

Uso de la punción seca de los Puntos Gatillo Miofasciales en el codo de tenis

O. MAYORAL

Profesor de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia
Universidad de Castilla-La Mancha

Introducción

El conjunto de síntomas y signos que causan los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) constituye lo que se conoce como Síndrome de Dolor Miofascial (SDM)^(1, 2). El PGM se define como una zona hiperirritable situada en un músculo esquelético y asociada con un nódulo palpable hipersensible situado en una banda tensa⁽¹⁾ formada por fibras musculares. La zona del PGM es localmente dolorosa cuando es presionada (hiperalgesia y/o alodinia), pudiendo dar lugar a un dolor referido característico, así como a disfunción motora y a fenómenos autonómicos⁽¹⁾. Es decir, cada PGM contiene un componente sensitivo, un componente motor y un componente autonómico⁽³⁾. La disfunción motora asociada con los PGM puede encontrarse tanto en el músculo que contiene el PGM como en músculos asociados funcional o miofascialmente con él, es decir, en músculos sinergistas y/o en músculos situados en su zona de dolor referido. Las disfunciones motoras más frecuentemente causadas por los PGM en los músculos afectados son debilidad, acortamiento, descoordinación, coactivación inapropiada de agonistas/antagonistas, inhibición propia o referida, fatigabilidad, retardo en la recuperación tras el ejercicio, retardo en la relajación tras la contracción, espasmo muscular referido a los músculos situados en su zona de referencia⁽¹⁾ y alteración de los patrones de activación motora⁽⁴⁾.

Atendiendo a su actividad clínica, los PGM pueden clasificarse como activos o latentes⁽¹⁾ en función de que produzcan, o no, dolor referido de manera espontánea. Por lo demás, tanto los unos como los otros pueden causar las disfunciones motoras descritas anteriormente, aunque parece que las ocasionadas por los PGM activos suelen ser de una mayor magnitud.

Según los datos publicados, la prevalencia del SDM en pacientes con dolor oscila entre el 30% en una consulta de medicina interna⁽⁵⁾ y el 85% (6) o el 93%⁽⁷⁾ en clínicas dedicadas al tratamiento del dolor. En lo referente al codo de tenis, un estudio comprobó una elevadísima correlación entre la presencia de PGM en la musculatura epicondílea y los sínto-

mas de epicondilitis⁽⁸⁾ y otro estudio más reciente ha demostrado una alta prevalencia de PGM activos en los músculos epicondíleos de pacientes diagnosticados de epicondialgia lateral⁽⁹⁾.

Etiopatogenia

Actualmente, la teoría más aceptada sobre la naturaleza de los PGM es la conocida como hipótesis integrada, descrita preliminarmente por Simons en 1996⁽¹⁰⁾ y más recientemente ampliada⁽¹¹⁾ y actualizada⁽³⁾. Hoy en día, la hipótesis integrada se apoya en hallazgos electromiográficos⁽¹²⁻¹⁴⁾, microanalíticos⁽¹⁵⁾, histológicos⁽¹⁶⁾ y de pruebas de imagen (elastografía de resonancia magnética)⁽¹⁷⁾. Aunque la hipótesis necesita ser completamente corroborada por la experimentación, permite dar respuesta a cuestiones sobre el qué son, dónde se encuentran y cuáles serían las mejores maneras de manejar los PGM^(14, 18).

De acuerdo con esta hipótesis, los PGM constituyen una patología neuromuscular⁽¹⁹⁾ iniciada por una disfunción presináptica de la placa motora, caracterizada por una excesiva liberación de acetilcolina (ACh) en la hendidura sináptica, que causa una contractura muy localizada de los sarcómeros más próximos a la placa motora. Esta contractura causaría un aumento de la tensión en la fibra afectada e hipoxia por la compresión vascular y, consiguientemente, un sufrimiento tisular que generaría la liberación y acumulación de sustancias sensibilizantes⁽¹⁵⁾, responsables de la hiperalgesia del PGM y de una deficiente expresión de la acetilcolinesterasa, bien por la acción directa de alguna de estas sustancias, como el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP)⁽¹¹⁾, o bien por la comprobada acidez del pH de los PGM activos⁽¹¹⁾.

El déficit de acetilcolinesterasa supondría una disfunción sináptica⁽³⁾ que se uniría al problema presináptico de la excesiva liberación de ACh y a algún posible conflicto postsináptico relacionado con la cantidad o con la sensibilidad de los receptores de la ACh⁽³⁾, todo lo cual cerraría el círculo y explicaría la capacidad del PGM de autoperpetuarse, al existir mecanismos que podrían continuar el problema, aún en el caso de que la disfunción presináptica inicial se resolviera. Además, la propia tensión creada por el PGM en las fibras afectadas podría constituir, en sí misma, otro motivo para la perduración del trastorno, ya que se sabe que la tensión muscular y fascial es capaz de incrementar la liberación de ACh^(3, 20, 21), lo cual convertiría al PGM en un perfecto modelo de proceso automantenido, al que aún cabría añadir otro elemento perpetuador: la adherencia de la miosina a la banda Z propiciada por la proteína titina, la cual, en condiciones normales, mantiene anclada la miosina a la banda Z, pero que en la situación de contractura que se da en el PGM se piensa que podría modificar su habitual estado y convertirse en un gel que impediría que el sarcómero recuperara su longitud normal⁽²²⁻²⁴⁾.

De acuerdo con la hipótesis integrada, la tensión generada por los PGM situados en la zona de las placas motoras se transmitiría hacia las zonas de inserción miotendinosa, hacia el tendón y hacia las inserciones óseas del músculo afectado, generando entesopatías y/o tendinopatías.

Si se revisan las publicaciones previas a la formulación de la hipótesis integrada⁽²⁵⁾, se pueden observar numerosos PGM situados en las uniones miotendinosas, en los tendones o en las inserciones tenoperiósticas, lugares en los que no existen placas motoras. Esta circunstancia llevó a Simons a hacer una clasificación de los PGM en función de su localización: los PGM situados en las zonas de placas motoras, en las partes centrales del vientre muscular, se denominan PGM centrales, mientras que los que se encuentran en zonas directamente relacionadas con el tendón, fuera de las zonas de placas motoras, y que se consideran causados por la presencia de los PGM centrales, se denominan PGM insercionales^(1, 19).

Por lo tanto, de acuerdo con esta idea, se define PGM insercional como la zona de entesopatía o tendinopatía causada por un PGM central relacionado con ella.

Dada la diferente etiopatogenia de los PGM centrales y de los insercionales, resulta lógico pensar que necesitarán abordajes terapéuticos diferentes. Mientras que los PGM centrales necesitarán métodos para acabar con la contractura, intentando normalizar la longitud de los sarcómeros acortados, el tratamiento de los PGM insercionales implicará, en primer término, el tratamiento de los PGM centrales que los han causado para, a continuación, tratar la patología inflamatoria o degenerativa asociada con la entesopatía o con la tendinopatía, por los medios habituales⁽²⁶⁻²⁸⁾.

La disfunción de la placa motora que inicia el proceso y que causa el PGM central puede deberse a diferentes mecanismos, que podrían clasificarse en directos o indirectos. Los primeros son mecanismos que actúan directamente sobre el músculo afectado, como por ejemplo, un traumatismo directo, un sobreestiramiento del músculo o de su nervio motor, y sobrecargas agudas o crónicas del músculo afectado. Como ejemplos de sobrecarga aguda podrían citarse las contracciones forzadas, en especial las excéntricas⁽¹¹⁾. En relación con la sobrecarga crónica se puede mencionar la que se ha dado en llamar hipótesis cienicienta⁽²⁹⁻³¹⁾, según la cual, en contracciones estáticas de baja intensidad mantenidas, como las que se producen, por ejemplo, durante el trabajo administrativo, determinadas unidades motoras se mantienen permanentemente activas, sin ser relevadas por otras unidades motoras, lo que las predispone al desarrollo de la disfunción conducente a la aparición de PGM.

Como mecanismos indirectos se podrían citar la existencia de PGM en músculos capaces de producir dolor referido a la zona donde se encuentra el músculo afectado o en sus músculos agonistas y/o antagonistas, las disfunciones articulares, los atrapamientos nerviosos, las enfermedades viscerales y las alteraciones psicoemocionales⁽¹⁾.

Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial

El tratamiento del SDM se divide en dos fases^(23, 32):

1. Control del dolor. Esta fase conlleva la inactivación y/o la eliminación de los PGM activos.
2. Control de los factores etiológicos y perpetuadores de los PGM, como PGM latentes en la musculatura agonista y/o antagonista, factores sistémicos (metabólicos, endocrinos, nutricionales, etc.^(1, 33), articulares (disfunción y/o inflamación articulares), viscerales, neurodinámicos, musculares (debilidad del músculo, causada o no por los PGM).

Para el tratamiento de los PGM se pueden utilizar tanto técnicas conservadoras^(18, 34) como invasivas^(23, 35, 36). De las primeras se pueden citar a modo de ejemplo las técnicas de compresión, de masaje y de estiramiento. Las segundas incluyen técnicas quirúrgicas⁽³⁷⁾, infiltraciones de diferentes sustancias⁽³⁸⁻⁴²⁾, así como la técnica conocida como punción seca (PS), en la que únicamente se emplea el estímulo mecánico de la aguja como agente físico para la eliminación del PGM^(23, 35). Todas estas técnicas, incluida la PS, se enmarcan fundamentalmente en la primera fase del tratamiento del SDM.

El codo de tenis desde la perspectiva del Síndrome de Dolor Miofascial

Los PGM pueden ser unos importantes contribuyentes a los síntomas del codo de tenis desde tres diferentes puntos de vista:

- La excesiva tensión creada por los PGM centrales de los músculos que se insertan en el epicóndilo puede causar PGM insercionales (entesopatía y/o tendinopatía).
- Los PGM activos que provocan dolor referido al epicóndilo causarán y acentuarán el dolor de dicha zona.
- Los PGM activos que proyectan dolor referido a los músculos que se insertan en el epicóndilo o a los músculos que causan dolor referido al epicóndilo causan la activación y la perpetuación de sus PGM, generando, agravando y perpetuando las dos situaciones descritas en los dos puntos anteriores. Del mismo modo, los PGM, tanto activos como latentes situados en músculos agonistas o antagonistas de aquellos que, directa o indirectamente, pueden causar epicondilalgia, también constituyen una causa de la activación y la perpetuación de sus PGM.

Se expondrán a continuación los músculos más importantes que han de ser tenidos en cuenta en el codo de tenis desde estos tres puntos de vista.

1. Músculos insertados en el epicóndilo

Desde este punto de vista, los músculos más importantes a tener en cuenta son el extensor radial corto del carpo y el extensor de los dedos. Es en las inserciones de estos dos músculos donde se localizan la mayor parte de los signos de entesopatía observados en las pruebas de imagen⁽⁴³⁾.

En un estudio recientemente publicado⁽⁹⁾ la prevalencia de PGM activos en estos 2 músculos en pacientes con epicondilitis es del 65% y del 25% respectivamente. Otros músculos insertados en el epicóndilo y en zonas adyacentes, como el extensor radial largo del carpo (60% de prevalencia), la porción medial del tríceps, el supinador, el braquiorradial (50% de prevalencia) o el ancóneo también pueden revestir importancia desde este punto de vista, pudiendo contribuir a los síntomas de la epicondilalgia. Cualquiera de los PGM de músculos insertados en el epicóndilo podría ser causante de la aparición de PGM insercionales, es decir, de entesopatías en sus zonas de inserción miotendinosa o tenoperióstica, o de tendinopatías, causando o contribuyendo a los síntomas de la epicondilalgia. En el caso del supinador, la presencia de PGM puede además ser responsable del atrapamiento del nervio interóseo posterior, a su paso entre sus dos cabezas⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

2. Puntos gatillo causantes de dolor referido al epicóndilo

La mayoría de los PGM cuyo patrón de dolor referido se proyecta al epicóndilo ya están incluidos en el apartado anterior. Los más importantes son los de supinador, braquiorradial, extensor radial largo del carpo, cabeza medial del tríceps, supraespinoso, extensor de los dedos y ancóneo.

Como se sabe, los patrones de dolor referido son, en cierto modo, variables, por lo que no es infrecuente comprobar en la práctica clínica que los PGM de músculos como el extensor radial corto del carpo también pueden producir un dolor epicondíleo que el paciente reconozca como propio.

3. Puntos gatillo causantes de la activación de Puntos Gatillo Miofasciales en los músculos de los apartados 1 y 2

Como ya se ha comentado, los PGM, además de dolor, también pueden causar actividad motora involuntaria (espasmo referido) en los músculos situados en su zona de referencia. Quizá éste sea el motivo por el que resulta muy habitual que se puedan activar PGM en los músculos situados en la zona de dolor referido de otro PGM. La lista de PGM capaces de proyectar dolor a músculos que, o bien poseen PGM que provocan dolor referido en el epicóndilo, o bien se insertan en él, podría incluir a cualquiera de los tres escalenos

principales (escalenos anterior, medio y posterior), al infraespinoso, al supraespinoso, al subclavio y a la cabeza larga del tríceps braquial.

Por otra parte, los PGM, activos o latentes, de músculos agonistas o antagonistas de los que pueden provocar epicondialgia, también pueden ser causantes de la activación y de la perpetuación de sus PGM. Desde este punto de vista se puede observar cómo el acortamiento causado por los PGM de los músculos flexores de muñeca y dedos puede ser responsable de la sobrecarga crónica de unos músculos extensores que han de trabajar contra la resistencia aumentada de sus antagonistas. O cómo la debilidad causada por los PGM de músculos como el bíceps braquial o el braquial puede ocasionar la activación de PGM en músculos agonistas de la flexión del codo como el supinador, el braquiorradial o el extensor radial largo del carpo.

Modelos de pensamiento como el de la sensibilización espinal segmentaria de Andrew Fischer⁽⁴⁷⁾ o el de la radiculopatía de Chan Gunn^(48, 49) obligan a incluir sistemáticamente la exploración y, en su caso, el tratamiento, de los ligamentos interespinosos y de los músculos multifidos⁽⁵⁰⁾ de los segmentos C5-T1 en la evaluación de todo paciente aquejado de epicondialgia.

La Punción Seca

La técnica de PS corresponde al término inglés “dry needling” y su nombre refleja el hecho de que tan sólo se emplea el estímulo mecánico de la aguja para intentar acabar con el PGM, sin inyectar ni extraer ninguna sustancia. Dado que no se emplea ningún agente químico, se considera que este estímulo mecánico constituye un agente físico que permite clasificar la técnica como fisioterapia invasiva^(23, 35). Los trabajos publicados permiten afirmar que la PS es tan eficaz como la infiltración de diferentes sustancias en el tratamiento de los PGM centrales, siempre que la técnica provoque respuestas de espasmo local^{*(51-54)}. Aunque las técnicas de PS pueden clasificarse en superficiales^(23, 55) o profundas^(23, 41, 56) dependiendo, respectivamente, de que la aguja se quede en el tejido celular subcutáneo que cubre al PGM o de que penetre en el músculo e intente destruir el PGM, los estudios disponibles demuestran la superioridad de las técnicas profundas^(57, 58) frente a las superficiales.

Aunque hasta la fecha no existen grandes evidencias científicas de la utilidad de la PS^(38, 59), clínicamente se ha mostrado eficaz en el tratamiento de PGM centrales en diferentes dolencias como migrañas⁽⁶⁰⁾, cefaleas tensionales⁽⁶¹⁾, lumbalgias^(58, 62, 63), dolor de hom-

* La respuesta de espasmo local es un reflejo medular inducido por diferentes estímulos, como algunas técnicas palpatorias y ciertas técnicas de punción, consistente en una contracción breve y transitoria de las fibras que forman la banda tensa en la que se aloja el PGM.

bro^(57, 64), radiculopatías cervicales crónicas⁽⁶⁵⁾, síndrome de impactación subacromial⁽⁶⁶⁾, alteraciones del patrón de activación motora del hombro⁽⁴⁾, gonalgias⁽⁶⁷⁾, etc.

Pese a que no existen ensayos clínicos que avalen su eficacia en el codo de tenis, tanto la experiencia clínica como los resultados obtenidos en otras patologías permiten pensar que podría también ser útil en este contexto, en especial en aquellas epicondilalgias con un predominante componente miofascial^(8, 9). Por otra parte, otras técnicas de tratamiento de los PGM han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las epicondilitis, cuando se aplican en los PGM asociados con ellas⁽⁶⁸⁾. Del mismo modo se han propuesto otros métodos de tratamiento conservador o de autotratamiento de los PGM de la musculatura extensora del antebrazo y del tríceps como forma de tratar la epicondilitis lateral⁽⁶⁹⁾. Para poder encontrar un buen resultado clínico en esta patología convendría examinar y, en su caso, tratar, todos los músculos enumerados más arriba (véase El codo de tenis desde la perspectiva del síndrome de dolor miofascial). Del mismo modo, es imprescindible recordar que, como se ha expuesto previamente, el tratamiento del SDM va más allá de la simple eliminación de una serie de PGM, sino que exige además un adecuado control de los factores etiológicos y perpetuadores. Este aspecto, a menudo olvidado, reviste una gran importancia y, a veces, una especial dificultad, sobre todo cuando la epicondilalgia se encuentra relacionada con actividades deportivas o laborales, dada la inherente tendencia a la recidiva en estos casos. No obstante, incluso aquí resulta conveniente efectuar los adecuados análisis posturales y ergonómicos e implementar las pertinentes correcciones, así como programas de fortalecimiento y de relajación/estiramiento de los músculos implicados con la intención de prevenir la recurrencia de los síntomas.

Hasta la fecha ningún estudio ha comprobado la posible utilidad de la PS como técnica aislada en el tratamiento de los PGM insercionales (entesopatías), no obstante sí que se ha publicado el uso de una técnica que combina la PS con la infiltración autóloga de sangre, que ha demostrado eficacia en diferentes localizaciones que incluyen las epicondilitis, aunque los estudios disponibles son tan sólo series de casos, sin ningún control⁽⁷⁰⁻⁷²⁾.

Conclusiones

Aunque se echan de menos estudios serios que comprueben la eficacia de la PS, la experiencia clínica parece justificar su uso en el tratamiento del codo de tenis, en especial cuando, como suele ocurrir, existe un importante componente miofascial. La combinación de la PS con otras modalidades terapéuticas también debería ser evaluada, para poder establecer protocolos eficientes de tratamiento y de prevención de las recidivas.

Bibliografía

- 1 Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- 2 Harden RN, Bruehl SP, Gass S, Niemiec C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clin J Pain* 2000;16(1):64-72.
- 3 McPartland JM, Simons DG. Myofascial Trigger points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14(4):232-239.
- 4 Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004;8(3):160-166.
- 5 Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151(2):157-60.
- 6 Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomoff H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 1986;26(2):181-97.
- 7 Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoske Pain* 1995;3(Suppl 1):121.
- 8 Mayoral O, De Felipe JA, Fernández JM, Torres M. Study of attachment and taut band tenderness of epicondyle muscles in epicondylitis. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001;9(Supl. 5):90.
- 9 Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Penas C, De la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. *Clin J Pain* 2007;23(4):353-60.
- 10 Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *J Musculoske Pain* 1996;4(1/2):93-121.
- 11 Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simon's integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(6):468-75.
- 12 Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18(13):1803-7.
- 13 Couppez C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infraspinatus Muscle: A Blinded Assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001;9(3):7-16.
- 14 Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2002;6(2):81-88.
- 15 Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1977-84.
- 16 Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *American Journal of Physical Medicine* 1976;55:65-88.
- 17 Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(12):1658-61.
- 18 Mayoral O. Los puntos gatillo miofasciales como diana del masaje. En: Torres M, Salvat I, editores. Guía de masoterapia para fisioterapeutas. Madrid: Editorial médica panamericana; 2006, pp. 75-85.
- 19 Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(1):95-107.
- 20 Chen BM, Grinnell AD. Kinetics, Ca²⁺ dependence, and biophysical properties of integrin-mediated mechanical modulation of transmitter release from frog motor nerve terminals. *J Neurosci* 1997;17(3):904-16.
- 21 Grinnell AD, Chen BM, Kashani A, Lin J, Suzuki K, Kidokoro Y. The role of integrins in the modulation

- of neurotransmitter release from motor nerve terminals by stretch and hypertonicity. *J Neurocytol* 2003;32(5-8):489-503.
- 22 Wang K. Titin/connectin and nebulin: giant protein rulers of muscle structure and function. *Adv Biophys* 1996;33:123-34.
- 23 Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005;27:69-75.
- 24 Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14(4):203-221.
- 25 Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point Manual. The upper extremities. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
- 26 Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician* 2005;72(5):811-8.
- 27 Stasinopoulos D, Stasinopoulou K, Johnson MI. An exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. *Br J Sports Med* 2005;39(12):944-7.
- 28 Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004;38(1):8-11; discussion 11.
- 29 Hagg GM. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol* 2000;83(2-3):159-65.
- 30 Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol*, 2005.
- 31 Zennaro D, Laubli T, Krebs D, Klipstein A, Krueger H. Continuous, intermittent and sporadic motor unit activity in the trapezius muscle during prolonged computer work. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13(2):113-24.
- 32 Dommerholt J. Muscle Pain Syndromes. En: Cantu RI, Grodin AJ, editores. *Myofascial Manipulation. Theory and Clinical Application*. 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001, pp. 93-140.
- 33 Gerwin RD. Factores que promueven la persistencia de mialgia en el síndrome de dolor miofascial y en la fibromialgia. *Fisioterapia* 2005;27(2):76-86.
- 34 Mayoral O, Romay H. Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología* 2005;8(1):11-6.
- 35 Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14(4):E70-E87.
- 36 Hong C-Z. Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Rehab Med* 1993;5(2):203-17.
- 37 Nystrom N, Meuret R, Meza J, Stuberger W. Surgical trigger point excision for treatment of chronic neck pain and stiffness in whiplash. *The Journal of Pain* 2007;8(4 (Supplement 1)):S49.
- 38 Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):986-92.
- 39 Frost A. Diclofenac versus lidocaine as injection therapy in myofascial pain. *Scand J Rheumatol* 1986;15(2):153-6.
- 40 Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anesth Analg* 1981;60(10):752-5.
- 41 Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1994;2(1):29-59.
- 42 Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2005;25(8):604-11.
- 43 Connell D, Burke F, Coombes P, McNealy S, Freeman D, Pryde D, et al. Sonographic examination of lateral epicondylitis. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176(3):777-82.

- 44 Henry M, Stutz C. A unified approach to radial tunnel syndrome and lateral tendinosis. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2006;10(4):200-5.
- 45 Leppilahti J, Raatikainen T, Pienimäki T, Hanninen A, Jalovaara P. Surgical treatment of resistant tennis elbow. A prospective, randomised study comparing decompression of the posterior interosseous nerve and lengthening of the tendon of the extensor carpi radialis brevis muscle. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121(6):329-32.
- 46 Pannier S, Masquelet AC. Treatment of epicondylitis by deep fasciotomy of the extensor carpi radialis brevis and supinator: a review of 18 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2002;88(6):565-72.
- 47 Fischer AA. Treatment of Myofascial Pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999;7(1/2):131-142.
- 48 Gunn CC. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain, Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin*. 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- 49 Gunn CC, Milbrandt WE. Tennis elbow and the cervical spine. *Can Med Assoc J* 1976;114(9):803-9.
- 50 Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinous needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med* 2007;13(6):617-24.
- 51 Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
- 52 Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine* 1989;14(9):962-4.
- 53 Steinbrocker O. Therapeutic injections in painful musculoskeletal disorders. *Journal of the American Medical Association* 1944;125:397-401.
- 54 Jaeger B, Skootsky SA. Double Blind, Controlled Study of Different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. *Pain* 1987;4(Supl):S292.
- 55 Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med* 2002;20(2-3):78-81.
- 56 Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002;65(11):501-12.
- 57 Ceccherelli F, Bordin M, Gagliardi G, Caravello M. Comparison between superficial and deep acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: a randomized and controlled study. *Acupunct Electrother Res* 2001;26(4):229-38.
- 58 Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *Clin J Pain* 2002;18(3):149-53.
- 59 Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin DC, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(1):CD001351.
- 60 Hesse J, Mogelvang B, Simonsen H. Acupuncture versus metoprolol in migraine prophylaxis: a randomized trial of trigger point inactivation. *J Intern Med* 1994;235(5):451-6.
- 61 Karakurum B, Karaalin O, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The 'dry-needle technique': intramuscular stimulation in tension-type headache. *Cephalalgia* 2001;21(8):813-7.
- 62 Gunn CC, Milbrandt WE, Little AS, Mason KE. Dry needling of muscle motor points for chronic low-back pain: a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Spine* 1980;5(3):279-91.
- 63 Ingber RS. Iliopsoas myofascial dysfunction: a treatable cause of "failed" low back syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70(5):382-6.
- 64 DiLorenzo L, Traballasi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic Shoulder Pain Syndrome Treated with Deep Dry Needling During Early Rehabilitation: A Prospective, Open-Label, Randomized Investigation. *J Musculoske Pain* 2004;12(2):25-34.
- 65 Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40(8):503-10.

- 66 Ingber RS. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(5):679-82.
- 67 Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med* 2003;21(1-2):32-5.
- 68 Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis –tennis and golfer’s elbow– with low level laser therapy: a multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients. *J Clin Laser Med Surg* 1998;16(3):145-51.
- 69 Davies C. Self-treatment of lateral epicondylitis (tennis elbow): trigger point therapy for triceps and extensor muscles. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2003;7(3):165-172.
- 70 Connell DA, Ali KE, Ahmad M, Lambert S, Corbett S, Curtis M. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. *Skeletal Radiol* 2006;35(6):371-7.
- 71 Suresh SP, Ali KE, Jones H, Connell DA. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 2006;40(11):935-9; discussion 939.
- 72 James SL, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, et al. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Br J Sports Med* 2007;41(8):518-21; discussion 522.