix descriu com la fagocitosis: "Els primers moviments de la reacció inflamatòria és una acció digestiva del protoplasma cap a l'agent nociu..." E. Metchnikoff (1897) (p.13)

Hem de destacar la importància d'aquestes visions parcials sobre el mecanisme de inflamació desenvolupades per Claude Bernard, Cohnheim, Virchow i Metchnikoff, amb els quatre signes de Celsius de fons. Ja que, tot i que representen la prehistòria de la inflamació, constitueixen pilars fonamentals per entendre tot el patró desenvolupat per el cos humà per combatre l'agressió.

Tot el fenomen va adquirir un nou significat gràcies a la noció introduïda d'Auto-Farmacologia per Sir Henry Dale, al principi del 1930, el qual va descriure fenòmens que depenen de la formació, síntesi o alliberament de substàncies endògens actives, els anomenats mediadors de fisiopatològics fenòmens. Segons aquest punt de vista, la majoria dels fenòmens fisiològics de la transmissió sinàptica, així com moltes patologies com l'anafilaxi, l'al·lèrgia i alguns tipus de xoc i reaccions inflamatòries, són regulades per l'alliberament d'acetilcolina, catecolamines, histamina, etc.

En general el segle XX va estar marcat per avenços ràpids en la comprensió de la naturalesa i els mecanismes subjacents de les respostes microvasculars a la inflamació. El desenvolupament de nous models de inflamació "in vivo", mètodes per capturar i emmagatzemar imatges de la microcirculació i l'aplicació d'enfocaments matemàtics i d'enginyeria per quantificar variables com l'adhesió de leucòcits, la funció vasomotriu i la permeabilitat vascular van permetre que el camp avanci a un ritme molt accelerat. Aquest període també va portar nous mètodes químics que van permetre el descobriment de diferents mediadors inflamatoris i factors de coagulació.

Amb l'aparició del microscopi electrònic es van obtenir les primeres descripcions de l'estructura fina de la cèl·lula endotelial i altres components de la paret del vas. La naturalesa multifuncional de les EC i el seu paper crític en la resposta inflamatòria va néixer de l'explosió de la recerca de cèl·lules endotelials (Ecs) que va començar a la dècada de 1970. L'èxit d'aquest nou enfocament en va constituir la base per al desenvolupament de models in vitro per estudiar mecanismes moleculars subjacents a processos inflamatoris dependents de l'endoteli, com ara reclutament de leucòcits, trombosi, augment permeabilitat vascular i angiogènesi.

En els últims anys, importants addicions en aquest tema provenen dels camps de la biologia molecular i la immunologia. El desenvolupament de ratolins "knock-out" dirigits genèticament per a diferents molècules inflamatòries, com ara citocines, quimiocines i els seus receptors, així com molècules d'adhesió de leucòcits i endotelials han demostrat ser immensament útils en la dissecció de mecanismes moleculars de la inflamació "in vivo". Els enfocaments immunològics (p. Ex., Bloqueig d'anticossos, quimeres de medul·la òssia) desenvolupats per al ratolí, amb el seu sistema immunitari caracteritzat exhaustivament, també han demostrat ser poderoses eines per a l'estudi de la inflamació. El gran impacte d'aquests desenvolupaments en la recerca d'inflamació és prometedora per a nous avenços que puguin derivar del desenvolupament ràpid i continu de tecnologies i enfocaments experimentals en diferents àrees de la recerca biomèdica.

## 2.2. Concepte de inflamació, primera fase en el procés de curació

Com molt bé explica T.K Hunt (2015), el concepte d'inflamació ha sigut un tema de controvèrsia durant tota la història, i encara segueix a dia d'avui "A través de tota la història de la cirurgia, els conceptes d'inflamació i reparació s'han associat. Durant segles es pensava que eren el mateix, però fa aproximadament un segle, la infecció es va separar de la curació gràcies als estudis de Koch, Semmelweiss, Pasteur, Lister i altres. Per un temps, la inflamació es va veure considerada perjudicial per a la curació, en conseqüència, les complexitats i les subtilitats de la inflamació van començar a sorgir. Però Metchnikoff va descobrir la resposta fagocítica als cossos estrangers i, per descomptat, simultàniament va demostrar els esdeveniments iniciadors de reparació."(p.5). Finalment, ell dona el seu punt de visió sobre el fenomen "Les cèl·lules inflamatòries no només són les defensores de les ferides contra la infecció. Tampoc només són els escombraraires del teixit no desitjat. També són els directors del mecanisme de reparació i poden ser manipulats o per millorar o suprimir la reparació." (p.17)

Però altres autors i científics importants com, S.V Stankov tenien un visió diferent del concepte "es dedueix que la inflamació és conseqüència directa d'una lesió tissular que desplaça l'equilibri metabòlic cap al catabolisme. Les manifestacions de catabolisme millorat en el transcurs d'un procés inflamatori poden ser proteòlisi, disminució del volum espacial cel·lular o disminució del metabolisme oxidatiu. Per tant, és un procés patològic, no una reacció defensiva. Llavors, quin és l'origen de la creença comuna que la inflamació representa un mecanisme defensiu?"(p.5)

Però pocs han explicat millor la situació d'aquest conflicte com P.M. Henson (2005):

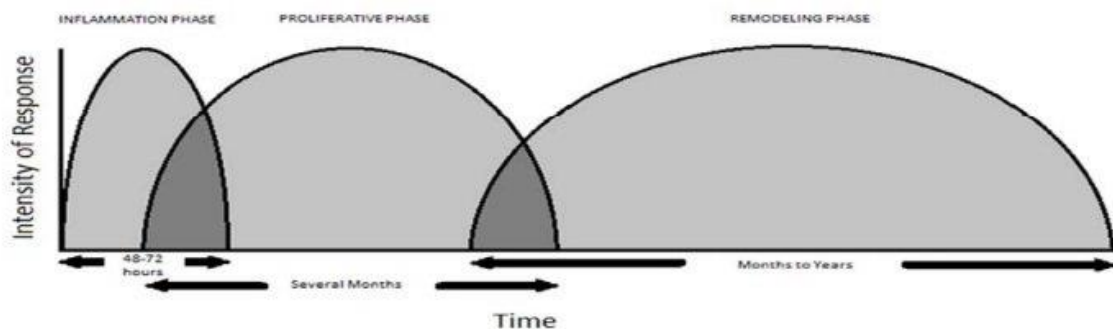
"Malgrat el reconeixement de la inflamació des de l'època prehistòrica i l'estudi del procés i les seves implicacions clíniques durant més de 3.000 anys, hi ha un nou i inesperat interès pel tema, engendrat en part per un reconeixement de la participació del mecanisme inflamatori en condicions tan crítiques com l'arteriosclerosi, el càncer, asma, malaltia pulmonar obstructiva crònica, etc. Més enllà de la seva òbvia participació en la lluita contra la infecció, (de fet, hi ha poques condicions clíniques que no tenen un element d'inflamació associat amb elles). Aquí és la paradoxa de la inflamació: tot i que és essencial per mantenir l'homeòstasi del teixit, la protecció contra la infecció i la mediació de les respostes immunitàries, també pot contribuir a la lesió tissular durant el desenvolupament de la seva funció principal. Ja que la inflamació prolongada és un segell distintiu de moltes malalties cròniques i d'autoimmunitat, a més, la curació per fibrosi que pot servir per mantenir la integritat estructural en una ferida de la pell també pot, en teixits com el pulmó, el fetge o el ronyó, desplaçar permanentment les cèl·lules normals i disminuir el rendiment de les seves funcions." (p.19)

El científic P.M.Henson amb aquestes declaracions, ens indica que la inflamació és intrínsecament dolenta, i indubtablement és la causa de molts processos patològics, per la raó dels quals ha de ser disminuïda, no obstant això és també natural, beneficiosa i efectivament essencial en molts altres processos.

Ara bé, en quins casos un procés inflamatori ha de ser disminuït, i en quins casos ha de ser augmentat, o simplement deixar-lo actuar lliurement? Evidentment dependrà del tipus de procés patològic, per exemple, en processos patològics crònics greus com els abans esmentats per l'autor com el càncer o l'arteriosclerosi, pot ser convenient reduir el procés inflamatori, encara que no sigui el problema de base, però donaria al pacient una millor qualitat de vida (menys dolor, més mobilitat...etc).

També en lesions traumàtiques agudes greus, com ruptures totals de teixits tous o ossis, reduir el mecanisme inflamatori pot ser comprensible, ja que en aquests casos la resposta inflamatòria sol ser exagerada, i el dolor i la tumefacció pot arribar a ser difícil de suportar per al pacient. Però en lesions agudes moderades o lleus, com esquinços lligamentosos de grau I o II, ruptures musculars de grau I o II... etc, és realment necessari en aquests casos reduir el mecanisme inflamatori? Abans de contestar aquesta pregunta, és necessari conèixer i saber, que el mecanisme inflamatori és una fase dintre del procés curatiu de qualsevol teixit, però no és l'única fase, i s'ha d'entendre el mecanisme inflamatori com la primera fase del procés curatiu, però no menys important que les posteriors. Simplificant, hi ha tres fases en el procés de curació d'un teixit muscular, lligamentós o tendinós, que es solapen en el temps:

- **Inflamació:** És la primera resposta a un trauma. Pretén maximitzar l'arribada de nutrients, enzims, factors de creixement i altres elements necessaris per iniciar la recuperació, així com mobilitzar glòbuls blancs per prevenir una possible infecció. Segons R.A.Hauser (2013) "La fase inflamatòria aguda comença a pocs minuts de lesió i continua durant les properes 48 a 72 hores. Durant aquesta fase, la sang es recopila al lloc de la lesió i les cèl·lules plaquetàries interactuen amb certs components de matriu, canvien la seva forma i inicien la formació de coàguls de fibrina, rics en plaquetes, que alliberen factors de creixement que són necessaris per a la curació" (p.8)
- **Proliferació:** Formació de fibroblastos i mioblastos, necessaris per a la producció posterior del nou teixit connectiu i muscular. R.A Hauser(2013) afirma que "la fase de proliferació/reparació comença quan les cèl·lules immunitàries alliberen diversos factors de creixement i citocines. Això inicia senyals de proliferació de fibroblastos per a la reconstrucció de la matriu del teixit lligant. El teixit format inicialment, apareix com a teixit cicatricial desorganitzat, amb un augment de vasos sanguinis, cèl·lules grasses, fibroblasts i cèl·lules inflamatòries. Durant les properes setmanes, les cèl·lules de fibroblast dipositen diversos tipus de col·lagen, proteoglicans, glicoproteïnes i altres proteïnes a la matriu; no obstant això, les fibril·les de col·lagen recentment formades són anormals i de menor diàmetre que el teixit normal del lligament" (p.9)
- **Remodelació.** Es modela el nou teixit produït per adoptar la forma i funció necessària. Després d'unes setmanes, la fase proliferativa es fusiona en la fase de remodelació, durant la qual comença la maduració del col·lagen, que sovint dura durant mesos fins als anys posteriors a la lesió inicial. Amb el temps, la matriu de teixits comença a semblar-se al teixit normal del lligament; no obstant això, persisteixen diferències crítiques en l'estructura i la funció de la matriu.



Gràfic extret de: <http://benthamopen.com/contents/pdf/torehj/torehj-6-1.pdf>

Ara bé, és possible que interferències en la fase inicial de la inflamació (agents antiinflamatoris), afectin negativament a la resta del procés de curació? Per a S.Guo (2010) “la cicatrització d’un teixit és un procés dinàmic format per tres fases programades, que han d’actuar de manera precisa i regulada. **Les interrupcions, les aberracions o la prolongació del procés poden conduir a una cicatrització tardana de la ferida o una ferida crònica no curativa**” (p.5)

Segonst R.Takagi (2018), aplicar gel durant 20 minuts després d’una lesió, redueix la inflamació però retarda la fase de proliferació, impactant també amb la fase de remodelació. En el seu estudi s’observa per exemple una formació anormal de col·lagen i una menor grandària de les fibres musculars regenerades en els isquiotibials de les rates estudiades.

**“Aquests descobriments suggereixen que l’aplicació de gel en lesions agudes (amb finalitats antiinflamatòries), no només retarden considerablement la regeneració muscular, sinó també disminueixen la seva qualitat.** A causa de l’aplicació de gel, els canvis cronològics en el nombre de macròfags i l’expressió immunohistoquímica del factor de creixement transformador (TGF) -1 i IGF-I també es retarden d’1 a 2 dies. Com s’ha dit, els macròfags tenen papers importants no només per a la degeneració, sinó també per a la regeneració muscular, l’aplicació de gel durant les activitats macrofagoïtiques, **podria estar estretament relacionada amb un retard en la regeneració muscular, alteració de la regeneració muscular i síntesi redundat de col·lagen.**” (p.3)

Aquesta teoria també és recolzada per K.L Knight (1995), on ell mateix afirma que la supressió de la inflamació, pot comportar una regeneració retardada del teixit. També el científic D.J Magee (2012), afirma que la polèmica és que aquest enfocament (reducció de la inflamació), pot proporcionar massa supressió immune i, en última instància, interferir amb la fase reparadora. Si ho fa, es poden veure conseqüències no desitjades, com ara un retard en la reparació o, molt probablement, una reducció de la qualitat. I ell mateix afirma, que es tracta d’una nova àrea de pensament i requereix una investigació substancialment major abans que es pugui extreure una conclusió raonada

Entenem que en fisioteràpia esportiva, on el que prima és el rendiment immediat, l’ús d’agents antiinflamatoris pugui ser útil, encara que la recuperació del teixit no sigui òptima com aquests estudis afirmen. Però la teoria de que la reducció (amb agents antiinflamatoris) de la fase inflamatòria, podria comportar alteracions en les fases posteriors, replantejaria molts conceptes terapèutics profundament enraigats en la societat, comportant un canvi bruscat en la concepció general de la idea de la inflamació, i posant en dubte tractaments tant utilitzats com la crioteràpia o els AINEs.



### 2.3. Concepte de Crioteràpia, i la seva evidència científica

La crioteràpia, l'aplicació local del fred per motius terapèutics, va ser esmentada per Hipòcrates uns 400 anys abans de Crist, ell va ser el primer en recomanar l'ús del gel i la neu com a modalitat terapèutica. Atès que la crioteràpia s'ha estès com una eina molt usual en la societat, s'han formulat moltes preguntes sobre la seva base fisiològica, i s'han fet moltes declaracions per promoure el seu ús. Segons R. Meeusen (1986) "avui en dia, hi ha un acord general que l'aplicació del fred és la teràpia estàndard en primers auxilis o en la rehabilitació de l'atleta lesionat. Tanmateix, aquesta unanimitat en el seu ús ha emmascarat una mica els fonaments fisiològics, i **actualment l'aplicació del fred encara es basa en evidències empíriques i clíniques.**" (p.21). Des d'un punt de vista científic, la crioteràpia ha estat constantment un objecte de discussió a causa de les dificultats per a explicar els mecanismes fisiològics darrere dels seus efectes. Tal i com diu J.E. Olson (1996) "les decisions clíniques d'utilitzar la teràpia de fred continuen basant-se en el sentiment subjectiu del pacient, la impressió de l'observador i el curs posterior de la patologia més que no pas en les dades d'investigació pertinents." A més segons N.C Collins (2008), l'autor conclou que la crioteràpia pot tenir un possible benefici en el tractament del dany agut de teixits tous si s'inicia poc després de la lesió i es pren cura per limitar el temps d'exposició i induir només un refredament moderat, de lo contrari pot produir-se un efecte contrari. Tanmateix, i amb paraules del escriptor "el volum i la qualitat de les dades disponibles per a aquesta condició clínica prevalent són insuficients i genera la pregunta: **Si la crioteràpia fos una teràpia farmacològica, hi ha una base d'evidència per recolzar el seu ús?**" (p.7)

Segons la teoria clàssica, la Crioteràpia té com a finalitat l'alleujament del dolor i/o la reducció de l'edema, a través de la generació d'una resposta tissular, fonamentada en la transferència tèrmica d'energia calòrica que genera diverses respostes fisiològiques en funció de l'objectiu terapèutic buscat (H.J.G Espinoza, 2010). Producte d'aquesta transferència tèrmica, es produeix una vasoconstricció cutània intervinguda per diferents mecanismes. L'activació directa dels receptors cutanis del fred estimula la musculatura llisa de les parets del vas sanguini per contreure's, el refredament del teixit així mateix estimula l'alliberació de mediadors com a Serotonina i Bradicinina que produeixen una vasoconstricció a nivell de la musculatura llisa arteriolar i del esfínter precapil·lar, així com també, producte de la vasoconstricció, es disminueix la producció i l'alliberació de mediadors vasodilatadors com la histamina i prostaglandines (M. Ameron, 2008) (M.M. Morillo, 1998).

Resumint, l'aplicació de gel comporta els següents efectes biofisiològics:

- Disminució de la temperatura amb la conseqüent reducció del metabolisme tissular, disminuint el risc d'extensió del teixit lesionat per falta local d'oxigen (teoria de la lesió hipòxica secundària).
- Disminució del flux sanguini: Vasoconstricció i per tant menor hemorràgia, seguida de vasodilatació (teoria de la resposta oscil·lant)
- Disminució de l'edema i inflamació, per la reducció del flux sanguini capil·lar.
- Disminució del dolor i del espasme muscular: Produeix efectes sobre el Sistema Nerviós perifèric, disminueix la velocitat de conducció, bloquejant la seva activitat simpàtica, efecte analgèsic.
- Efectes neuromusculars: redueix temporalment la espasticitat.

Entre tots els efectes fisiològics de la crioteràpia, els dos primers es basen en teories controvertides, les quals no hi ha evidència científica a dia d'avui. Aquestes dues teories desmuntarien totes les nostres hipòtesis sobre la inflamació i el procés curatiu dels teixits, per la qual cosa és necessari estudiar-les i analitzar que diu la ciència sobre elles.

En primer lloc, la teoria de “la lesió hipòxica secundària” creada per Knight, suggereix que l'hemorràgia que és produeix en la lesió primària, junt amb l'augment de viscositat de la sang, impedirà un aport d'oxigen als teixits del voltant, provocant la mort cel·lular per hipòxia, aquestes cèl·lules mortes alliberaran al exterior enzims que de manera indirecta destruiran les membranes de les cèl·lules inicialment no afectades, a més, l'edema afavorirà la lesió hipòxica secundària al comprimir els capil·lars, augmentant així el dolor (X.G. Ibarbengoetxea, 2011).

L'autor M.A. Merrick (2002) realitza un estudi profund sobre les bases d'aquesta teoria:

“El model de lesió secundària, dominant des de la seva introducció fa més de 25 anys, es basa en la modulació de les seqüeles que s'observen en lesions musculoesquelètiques, amb la crioteràpia. Knight va descriure aquestes seqüeles en termes de lesions primàries i secundàries i va enquadrar aquests conceptes entorn dels models patològics més freqüents en aquella època. Tot i que aquesta teoria encara és forta i ha demostrat ser en gran mesura correcta, alguns principis de la teoria requereixen reconciliació amb la literatura actual. Tanmateix, hi ha diverses limitacions a aquestes explicacions, i s'han d'integrar diversos mecanismes més recentment descrits en aquest model de lesió.” (p.7)

Resumint, el autor en aquest treball defensa la teoria de Knight, però també admet la falta d'evidència i les limitacions científiques d'aquest raonament. Tal i com diu T.J Hubbard (2004) “Merrick va escriure una extensa revisió de la lesió del teixit secundari. El propòsit del document era revisar el model de lesions secundàries i incorporar noves teories al model que guiaran la recerca posterior. **Actualment no és possible distingir clarament el dany primari i secundari del teixit. No hi ha dades disponibles en el marc temporal de lesions secundàries**”(p.14)

En conclusió, aquesta teoria recolza l'ús de la crioteràpia en lesions agudes traumàtiques, ja que aquest mecanisme de lesió hipòxica secundària, segons Knight, pot ser disminuït mitjançant l'aplicació de gel, disminuint així l'alliberació dels enzims patològics, i l'edema, els quals provocaríem una lesió als teixits del voltant de la lesió. Però a dia d'avui, tal i com els estudis demostren, aquest mecanisme de lesió secundària no ha sigut demostrat científicament.

La segona teoria controvertida en la qual es basa la crioteràpia, és l'anomenada resposta oscil·lant o “hunting reaction” de Clarke i Lewis, aquesta idea es basa en que quan l'aplicació de l'estímul fred excedeix els 15 minuts, és a dir, en aplicacions perllongades, a la vasoconstricció immediata succeeix un fenomen cíclic de vasodilatació, seguit novament de vasoconstricció. Aquests autors van explicar l'increment del flux sanguini com un esforç de l'organisme per mantenir la temperatura en el nivell adequat, a fi de prevenir el dany tissular. Van afirmar que la dilatació dels vasos que produeix l'increment del flux sanguini a temperatures baixes ocorre principalment en el múscul, i és independent de la pressió sanguínia i d'altres factors. La vasodilatació està intervinguda per nervis somàtics i, possiblement, es produeix per mitjà d'un reflex axònic. La resposta oscil·lant té lloc també quan la temperatura aconseguida és menor de 10°C. Alguns investigadors pensen que, a més de l'activació d'un mecanisme reflex, el refredament per sota dels 10° pot inhibir l'activitat miogènica de la musculatura llisa i reduir la sensibilitat dels vasos sanguinis a les catecolamines, que causen la vasodilatació (M.T. Delgado Macías, 2012).

M.A Merrick (2002), analitza fermament tota aquesta teoria i treu unes conclusions molt interessants:

“A pesar que la disminució hipotèrmica de la perfusió és una certesa fisiològica ben documentada, encara existeix certa confusió entorn d'un fenomen conegut com a **vasodilatació induïda pel fred (VDIF)**. Quan un vas sanguini no-capil·lar (es realitza aquesta distinció perquè els capil·lars no tenen paret muscular) és refredat, l'activitat del sistema nerviós simpàtic causa que la seva paret de múscul llis es contregui, la qual cosa resulta en vasoconstricció que condueix a un decrement en el flux sanguini. Si se li permet que romangui hipotèrmic, l'estat de constricció del vas es relaxa lleument després de diversos minuts a causa d'un decrement cíclic en l'alliberament de norepinefrina. Això resulta en una lleugera dilatació del vas en relació amb el seu estat de constricció, **però aquesta dilatació no retorna el vas al seu diàmetre normal de repòs i el flux sanguini continua sent considerablement inferior que el normal**. Aquest fenomen cíclic, de vegades conegut com la resposta oscil·lant (hunting response), **freqüentment és incorrectament entès com si es tractés de hiperperfusió induïda pel fred**, en la qual la vasodilatació és un fenomen actiu que produeix un diàmetre vascular i un flux sanguini majors que els que són constatats durant el repòs. Aquesta concepció incorrecta és de vegades utilitzada com una raó per limitar els tractaments amb crioteràpia a durades més curtes que 20 o 30 minuts, suposadament perquè el flux sanguini no s'incrementi i no es magnifiquin els problemes inflamatoris.” (p.11)

A més M.Cameron (2013) contradiu una base d'aquesta teoria, que l'envermelliment de la pell indica una vasodilatació, ja que una vasoconstricció (hipòxia), teòricament produeix cianosis (pell blavosa) “A pesar que l'enrogiment de la pell que es produeix per l'aplicació de fred podria semblar un senyal de VDIF, en realitat es pensa que és primordialment el producte d'un increment en la concentració de oxihemoglobina en la sang com a resultat d'un decrement en la dissociació d'oxigen-hemoglobina que ocorre amb les temperatures més baixes. A causa que el refredament redueix la dissociació oxigen-hemoglobina, fent que menys oxigen estigui disponible per als teixits, la **VDIF no és considerada una forma efectiva d'incrementar el lliurament d'oxigen a un àrea.**”(p.6)

A grans trets, aquesta teoria el que defensa és que la VDIF (vasodilatació induïda pel fred), ajuda a la regeneració del teixit, ja que en un primer moment la crioteràpia realitza una acció de vasoconstricció, per a que posteriorment es produeixi una vasodilatació en els vasos del teixit deteriorat, amb la qual s'augmentaria el flux de substàncies sanadores que arribarien al teixit danyat. Però com hem vist en els estudis anteriors, aquesta teoria a dia d'avui és un conflicte entre els diferents científics de la matèria, ja que evidentment encara no ha sigut demostrada científicament.

Per acabar aquest punt, cal dir que la crioteràpia pot tenir molts altres beneficis, com en processos de resposta inflamatori exagerada, en finalitats estètiques, en finalitats analgèsiques o amb finalitats de rendiment esportiu... etc, però el que sembla evident amb la revisió de tota la literatura moderna sobre el tema, és que en lesions traumàtiques agudes en fase inflamatoria, l'aplicació de fred no esta demostrat que sigui eficaç, tal i com demostren els estudis de N.C. Collins, T.J. Hubbard i C.Bleakley entre altres.

## 2.4. Efectes dels AINES i la seva evidència científica.

Segons V.Malgor (2006) les drogues analgèsiques, antipirètiques i antiinflamatòries no esteroides (AINEs) són un grup d'agents d'estructura química diferent que tenen com a efecte primari inhibir la síntesi de prostaglandines, a través de la inhibició de l'enzim ciclooxigenasa. Aquestes drogues comparteixen accions farmacològiques i efectes indesitjables semblants. L'aspirina és el prototip del grup i és la droga amb la qual els diferents agents són comparats. A causa d'això també són anomenades drogues "tipus aspirina"; una altra denominació comuna per a aquest grup d'agents és el de "AINEs" (Antiinflamatorios No Esteroides) o drogues "anticiclooxigenasa" a causa que inhibeixen aquest enzim, responsable de la síntesi de prostaglandines, les quals són mediadores de la producció de febre, dolor i inflamació.

Segons la teoria clàssica, els AINEs són útils en processos inflamatoris per tal de reduir aquest fase i l'edema que comporta, però aquesta situació ens porta un altre cop a la pregunta del inici. És necessari realment reduir aquesta resposta de defensa del cos humà? Segons M.A. Slatyer (2008):

"l'ús sistemàtic dels AINE en esquinços aguts de turmell produeix una millor recuperació a menor cost i els seus efectes van ser positius: van reduir el dolor del subjecte, el temps de recuperació, i el cost del tractament, i van augmentar la resistència a l'exercici després de l'esquinç del turmell. No obstant això, els subjectes tractats amb piroxicam també tenien una major inestabilitat, menor rang de moviment i augment de la inflamació. Tanmateix, segons el autor "el grup de tractament va tenir un resultat favorable a llarg termini, tant en termes de morbiditat com de cost, i que, de manera equilibrada, el resultat general de l'ús dels AINE va ser beneficiós." (p.17)

Per una altra part, han sortit diferents investigacions que critiquen els estudis de Slatyer. Els AINEs han estat un tractament fonamental en lesions de lligaments durant molts anys, especialment en el cas de lesions esportives agudes, però noves investigació ha demostrat que aquests fàrmacs antiinflamatoris només són lleugerament eficaços per alleujar els símptomes de la majoria de lesions musculars, lligamentoses i tendinoses, però són potencialment perjudicials per a la curació dels teixits tous. Segons R.A Hauser (2013):

***"Hi ha motius vàlids per esperar que els AINE puguin tenir un efecte advers sobre la curació,*** ja que la inflamació induïda per prostaglandina és una seqüela primerenca de la cascada d'esdeveniments induïts per la lesió. Aquesta resposta normalment causa la contractació de cèl·lules a l'àrea lesionada on eliminen els residus necròtics i inicien el procés de curació. Tanmateix, els NSAID són coneguts per bloquejar específicament els enzims de ciclooxigenasa que catalitzen la conversió de l'àcid araquidònic a prostaglandines, que d'altra manera tindrien un paper important en la curació dels lligaments" (p.9)

A més, a causa del efecte analgèsic dels AINEs, els pacients no poden sentir molèsties i ignoren els símptomes inicials de la lesió del lligament, que podria causar un major dany al lligament i, per tant, retardar la cicatrització definitiva. Hauser (2013) segueix "Un estudi va estudiar l'ús de l'AINE piroxicam a l'exèrcit australià per al tractament dels esquinços aguts del turmell. Mentre que els reclutes que no van ser tractats amb piroxicam van poder reprendre la formació amb més rapidesa, a llarg termini, els del grup tractat amb piroxicam van experimentar un augment de la inestabilitat dels turmells" (p.10)

En l'estudi de S.T Ferry (2007) s'investigava els efectes dels AINE's en la recuperació de lesions en el tendó patel·lar de rates, el autor va afirmar que :

*“Els fàrmacs antiinflamatoris, **van tenir un efecte perjudicial en la curació del teixit**, com ho demostra la disminució de les càrregues de fracàs i les falles augmentades de la sutura de cerclatge. Les propietats biomecànics van coincidir estretament amb el contingut total de col·lagen en el lloc de la lesió, el que suggereix que aquests **agents poden alterar la seva capacitat de curació mitjançant la disminució del contingut de col·lagen**” (p.8)*

Hi ha molta varietat d'investigacions, sobretot en animals, sobre els efectes dels AINEs en lesions musculars, lligamentoses o tendinoses. I cap d'aquestes investigacions recolzen l'administració d'aquests medicaments en lesions agudes en fase inflamatòria.

### **3. Hipòtesis i Objectius**

La hipòtesi d'aquesta recerca és: l'aplicació de crioteràpia, combinada amb la ingesta d'AINES, en ruptures musculars agudes de grau II en els isquiotibials, suposa un augment de recidives al llarg d'una temporada.

L'objectiu general marcat d'aquest estudi és demostrar que l'aplicació de crioteràpia i AINES, no només no proporcionen cap benefici en la cicatrització d'un teixit muscular, si no que, a més, comporten recurrències a llarg termini, si son aplicades en ruptures musculars de grau II en fase aguda inflamatòria .

Pel que fa als objectius específics:

- Proporcionar una base teòrica més actualitzada sobre el procés inflamatori.
- Mostrar la insuficient evidència científica en teories clàssiques sobre la inflamació i els agent antiinflamatoris.
- Transmetre coneixements generals als clubs de futbol catalans en quant a la reeducació i prevenció de lesions musculars.
- Facilitar l'aprenentatge de nous conceptes als professionals sanitaris dels clubs participants.
- Evitar la radicalització dels coneixements, la crioteràpia i els AINEs poden ser útils en molts altres processos patològics.

## **4. Metodologia**

### **4.1. Àmbit d'estudi**

Aquesta investigació es portaria a terme a Catalunya amb l'ajuda econòmica de la FCF (Federació Catalana de Fútbol) i la RFEF (Reial Federació Espanyola de Fútbol). Aquestes dues federacions, amb un elogiabre interès i suport a la recerca científica en l'esport, proporcionarien tots els seus mitjans possibles per tal de portar a terme l'estudi. En aquesta investigació tindríem accés a un total d'uns 150 equips de tot el territori català, equips majoritàriament que formarien part de les categories de la 3a divisió espanyola i la 1a divisió Catalana.

### **4.2. Disseny**

Aquest estudi tindria una metodologia quantitativa i experimental, de tipus assaig clínic aleatoritzat. Aquest tipus de disseny ens permetria controlar i manipular la variable independent d'estudi, i observar l'efecte que té l'administració d'una intervenció sobre les variables dependents. Per tal d'aconseguir-ho, crearien un grup d'intervenció, el qual se'ls hi aplicaria gel immediatament, combinat amb la ingesta de AINES cada 6 hores, durant els tres dies posteriors a la lesió. Per altra banda, el grup control, rebria solament placebos, també durant els tres dies posteriors a la lesió, és a dir, la fase inflamatòria.

Els individus que formarien part de l'estudi s'assignarien als grups de forma aleatòria. Realitzaríem una aleatorització entre els 150 equips, i cada equip portaria a terme la seva intervenció indicada. Finalment, 75 equips realitzarien tractament de crioteràpia, i uns altres 75 equips prendrien els placebos, en cas d'aparèixer algun tipus de lesió en la part posterior de la cuixa, durant el transcurs d'una temporada.

La intervenció i la recerca de recidives ruptures musculars de grau II duraria uns 9-10 mesos, la duració de una temporada normalment, aquesta recerca la portarien a terme uns 8 supervisors, els quals cada un s'encarregaria de controlar uns 20 equips. Durant la intervenció, es faria un seguiment de tots els casos, i al finalitzar la temporada, es recollirien totes les dades, és a dir, realitzaríem un estudi prospectiu i de seguiment de casos analítics. Al finalitzar l'estudi, tindríem les dades necessàries per tal de demostrar si hi ha una diferència significativa de recaigudes/recidives, entre l'aplicació de crioteràpia més el consum d'AINES, o el consum de placebos.

### **4.3. Població i la mostra/participants**

Aquesta recerca tindria el control durant una temporada de futbol, sobre un total de 3000 jugadors de futbol inicialment sans, ja que de mitjana, el numero de jugadors per plantilla sol ser de entre 20 i 25 jugadors. D'acord amb l'estudi de Noya, J i Sillero (2011), un jugador pateix una mitjana de 3 lesions que causen baixa al llarg de la temporada, d'aquestes, les lesions musculars son les més freqüents, amb proporcions entre el 21 y el 37%. Dintre de les lesions musculars els autors afirmen que el 40% soler ser ruptures musculars. Dins de les ruptures musculars, la literatura apunta la cuixa com la localització més comú, obtenint percentatges compresos entre el 59 i el 81% . En la cuixa, podem al seu torn diferenciar dues zones (posterior i anterior), en les que els diversos estudis que s'han analitzat han arribat a idèntiques conclusions. La major incidència lesional es registra a la regió posterior de la cama (prop del 67% de les ruptures musculars de la cuixa), amb diferències estadísticament significatives respecte a la regió anterior (prop del 33% de les ruptures musculars de la cuixa).

Amb totes aquestes dades podríem especular amb la possible mostra que tindríem al finalitzar els primers 10 mesos de captació de participants/casos amb ruptures musculars. Si suposem que els 3000 participants tenen un risc potencial de tenir tres lesions durant una temporada, ens surt un número de 9000 hipotètiques lesions aproximadament. Segons aquests estudis el 30% d'aquestes lesions podrien ser lesions musculars, aleshores la mostra es reduiria a 2700 casos que probablement tindrien una lesió muscular durant una temporada. D'aquests, el 40% serien ruptures musculars segons els autors, llavors la mostra s'aniria reduint a 1800 ruptures musculars. De totes aquestes ruptures musculars, un 60% solen ocórrer en la cuixa segons els estudis, llavors el número de casos és reduiria a 648 ruptures musculars en la cuixa. Però, si després diferenciem entre les lesions en la zona anterior i posterior de la cuixa, les quals son el 70% en la zona posterior (isquiotibials), ens quedarien uns 450 casos hipotètics de ruptures musculars en la zona posterior de la cuixa durant els transcurs d'una temporada domèstica. Finalment, d'aquests 450 casos tindríem que agafar aquelles ruptures musculars moderades o també anomenades de grau II, que segons diferents autors i estudis tenen un percentatge del 40%, el que comportaria finalment una mostra orientativa de 180 casos.

#### 4.4. Criteris d'inclusió i exclusió

Criteris d'inclusió	Criteris d'exclusió
Sexe masculí	Sexe femení
Edats entre els 22 i els 30 anys	Edats inferiors a 22 o superiors a 30
Ruptures musculars als isquiotibials de grau II	Altres tipus de lesions musculars que no siguin ruptures musculars als isquiotibials de grau II
Firma del consentiment informat	No firmar el consentiment informat
No haver tingut antecedents de ruptures musculars en els isquiotibials durant el últim any	Haver tingut antecedents de ruptures musculars en els isquiotibials durant el últim any

#### 4.5. Intervenció, desenvolupament de l'estudi

La intervenció a realitzar la dividirem en tres fases, dintre d'uns períodes de temps establerts:

**-1a fase de formació i preparació a la intervenció:** Aquesta fase començaria en el mes de juny i acabaria a finals del mes de juliol del 2019, abans de que comenci els períodes de preparació a la competició de cada club. Durant aquesta etapa del estudi, els clubs i jugadors participants rebrien una formació general sobre nutrició esportiva, prevenció de lesions musculars i rehabilitació de lesions musculars, amb la finalitat de realitzar un estudi el més homogeni i realista possible, i on tot els participants tinguessin les màximes similituds en quant a la exposició als factors de risc.

En quant a l'educació alimentària, està demostrat científicament que els hàbits alimentaris tenen una importància vital al hora de prevenir lesions musculars. Així doncs, el nostre equip d'especialistes en nutrició i alimentació esportiva, facilitaria dietes i consells nutritius a tots els clubs per intentar que tots els futbolistes tinguin uns hàbits nutritius semblants. A més, els supervisors s'encarregarien d'aconsejar als seus clubs i jugadors respectius, de la importància de la nutrició i d'altres aspectes més relacionat en la vida personal, però no menys importants, com podria ser el descans o la hidratació. Aquests aspectes son importants controlar-los, ja que podrien interferir en els resultats finals, i així doncs, desviar les dades i la credibilitat de l'estudi.

El tipus de treball de prevenció a les lesions, també és, evidentment, un factor clau per evitar aquest tipus de lesions. El nostre objectiu seria donar una formació als preparadors físics i entrenadors de cada club participant, per tal que tots seguiren un programa de prevenció durant el transcurs de tota la temporada. Aquesta formació la portaria a terme cada supervisor abans de començar la temporada, a més, donaríem a cada club un protocol amb una sèrie d'exercicis preventius a realitzar al finalitzar cada entrenament. El protocol que proposaríem estaria basat en el programa "F-MARC 11", creat pel centre mèdic d'avaluació i recerca de la FIFA (F-MARC) en cooperació amb un grup d'experts internacionals. És un programa preventiu senzill, atractiu, molt eficaç i que no requereix cap equip especialment, sinó tan sols una pilota, i pot fer-se en 15 min. Els objectius principals d'aquest programa d'exercicis són, bàsicament, l'estabilització lumbopelviana, el control neuromuscular, la pliometria i l'agilitat.

**2ª PARTE FUERZA · PLIOMETRÍA · EQUILIBRIO · 10 MINUTOS**

LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3
<p><b>7 APOYO EN ANTEBRAZO ESTÁTICO</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Deitar-se en decúbito ventral, apoyarse en los antebrazos y los codos sobre el suelo con los brazos separados y los hombros a los lados. Los codos deben estar directamente debajo del hombro.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Levantar el cuerpo, apoyar en los antebrazos, contraer el abdomen, y mantener la posición 20-30 segundos. El cuerpo debe formar una línea recta. No balancear ni arquear la espalda. 3 series.</p>	<p><b>7 APOYO EN ANTEBRAZO ALTERNANDO PIERNAS</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Boca abajo, apoyarse en los antebrazos y ambos pies. Los codos deben estar directamente bajo los hombros.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Levantar el cuerpo y contraer el abdomen. Levantar alternativamente cada pierna y repetir cada pierna en su sitio 3 segundos. Continuar durante 40-60 segundos. El cuerpo debe formar una línea recta. No balancear ni arquear la espalda. 3 series.</p>	<p><b>7 APOYO EN ANTEBRAZO LEVANTAR UNA PIERNA</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Boca abajo, apoyarse en los antebrazos y ambos pies. Los codos deben estar directamente bajo los hombros.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Levantar el cuerpo, contraer el abdomen, levantar una pierna unos 15-20 cm del suelo y mantener la posición durante 20-30 segundos. El cuerpo debe formar una línea recta. No hundir la cadera del otro lado ni balancear ni arquear la parte inferior de la espalda. Después de una breve pausa, cambiar de pierna y repetir. 3 series.</p>
<p><b>8 APOYO EN ANTEBRAZO LATERAL ESTÁTICO</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Tumbarse de lado con la rodilla flexionada de la pierna superior al suelo. Levantar la parte superior del cuerpo y apoyar en el antebrazo y la rodilla. El codo del brazo de soporte debe estar directamente debajo del hombro.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Levantar la pierna más elevada y bajarla hasta que el hombro, la cadera y la rodilla formen una línea recta. Mantener esta posición durante 20-30 segundos. Después de una breve pausa, cambiar de lado y repetir. 3 series.</p>	<p><b>8 APOYO EN ANTEBRAZO LATERAL LEVANTAR Y BAJAR LA CADERA</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Tumbarse de lado con ambas piernas estiradas. Sostenir todo el cuerpo con el antebrazo y la parte lateral del pie formando una línea recta desde el hombro hasta el pie. El codo del brazo de soporte debe estar directamente debajo del hombro.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Bajar la cadera hasta el suelo y levantarla nuevamente. Repetir durante 20-30 segundos. Después de una breve pausa, cambiar de lado y repetir. 3 series.</p>	<p><b>8 APOYO EN ANTEBRAZO LATERAL LEVANTANDO UNA PIERNA</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Tumbarse de lado con ambas piernas estiradas. Sostenir todo el cuerpo con el antebrazo y la parte lateral del pie formando una línea recta desde el hombro hasta el pie. El codo del brazo de soporte debe estar directamente debajo del hombro.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Levantar la pierna más elevada y bajarla lentamente. Repetir durante 20-30 segundos. Después de una breve pausa, cambiar de lado y repetir. 3 series.</p>
<p><b>9 ISQUIOTIBIALES PRINCIPANTE</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Apoyarse sobre una superficie suave. Pedir a un compañero que sostenga firmemente sus tobillos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> El cuerpo tiene que mantenerse en línea recta del hombro a la rodilla durante todo el ejercicio. Levantar hasta delante tanto como sea posible, usando los músculos isquiotibiales y el glúteo. Cuando no se pueda aguantar más esta postura, disminuir lentamente el paso del cuerpo sobre la mano. Sembrando en un período de hecho de brazos. Completar un mínimo de 3-5 repeticiones por 60 segundos. 1 serie.</p>	<p><b>9 ISQUIOTIBIALES INTERMEDIO</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Apoyarse sobre una superficie suave. Pedir a un compañero que sostenga firmemente sus tobillos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> El cuerpo tiene que mantenerse en línea recta del hombro a la rodilla durante todo el ejercicio. Levantar hasta delante tanto como sea posible, usando los músculos isquiotibiales y el glúteo. Cuando no se pueda aguantar más esta postura, disminuir lentamente el paso del cuerpo sobre la mano. Sembrando en un período de hecho de brazos. Completar un mínimo de 7-10 repeticiones por 60 segundos. 1 serie.</p>	<p><b>9 ISQUIOTIBIALES AVANZADO</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Apoyarse sobre una superficie suave. Pedir a un compañero que sostenga firmemente sus tobillos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> El cuerpo tiene que mantenerse en línea recta del hombro a la rodilla durante todo el ejercicio. Levantar hasta delante tanto como sea posible, usando los músculos isquiotibiales y el glúteo. Cuando no se pueda aguantar más esta postura, disminuir lentamente el paso del cuerpo sobre la mano. Sembrando en un período de hecho de brazos. Completar un mínimo de 12-15 repeticiones por 60 segundos. 1 serie.</p>
<p><b>10 EQUILIBRIO EN UNA SOLA PIERNA SOSTENIENDO EL BALÓN</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Permanecer de pie sobre una sola pierna.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Sosteniendo sobre una sola pierna mientras se mantiene un balón con ambas manos. Concentrar el peso del cuerpo en la parte anterior del pie. No oscilar la rodilla hacia dentro. Mantener la posición 30 segundos. Cambiar de pierna y repetir. Una variación más difícil del ejercicio es pasar el balón al jugador de la cintura y/o por debajo de su otra pierna. 3 series.</p>	<p><b>10 EQUILIBRIO EN UNA SOLA PIERNA LANZANDO EL BALÓN</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Posicionarse a 2 o 3 m de su compañero, ambos erguidos sobre una sola pierna.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Manteniendo el equilibrio y contrayendo el abdomen, lanzarse el balón uno a otro. Concentrar el peso en la parte anterior del pie. Solo lanzar ligeramente la rodilla y no oscilarla hacia dentro. Realizar el ejercicio durante 30 segundos. Cambiar de lado y repetir. 3 series.</p>	<p><b>10 EQUILIBRIO EN UNA SOLA PIERNA DESEQUILIBRAR AL COMPAÑERO</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Erguido sobre una sola pierna, la opuesta a la de su compañero, y a un brazo de distancia.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Mantén ambos brazos intentando mantener el equilibrio, uno de los dos apoyos al otro en varias direcciones intentando que pierda el equilibrio. Concentrar el peso en la parte anterior del pie y evitar sobalar las rodillas hacia dentro. Continuar durante 30 segundos y luego cambiar de pierna. 3 series.</p>
<p><b>11 GENUFLEXIONES HASTA LA PUNTA DE LOS PIES</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Separar las piernas según el ancho de la cadera y a lo de sea, poner las manos a la altura de los ojos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Imaginar que está a punto de sentarse en una silla. Realizar las genuflexiones tocando la cadera y las rodillas en un ángulo de 90°. No flexionar las rodillas hacia dentro. Bajar lentamente y subir más rápidamente. Cuando las rodillas estén completamente estiradas, elevarse sobre los puntos de los pies y bajar de nuevo lentamente. Repetir el ejercicio durante 30 segundos. 2 series.</p>	<p><b>11 GENUFLEXIONES ZANCADAS</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Separar las piernas según el ancho de la cadera y a lo de sea, poner las manos a la altura de los ojos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Caminar hacia delante lento y acompasadamente. Mantras camina, flexionar la pierna que va delante hacia atrás con la cadera y la rodilla estiradas en un ángulo de 90°. No oscilar las rodillas hacia dentro. Mantener rectos la parte superior del cuerpo y la cadera. Realizar el ejercicio a lo largo de la cancha (10 veces con cada pierna) y respirar tocando. 2 series.</p>	<p><b>11 GENUFLEXIONES EN UNA PIERNA</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Apoyarse en una sola pierna, sosteniéndolo ligeramente sobre su compañero.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Lentamente flexionar la rodilla al máximo. Evitar que la rodilla se desplace hacia dentro. Flexionar la rodilla lentamente y extenderla un poco más rápido, manteniendo rectos la cadera y la parte superior del cuerpo. Repetir el ejercicio 10 veces con cada pierna. 2 series.</p>
<p><b>12 SALTOS VERTICALES</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Separar las piernas según el ancho de la cadera y a lo de sea, poner las manos a la altura de los ojos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Imaginar que está a punto de sentarse en una silla. Realizar las piernas lentamente. Mantras las rodillas tocando en un ángulo de 90°. Mantener 2 segundos. No oscilar las rodillas hacia dentro. De la posición de genuflexión, saltar lo más alto que se pueda. Alcanzar suavemente la parte anterior del pie con las rodillas estiradas. Repetir el ejercicio durante 30 segundos. 2 series.</p>	<p><b>12 SALTOS LATERALES</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Apoyarse en una sola pierna con la parte superior del cuerpo ligeramente inclinada hacia dentro, y con la rodilla y la cadera flexionadas ligeramente.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Saltar unos 1 m de lado de una pierna a la otra. Alcanzar suavemente en la parte anterior del pie. Doblar las caderas y las rodillas ligeramente y sentir que las rodillas se inclinan hacia dentro. Mantener el equilibrio con cada salto. Repetir el ejercicio durante 30 segundos. 2 series.</p>	<p><b>12 SALTOS ALTERNADOS</b></p> <p><b>Posición Inicial:</b> Separar las piernas según el ancho de la cadera, imaginar que se está a punto de sentarse en una silla a la altura de los ojos.</p> <p><b>Ejercicio:</b> Alcanzar sobre el salto hacia delante y hacia atrás, de lado a lado, y alternadamente en la zona. Saltar lo más alto y aligeramiento que sea posible. Las rodillas y las caderas deben estar ligeramente flexionadas. Alcanzar suavemente en la parte anterior del pie. No oscilar las rodillas hacia dentro. Repetir el ejercicio durante 30 segundos. 2 series.</p>

Pòster del programa F-MARC de la FIFA, recuperat de <https://futbolpositivo.com/programa-de-calentamiento-11>

Aquest programa a més seria realitzaria en cada sessió d'entrenament, després de l'escalfament i dels estiraments dels principals grups musculars. És molt important que els exercicis es realitzin tal com estan dissenyats, per aquesta raó, cada supervisor realitzaria una formació/conferència a tots els clubs participants explicant i mostrant exactament com fer aquest exercicis.

Per una altra part, sembla evident que per a que l'estudi sigui el més homogeni possible, el tipus de recuperació després dels primers tres dies d'intervenció tindria que ser a per tots els participants igual, tant per al grup control com per al grup d'intervenció. Però en primer lloc, seria interessant conèixer el tipus de classificació que utilitzaríem per tal de discriminar totes les ruptures musculars, i així doncs, elegir només casos de gravetat moderada/grau II.



Nomenclatura	Estadis	Característiques	Pronòstic i cm
Contractura o DOMS	Grau 0	Encara que hi ha desestructuració lleu del parènquima muscular es considera més un mecanisme d'adaptació que una lesió veritable	1-3 dies, 0cm
Microruptura fibril·lar i/o elongació muscular	Grau 1	Alteracions de poques fibres i poca lesió del teixit connectiu	3-15 dies, 1-2cm
Ruptura fibril·lar	Grau 2	<b>Afectacions de més fibres i més lesions del teixit connectiu, amb l'aparició d'un hematoma</b>	<b>3-6 setmanes, 2-6cm</b>
Ruptura muscular	Grau 3	Trencament important o complet. La funcionalitat de les fibres indemnes és del tot insuficient	6-12 setmanes, + 6cm

Cal dir que existeixen diferents tipus de classificacions de les ruptures, amb diferents matisos i diferents percepcions de la lesió, però nosaltres agafarem aquesta taula amb la informació extreta dels estudis de Sherry MA (2003), i Badius.R (2005), ja que considerem que la informació d'aquests estudis son lo suficientment complets i entenedors.

Aleshores, com hem dit abans, per a que l'estudi tingués la màxima credibilitat, tots els casos que entrarien a participar en l'estudi deuen de realitzar la mateixa rehabilitació funcional, després dels tres primers dies d'intervenció. Llavors el protocol que nosaltres proposem per a la rehabilitació d'una ruptura muscular de grau II en els isquiotibials, després dels 3 primers dies de fase inflamatòria i intervenció, seria el següent:

<b>3 a 7 dies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Exercicis de estabilitat lumbopelvica (CORE).</li> <li>-Inici de isomètrics manuals, de 4 series i 10 repeticions, amb 3 amplituds diferents i amb temps de contracció progressiu, començant per 6s de contracció i 2s de relaxació.</li> <li>-Estiraments actius a partir del treball del antagonista, seguint una pauta de 12s d'estirament/treball, i 12s de relaxació.</li> <li>-Treball propioceptiu.</li> <li>-Treball de gimnàs de les estructures no afectades</li> </ul>
<b>7 a 14 dies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Bicicleta, el·líptica o caminar 30 min.</li> <li>-Augmentar intensitat del reforç isomètric manual.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Augmentar intensitat dels estiraments actius.</li> <li>-Augmentar intensitat dels exercicis de CORE.</li> <li>-Augmentar intensitat dels exercicis de propio.</li> </ul>
14 a 21 dies	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Seguir amb el reforç isomètric manual, estiraments actius, propiocepció i CORE.</li> <li>-Inici del treball manual de la força mitjançant mètodes concèntrics submàxims de 4 a 6 series i de 8 a 10 repeticions.</li> <li>-Inici progressiu de la carrera continua.</li> <li>-Inici del treball en camp amb pilota</li> </ul>
21 a 30 dies	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Seguir reforç manual concèntric.</li> <li>-Inici del treball manual de la força mitjançant mètode excèntric submàxim. De 4 a 6 series i de 6 a 8 repeticions.</li> <li>-Intensificar exercicis d'estirament actiu.</li> <li>-Carrera progressiva a diferents ritmes, sense arribar al sprint.</li> <li>-Exercicis propioceptius dinàmics.</li> </ul>
30 a 45 dies	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Seguir amb el esforç combinat isomètric/concèntric i excèntric.</li> <li>-Correcció de possibles dèficits de flexibilitat i força.</li> <li>-Treball parcial progressiu amb el grup, sense exercicis explosius.</li> <li>-Entrada en el protocol de prevenció "F-MARC".</li> </ul>

Aquest protocol que nosaltres utilitzarem en l'estudi està basat en els estudis i protocols prèviament realitzats per els autors Jarvinen. TA (2009), i Orchard. J. (2012). L'exercici isomètric el realitzaríem a partir del tercer dia, i el nombre de sèries, el temps de contracció i el treball almenys amb tres amplituds són de referència, ja que es faria segons el dolor. Aquest treball isomètric i els estiraments actius ajudarien a reduir l'edema, al fet que la lesió cicatritzi correctament i al fet que millori la funcionalitat i la capacitat viscoelàstica del múscul. Tota aquesta informació la transferirien els supervisors als professionals de cada club, i aquests s'encarregarien de portar a terme el protocol.

Per últim, durant aquesta fase, cada supervisor és posaria en contacte amb cada club per esbrinar si algun jugador ha tingut algun antecedent de ruptura muscular durant el últim any, i aquests serien exclosos immediatament del estudi. A continuació, el supervisor donaria el consentiment informat als participants (Annexa 1).

**-2a fase d'intervenció pura:** Aquesta fase duraria des de l'inici de la preparació a la competició, fins al final de la temporada, és a dir, des de el mes d'agost al mes de maig del 2020. En aquest estudi, la intervenció la portarien a terme els professionals de cada equip encarregats dels serveis mèdics, aquí detallem el protocol a seguir del grup d'intervenció:

<b>Protocol grup d'intervenció durant els 3 primers dies</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Aplicació crioteràpia immediatament després de la lesió (15 min). Després cada 4 hores el primer dia (15min d'aplicació), i cada 6 hores el segon i el tercer dia (15min).</li><li>- Ingesta d'AINes (ibuprofè) cada 6 hores després de la lesió.</li><li>- Marxa amb crosses.</li><li>- Massatges suaus i relaxants, sense aplicar pressions fortes ni friccions, drenatge limfàtic (2 al dia).</li></ul>

Cal dir, que en ocasions la simptomatologia en fase aguda d'una ruptura muscular pot ser semblant a la de una sobrecarrega, una contractura, una elongació... etc. Les indicacions que nosaltres donarem als serveis mèdics dels clubs seria aplicar gel en totes les afectacions que trobin en la zona posterior de la cuixa, i més tard (3 dies després), amb l'ajuda dels ecògrafs, ja es valoraria quin tipus de lesió és i la seva magnitud. L'estudi ecogràfic es realitzaria 3 dies després quan l'hematoma permeti visualitzar el tipus de lesió que és, ja que amb lesions agudes es produeix un hematoma que no permet al ecògraf visualitzar si és una ruptura, una contractura, o els cm de la lesió. Finalment, si la lesió fos una ruptura muscular de grau II (2-6cm), es seguiria el protocol anteriorment exposat. Si la lesió no fos una ruptura, i fos una contractura, una contusió... etc, o la ruptura fos inferior als 2cm o superior als 6cm, el futbolista seguiria un altre tipus de rehabilitació, i no entraria en l'estudi.

D'altra banda, en el grup control, l'aplicació dels placebos es portaria a terme cada 6 hores també, a més, el procés d'elecció de casos es portaria a terme de la mateixa forma que en el grup d'intervenció, és a dir, es realitzaria una ecografia per visualitzar les característiques i la gravetat de la lesió, i així poder portar a terme el cribatge. El protocol a seguir en aquest grup seria el següent:

<b>Protocol grup control durant els 3 primers dies</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Ingesta dels placebos cada 6 hores.</li><li>- Marxa amb crosses.</li><li>- Massatges suaus i relaxants, sense aplicar pressions fortes ni friccions, drenatge limfàtic (2 cops al dia).</li></ul>

Per últim, en aquesta fase els supervisors de cada país estarien en íntim contacte amb els clubs recollint totes les dades de les lesions i les recaigudes dels jugadors (Annexa 2), i a més, s'encarregarien de revisar si tots els clubs estan complint amb els plannings i protocols de prevenció, rehabilitació...etc prèviament pactats. Els supervisors realitzarien tasques de vigilància però també proporcionarien ajuda a qualsevol professional d'un club que tingui algun dubte o necessiti alguna aclaració sobre la investigació.

**-3a fase de recopilació de dades:** en aquesta fase es realitzarien els estudis estadístics sobre els resultats, els 8 supervisors posarien en comú les seves dades i posteriorment aquestes serien analitzades. Aquest període aniria del mes de maig al mes de juny del 2020.

#### **4.6. Variables i mètodes de mesura**

La variable independent és aquella sobre la qual l'investigador intervé (Hernández, et. al. 1997) i, per tant, és canviada premeditadament, la qual cosa indica que, en aquesta recerca les variables independent són:

- El gènere.
- L'edat.
- L'aplicació de crioteràpia i AINES, o la de placebos.

En canvi les variables dependents són aquelles que depenen de les variables independents, i que varien durant l'estudi segons l'acció que es porta a terme sobre aquestes últimes. En el nostre cas, la variable dependent seria les recidives/recaigudes en les ruptures musculars de grau II en els isquiotibials. Aquesta variable es mesuraria amb la mera observació, i amb la íntima comunicació amb els clubs, que ens informarien dia a dia de la situació del seus jugadors.

#### **4.7. Anàlisi dels registres**

Els anàlisis es realitzaran sobre la base de les dades disponibles, sense emprar tècniques de substitució de valors absents, i descrivint el nombre de dades absents en cada anàlisi. En totes les proves estadístiques realitzades s'utilitzarà un nivell de significació del 5% ( $\alpha=0,05$ ). Tots els anàlisis es duran a terme amb el programa estadístic SPSS v.23

Per analitzar l'efecte de la crioteràpia i els AINES en relació al nombre de recaigudes, es durà a terme una comparació de mitjanes utilitzant la tècnica del t-test. En el cas de no normalitat de les dades, es durà a terme la prova de la U de Man Withney. L'anàlisi estadístic inferencial és farà per saber si l'aplicació de gel i AINES comporta recidives a llarg termini. És realitzarà mitjançant la comparació dels mitjanes extrems de cada variable dels dos grups per veure si hi ha diferències. Tenint en compte que és desconeguda la distribució de la població, per veure si aquestes diferències són significatives és realitzarà un contrast no paramètric d'hipòtesis basat en la Txi-quadrat de Pearson.

#### 4.8. Limitacions de l'estudi

Al hora d'analitzar les limitacions d'aquest estudi, ens adonem que hi ha multitud de factors difícils de controlar i que poden condicionar la investigació. Per exemple, el descans o la fatiga de cada jugador, pot dependre de la quantitat de partits o d'entrenaments que tingui durant una temporada, ja que pot ser que un jugador suplent amb menys partits acumulats tingui menys risc de lesió que un jugador habitualment titular. En quant a la fatiga, que és un factor important en aquest tipus de lesions, també encontrem que la quantitat i la qualitat del descans de cada jugador pot ser un factor realment difícil de controlar.

El factor econòmic, és un factor clau al hora de portar un estudi d'aquesta talla. La qual cosa pot limitar el estudi, ja que sense aquest aport de capital, l'estudi és simplement impossible.

Un altre aspecte difícil de controlar en l'estudi i que el pot limitar, és que la intervenció la portarien a terme persones que no formen part de la investigació, és a dir, els fisioterapeutes i metges del club respectiu. Nosaltres donaríem una formació extensa sobre conceptes i sobre com aplicar els protocols, però realment es impossible saber a ciència exacta si aquest ho faran correctament. Tal i com hem dit, existeix la figura del supervisor que s'encarregaria del correcte funcionament del estudi, però encara així, sembla difícil controlar tot el procés curatiu de diferents ruptures musculars a la vegada.

La localització de les ruptures també pot significar una limitació important sobre l'estudi, ja que no és el mateix una ruptura en la porció proximal del bíceps femoral, que en la porció distal del semitendinós. Però nosaltres no podíem concretar tant la localització de la lesió en aquest estudi, ja que si no el número de la mostra seria insuficientment elevat per a portar a terme la investigació. És a dir, quan mes especifiquem la localització d'una lesió, la mostra es reduirà inversament. Llavors hem decidit agafar en l'estudi totes les ruptures en la zona posterior de la cuixa, ja que és la zona amb més prevalença, però realment sabem que hi ha petites diferències morfològiques en la estructura del semitendinós i el bíceps femoral, o entre l'extrem distal del bíceps femoral i l'extrem proximal, que poden modificar o limitar la credibilitat del estudi.

Per una altra part, si la hipòtesis de la investigació es confirmes amb els resultats, i es demostrés que la crioteràpia i els AINEs provoquen un augment de recidives, ens trobaríem en front d'una altra limitació en la investigació, ja que no sabríem a ciència exacta realment que ha tingut més pes en aquest esdeveniment, és a dir, no sabríem quin percentatge de culpabilitat dels resultats podria tenir l'aplicació de crioteràpia, i quin percentatge la ingesta d'AINEs. Per tal de solucionar aquest fet, la opció era crear tres grups de control, és a dir, un grup prendria placebo, un altre crioteràpia i el últim AINEs. Però el fet de crear 3 grups ens obligava a agafar una mostra molt més gran de població, per a que els resultats poguessin ser vàlids. Si en aquest estudi ja agafem 150 equips diferents de Catalunya, probablement haguéssim tingut que augmentar el numero d'equips a 300, i això comportaria més supervisors, i mes dificultats per a portar a terme l'estudi.

#### **4.9. Aspectes ètics**

L'estudi passaria pel Comitè de Bioètica de Catalunya, perquè aquest donés l'aprovació per a la realització de l'estudi. L'estudi tindria en consideració els quatre principis de l'ètica:

**Beneficència:** El grup control que prendria els placebos, va encarat a la reducció del nombre de recaigudes.

**No maleficència:** Cap dels grups de l'estudi ni el de control ni experimental, rebrà cap intervenció que a dia d'avui, pugui estar demostrada que afecti negativament la salut dels participants.

**Justícia:** La distribució dels participants en els grups es realitzarà de manera aleatòria.

**Autonomia:** Els subjectes decidiran participar en l'estudi de forma voluntària i tenen l'opció d'abandonar l'estudi sempre que ells vulguin.

L'estudi respectarà els principis de la Declaració de Helsinki per a la investigació mèdica en essers humans, així com també les normes de bona pràctica clínica de la Conferència Internacional sobre Harmonització (BPC ICH), sol·licitant l'oportuna aprovació per part del corresponent comitè ètic d'investigació (CBC).

Els investigadors de l'estudi manifesten que no hi ha cap conflicte d'interès, en la realització de l'estudi ni en la recollida ni anàlisi de dades.

### **5. UTILITAT PRÀCTICA DELS RESULTATS**

Aquesta investigació podria suposar un canvi en la visió sobre el tractament de lesions esportives en fase aguda, ja que tal i com hem explicat en l'inici del treball, culturalment vivim en una societat la qual té una visió de la inflamació com un procés merament patològic, quan realment, es conegut a ciència certa que simplement és un mecanisme de defensa de l'organisme, al igual que podria ser el mecanisme de coagulació.

Si la hipòtesis es complira, i els resultats confirmessin que l'aplicació d'agent antiinflamatoris tenen un efecte perjudicial en la regeneració d'un teixit, i en conclusió, en la qualitat d'aquest nou teixit, estaríem davant d'un paradigma i d'un dilema moral important. Ja que l'aplicació d'agents antiinflamatoris, és una activitat profundament enraigada en la societat, però realment no trobem cap evidència científica de que aquesta acció comporti algun tipus de benefici, en lesions lleus o moderades.

## 6. BIBLIOGRAFIA

1. Allan, R., & Mawhinney, C. (2013). Is the ice bath finally melting ? CWI is no greater than active recovery upon local and systemic inflammatory cellular stress in humans .  
<http://doi.org/10.1113/JP273796>
2. Bekerom, M. P. J. Van Den, & Struijs, P. A. A. (2012). Elevation Therapy in the Treatment of Ankle Sprains in, 47(4), 435–443. <http://doi.org/10.4085/1062-6050-47.4.14>
3. Bleakley, C. M., & Davison, G. W. (2011). Cryotherapy and inflammation : evidence beyond the cardinal signs. <http://doi.org/10.1179/1743288X10Y.0000000014>
4. Bleakley, C. M., Glasgow, P., & Webb, M. J. (2012). Cooling an acute muscle injury : can basic scientific theory translate into the clinical setting ?, 296–298.  
<http://doi.org/10.1136/bjism.2011.086116>
5. Bleakley, C., Mcdonough, S., & Macauley, D. (2002). Team Physician ' s Corner The Use of Ice in the Treatment of Acute Soft-Tissue Injury A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. <http://doi.org/10.1177/0363546503260757>
6. Block, J. E. (2010). Cold and compression in the management of musculoskeletal injuries and orthopedic operative procedures : a narrative review, 105–113.
7. Chechik, O., Dolkart, O., & Mozes, G. (2014). Timing matters : NSAIDs interfere with the late proliferation stage of a repaired rotator cuff tendon healing in rats, 515–520.  
<http://doi.org/10.1007/s00402-014-1928-5>
8. Collins, N. C. (2008). Is ice right ? Does cryotherapy improve outcome for acute soft tissue injury ?, 65–69. <http://doi.org/10.1136/emj.2007.051664>
9. Crystal, N. J. (2013). Effect of cryotherapy on muscle recovery and inflammation following a bout of damaging exercise, (February 2014). <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2693-9>
10. Espinoza, Ñ., Bustamante, I. P. L., & Me, S. J. (2010). Revisión sistemática sobre el efecto analgésico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen músculo esquelético, 17(5), 242–252. <http://doi.org/10.1016/j.resed.2010.05.003>
11. Ferry, S. T., Dahners, L. E., Afshari, H. M., Weinhold, P. S., Hill, C., & Carolina, N. (2007). The Effects of Common Anti-Inflammatory Drugs on the Healing Rat Patellar Tendon, 2, 1326–1333. <http://doi.org/10.1177/0363546507301584>
12. Flouris, A. D., Westwood, D. A., Mekjavic, I. B., & Cheung, S. S. (2008). E V ect of body temperature on cold induced vasodilation, 491–499. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0798-3>
13. Guo, S., & Dipietro, L. A. (2010). Factors Affecting Wound Healing, (Mc 859), 219–229.  
<http://doi.org/10.1177/0022034509359125>
14. Hauser, R. A., Dolan, E. E., Phillips, H. J., Newlin, A. C., Moore, R. E., & Woldin, B. A. (2013). Ligament Injury and Healing : A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics, 1–20.

15. Henson, P. M. (2005). Dampening inflammation, *6*(12), 1179–1181.
16. Hubbard, T. J., & Denegar, C. R. (2004). Does Cryotherapy Improve Outcomes With Soft Tissue Injury ?, *39*(3), 278–279.
17. Hunt, T. K., Clark, R. A., Kewal, K., Andrews, W. S., & William, H. (2015). Inflammation and Repair : An Emerging Concept of Wound Healing, 257–264.
18. Johannes, N. K. E., & Hellweg, S. (2008). Physiotherapy after traumatic brain injury : A systematic review of the literature, *22*(May), 365–373.  
<http://doi.org/10.1080/02699050801998250>
19. Mayer, L., & Bhikha, P. R. (2013). The Challenging Response of Physis to Inflammation, (November).
20. Medzhitov, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation, *454*(July).  
<http://doi.org/10.1038/nature07201>
21. Meeusen, R., & Lievens, P. (1986). The Use of Cryotherapy in Sports Injuries, *414*, 398–414.
22. Merrick, M. A. (2002). Secondary Injury After Musculoskeletal Trauma : A Review and Update, *37*(2), 209–217.
23. Michael, J., Slatyer, M. A., & Lopert, R. (2000). A Randomized Controlled Trial of Piroxicam in the Management of Acute Ankle Sprain in Australian Regular Army Sprain Study.
24. Nordsletten, L., & Erik, Æ. J. (2009). Negative effects of parecoxib and indomethacin on tendon healing : an experimental study in rats, 835–839. <http://doi.org/10.1007/s00167-009-0763-7>
25. Ramos, C., & Avda, M. (2005). THE USE OF CRYOTHERAPY IN THE SPORT, 17–23.
26. Rijn, R. M. Van, Os, A. G. Van, Bernsen, R. M. D., Luijsterburg, P. A., Koes, B. W., & Bierma-zeinstra, S. M. A. (2008). What Is the Clinical Course of Acute Ankle Sprains ? A Systematic Literature Review. <http://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.11.018>
27. Scott, A., Khan, K. M., Cook, J. L., & Duronio, V. (2003). What is “inflammation” ? Are we ready to move beyond Celsus ?, 19–20. <http://doi.org/10.1136/bjism.2003.011221>
28. Stankov, S. V. (2012). Definition of Inflammation , Causes of Inflammation and Possible Anti-inflammatory Strategies, 1–9.
29. Swenson, C., Sward, L., & Cryotherapy, K. J. (1996). Cryotherapy in sports medicine, (6), 193–200.
30. Takagi, R., Fujita, N., Arakawa, T., Kawada, S., Ishii, N., & Miki, A. (2018). Influence of icing on muscle regeneration after crush injury to skeletal muscles in rats, 382–388.  
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01187.2010>.
31. Tully, M. A., Bleakley, C. M., Rocke, L. G., Macauley, D. C., Bradbury, I., & Keegan, S. (2001). sprain : randomised controlled trial. <http://doi.org/10.1136/bmj.c1964>



32. Noya, J. (2012). Incidencia lesional en el fútbol profesional español a lo largo de una temporada : días de baja por lesión. *Apunts Medicina de l'Esport*, (xx), 1–9.  
<http://doi.org/10.1016/j.apunts.2011.10.001>
33. Sherry MA, Best TM (2008). A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004;34:116-25. C
34. Balius R. (2005) Patología muscular en el deporte. Barcelona: Masson; D
35. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. (2005) Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*; 33:745-64. B
36. Orchard J, Best TM (2002). The management of muscle strain injuries: an early return versus the risk of recurrence. *Clin J Sport Med*;12:3-5. D
37. Barcelona, F. C. (2009). Guía de Práctica Clínica de las lesiones, 179–203.

## 7. ANNEXES

### 7.1. Consentiment Informat

DOCUMENT DE CONSENTIMENT INFORMAT DEL PACIENT PER A L'ESTUDI:  
*AVALUACIÓ SOBRE L'IMPACTE RECIDIVANT DE L'APLICACIÓ DE CRIOTERÀPIA I EL  
CONSUM D'AINES, EN RUPTURES MUSCULARS DE GRAU II, EN FASE AGUDA  
INFLAMATÒRIA.*

Jo (nom i cognoms) \_\_\_\_\_ amb el document d'identitat \_\_\_\_\_ certifico que se m'ha informat de l'estudi i he pogut fer preguntes sobre l'assaig. He rebut suficient informació sobre l'assaig. He parlat amb el Dr (nom de l'investigador): \_\_\_\_\_.

Entenc que la meua participació és voluntària. Entenc que puc retirar-me de l'assaig quan vulgui. Sense haver de donar explicacions. Sense que això repercuteixi en les meves cures mèdiques.

De conformitat amb el que estableix la L.O. 15/1999, de 13 de desembre, de Protecció de Dades de Caràcter Personal (article 3, punt 6 del Reial Decret 223/2004), declaro haver estat informat.

De l'existència d'un fitxer o tractaments de dades de caràcter personal, de la finalitat de la seva recollida i dels destinataris de la informació, de la identitat i adreça del responsable del fitxer de dades.

De la disponibilitat d'exercir els drets d'accés, rectificació, cancel·lació i oposició dirigint-me per escrit al titular del fitxer de dades.

I consento que les dades clíniques referents a la meua malaltia siguin emmagatzemades en un fitxer automatitzat, la informació del qual podrà ésser utilitzada exclusivament per finalitats científiques.

Dono lliurement la meua conformitat per participar en l'assaig. Si el pacient és menor d'edat o incapaç de donar consentiment.

Data: \_\_\_\_\_ Signatura del participant: \_\_\_\_\_ (A omplir pel participant)

Data: \_\_\_\_\_ Signatura de l'investigador: \_\_\_\_\_ (A omplir per l'investigador).

## 7.2. Taula de recollida de dades objectives

Nom jugador	Club	Grup	Dia lesió	Dia recaiguda

## 8. AGRAÏMENTS I NOTA FINAL DE L'AUTOR

Donar les gràcies sobretot a Laura Gimenez, ja que m'ha ajudat molt en l'elaboració d'aquest treball i ha sigut una tutora de TFG genial, sempre a la meva disposició, donant-me consells i rectificant els errors. Per suposat, també agrair als meus pares el seu suport incondicional, no només per fer aquest treball, si no en la vida en general.