

[REVISIÓN]

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA OSTEOPÁTICA

Miguel Ângelo Ferreira Faria¹ (PT, DO), Francisco Bautista Aguirre^{2,3} (PT, DO, PhD)

Recibido el 24 de julio de 2015; aceptado el 12 de agosto de 2015

Introducción: Travell define el punto gatillo miofascial (PGM) como un punto hiperirritable en el músculo esquelético asociado a un nódulo palpable hipersensible dentro de una banda tensa. El punto es doloroso a la palpación y puede desencadenar un patrón característico de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos.

Objetivo: Valorar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión bibliográfica y posterior discusión sobre el tema.

Resultados: Los PGM, a pesar de presentar alta prevalencia, son comúnmente olvidados o pobremente tratados debido al hecho de que la formación inicial de los profesionales pocas veces incluye la instrucción adecuada para identificarlos y

tratarlos. Existe buena concordancia inter-observador para valorar la presencia o ausencia del PGM, ya sea latente o activo. Esto hace más fiable su diagnóstico. La literatura muestra que las características clínicas del PGM se identifican con una fiabilidad mayor o menor dependiendo de la característica específica y del músculo específico examinando. La experiencia clínica es esencial para lograr buenos resultados.

Conclusiones: Siendo los PGM posibles generadores de dolor y de aferencias nociceptivas, el osteópata debe ser capaz de diagnosticar e inactivar correctamente un PGM cuanto antes, para evitar que se desarrolle un proceso de sensibilización central del sistema nervioso. El entrenamiento del terapeuta es esencial para la correcta identificación de un PGM. La banda tensa (BT) y la sensibilidad local son los signos clínicos más fiables para el diagnóstico de un PGM. La falta de un consenso general en cuanto a los criterios de diagnóstico más apropiados para el examen de los PGM es, cada vez más, el gran impedimento para su valoración.

PALABRAS CLAVE

- › Puntos gatillo.
- › Diagnóstico.
- › Dolor referido.

Autor de correspondencia: miguelosteopata@hotmail.com
(Miguel Ângelo Ferreira Faria)
ISSN on line: 2173-9242
© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Private practitioner.

² Clínica de Osteopatía Paco Bautista

³ Universidad Europea de Madrid. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

Travell define el punto gatillo miofascial (PGM) como un punto hiperirritable en el músculo esquelético asociado a un nódulo palpable hipersensible dentro de una banda tensa. El punto es doloroso a la palpación y puede desencadenar un patrón característico de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos¹. Los PGM son increíblemente comunes². En un estudio sobre su prevalencia se verificó que todos los sujetos con dolor unilateral, crónico, no traumático en el hombro presentaban múltiples PGM en los músculos de esta articulación³.

Todavía, y a pesar de su prevalencia, los PGM son comúnmente olvidados o ineficazmente tratados, debido al hecho de que la formación inicial de los profesionales sanitarios, pocas veces incluye la instrucción adecuada en su identificación y respectivo tratamiento².

OBJETIVOS DE LA REVISIÓN

Valorar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica durante el período de julio de 2013 - enero de 2015. Los términos de búsqueda empleados en inglés fueron: *trigger point* (MeSH 2012), *diagnosis* (MeSH 1966), *reliability* (palabra en texto). Las bases de datos consultadas incluyeron: Medline, PubMed, Cochrane, así como el motor de búsqueda Google. También se realizó una búsqueda manual en los artículos a texto completo para identificar estudios adicionales relevantes. Se incluyeron aquellos textos que aportaban información considerada pertinente sobre el tema.

Criterios de selección del estudio

Los criterios de inclusión para la revisión bibliográfica fueron seleccionar artículos que contengan los descriptores «Trigger Points», «Diagnosis» (incluidos en el MeSH), cuyo idioma sea inglés, español o portugués. Se excluyeron los artículos que no se relacionaron con la temática ni objetivos

de la presente revisión y que no fueron realizados en seres humanos.

RESULTADOS

Etiología

Hay varios mecanismos histopatológicos propuestos a tener en cuenta en el desarrollo de los PGM y sus patrones de dolor, pero la evidencia científica es insuficiente. Muchos investigadores coinciden en que el trauma agudo o micro-traumatismos repetitivos pueden conducir al desarrollo del PGM. La falta de ejercicio, la mala postura prolongada, deficiencias vitamínicas, las alteraciones del sueño, y problemas en las articulaciones pueden predisponer en su conjunto al desarrollo de micro-trauma⁴.

El estudio electromiográfico realizado por Hubbard reveló la existencia de actividad eléctrica espontánea en los PGM, mientras que el tejido muscular adyacente no sensible (sin PGM), del mismo músculo, era eléctricamente silencioso. El autor apreció que los PGM eran ocasionados por fibras intrafusales contraídas por activación simpática⁵. Estos interesantes descubrimientos llevaron a Travell y Simons a implicar a las placas motoras disfuncionales como la causa subyacente de los PGM. Los términos «placas motoras terminales» y «unión neuromuscular» son intercambiables, aunque el primer término describa la estructura y el segundo refleje la función, la verdad es que ambos términos se refieren al punto donde las neuronas motoras contactan con sus fibras musculares de destino⁶. La sobrecarga muscular aguda o crónica inicia la liberación excesiva de acetilcolina que produce una crisis energética local que parece explicar las características clínicas de los PGM².

Diagnóstico

Distinción entre PGM activos y PGM latentes

Los PGM se dividen en PGM activos (PGMA) y PGM latentes (PGML), siendo los PGMA los que producen sintomatología clínica, (por lo general el dolor), que el paciente reconoce como «su» dolor cuando el PGM se comprime digitalmente^{1,7}. Esta presión deberá ser mantenida durante 10-15 segundos hasta verificar si se produce dolor referido⁸. Aunque los PGML puedan producir signos característicos, entre los que se incluyen aumento de la tensión y acortamiento muscular, no producen dolor espontáneo, como es el caso de los PGMA. Tanto los PGMA como los PGML pueden causar disfunción motora significativa¹.

Los pacientes con PGMA generalmente se quejan de dolor regional agudo y mal localizado en los tejidos subcutáneos, incluyendo los músculos y las articulaciones. Rara vez el dolor es de tipo cutáneo y claramente localizado. La aplicación digital de presión sobre un PGM puede desencadenar un patrón de dolor referido característico de ese músculo. Sin embargo, si el paciente «reconoce» la sensación provocada como una experiencia familiar, esto identifica el PGM como activo, siendo uno de los más importantes criterios de diagnóstico disponibles cuando los hallazgos palpables también están presentes. El dolor miofascial es a menudo referido a distancia desde el PGM en un patrón que es característico para cada músculo. A veces, el paciente siente entumecimiento o parestesia en lugar de dolor^{1,7}.

Shah et al encontró concentraciones significativamente mayores de protones H⁺ (indicativo de un PH más ácido), bradiquinina, neuropéptidos (péptido relacionado con el gen de la calcitonina y sustancia P), citocinas (factor de necrosis tumoral- α , interleuquina-1 β) y neurotransmisores (serotonina o 5-HT, y norepinefrina) en PGMA, en comparación con PGML, lo que parece justificar la elevada hiperalgesia observada en los PGMA⁹. En otro estudio, el mismo autor verificó que sujetos con PGMA en el músculo trapecio superior presentaban niveles más elevados de estas sustancias bioquímicas en músculos a distancia y no afectados, lo que sugiere que estas condiciones no son limitadas a las áreas circunscritas de los PGMA¹⁰.

A medida que disminuye la tensión muscular, los PGM pueden disminuir en número y en actividad. Inversamente, a medida que el nivel de actividad o de estrés es mayor, las bandas tensas aumentan en número e «irritabilidad» y pueden convertirse en sensibles a la palpación, o espontáneamente dolorosas con la actividad. Un PGM activo se convierte en espontáneamente doloroso, incluso en reposo. Por lo tanto, el límite entre PGML y PGMA es, en realidad, un límite muy fluido y dinámico, pudiendo un PGM aumentar o disminuir la cantidad de dolor que produce dependiendo de las demandas impuestas al músculo y de su capacidad para satisfacer esas mismas demandas¹¹. La identificación de todos los PGMA es obligatoria, ya que si solo uno de ellos es pasado por alto, la persistencia de una cierta cantidad de dolor es inevitable. Por lo tanto, es necesario localizar los PGM no solo en los principales músculos afectados, sino también en sus sinergistas y antagonistas (PGM secundarios). Una orientación en cuanto a dónde buscar estos PGM puede obtenerse observando cuidadosamente la distribución del dolor y mediante la observación de qué movimientos están restringidos como consecuencia de ello⁸.

Características clínicas de los PGM

Los aspectos sensoriales de los PGM pueden incluir sensibilidad local, dolor referido a distancia, así como sensibilización periférica y central. La sensibilización periférica puede ser descrita como una reducción en el umbral de dolor y un aumento de la reactividad de los extremos periféricos de los nociceptores, mientras que la sensibilización central es un aumento en la excitabilidad de las neuronas dentro del sistema nervioso central. Los signos de la sensibilización periférica y central son alodinia (dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor) e hiperalgesia (una respuesta aumentada a un estímulo que normalmente es doloroso). Tanto los PGMA como PGML son dolorosos a la compresión¹². La evaluación de la sensibilidad local en un PGM y de su dolor referido presenta una elevada concordancia inter-observador, siendo por eso signos clínicos fiables en el proceso de diagnóstico de un PGM⁷. Un examinador experimentado puede identificar con fiabilidad el dolor local del PGM utilizando un protocolo de palpación^{13,14} con una precisión aproximada del área de la punta de sus dedos¹⁵. La palpación del músculo, además de ser la forma más simple de identificar el PGM clínicamente, es también la más común. Esta puede ser en pinza, plana, o ambas, dependiendo del músculo a examinar. Los músculos esternocleidomastoideos y el dorsal ancho, se examinan mejor con una palpación pinzada, rodando el músculo entre los dedos. Por otro lado, el infraespinoso y el extensor común de los dedos solamente son accesibles con una palpación plana. El músculo trapecio puede ser fácilmente examinado con ambas técnicas. La cantidad de presión ejercida en la palpación por el examinador deberá variar para cada sujeto y para cada músculo^{1,7}, debiendo ser muy firme (aproximadamente 4 kg), o las reacciones características de los PGMA o PGML, como el «jump sign» (respuesta de retirada del paciente) y el dolor (algún tipo de queja), no se desencadenarán. Una de las razones más comunes del mal diagnóstico de un PGM es una palpación demasiado suave⁸. Ningún estudio hasta la fecha ha conseguido reportar la fiabilidad del diagnóstico de los PGM en pacientes sintomáticos de acuerdo con los criterios propuestos actualmente. Particularmente perjudicial para la teoría de PGM, es la falta de datos sobre la fiabilidad de la localización de la ubicación exacta de los PGMA¹⁶.

Al frotar suavemente las fibras de un músculo superficial, el examinador puede sentir un nódulo en el PGM y un endurecimiento similar a una cuerda que se extiende desde este nódulo hasta la inserción de las fibras musculares tensas en cada extremo del músculo⁸, sin duda semejante

al concepto de cordones miálgicos de la osteopatía correspondientes al trastorno del miotoma. La tensión en la banda muscular es el resultado del acortamiento regional de los sarcómeros de las fibras musculares dentro de la banda tensa (BT)². La identificación de la BT presenta una buena concordancia inter-observador, siendo muy elevada para músculos como el trapecio, esternocleidomastoideo y extensor común de los dedos⁷. En los estudios de Chen se verificó que las BT son detectables y cuantificables con imágenes de elastografía por resonancia magnética. Los hallazgos encontrados sugieren que la rigidez de las BT en pacientes con dolor miofascial puede ser 50 % mayor que la del tejido muscular circundante¹⁷. Cuando un PGM es estimulado mecánicamente, sea por la penetración de una aguja o sea por una palpación rápida (*snapping palpation*) adecuada, la BT se contrae originando una respuesta de espasmo local (REL). La estimulación mecánica del PGM a través de la palpación o de la punción seca desencadena además el fenómeno de dolor referido, el cual es sentido a distancia desde el punto de estimulación. La zona donde el dolor es percibido puede ser localmente, en el propio músculo, o adyacente a este, e incluso a distancia (dolor referido). La palpación del PGM reproduce o aumenta el dolor espontáneo de un PGMA. El rango de movimiento se encuentra disminuido debido a la BT y al dolor. Hay debilidad muscular sin atrofia, y pueden ocurrir fenómenos autonómicos con la estimulación del PGM en ciertos músculos como el esternocleidomastoideo¹⁷. La identificación de la REL puede ser visual o táctil, siendo apenas palpable por los dedos del terapeuta. Ambas formas de valoración son válidas, aunque, de las características clínicas de los PGM, la REL es la menos fiable para la mayoría de los músculos. En músculos como el esternocleidomastoideo e infra-espinoso la fiabilidad de la REL es escasa⁷. La REL está acompañada de una alteración química local. Esto se puede apreciar penetrado una aguja en el PGM y, posteriormente a la REL, se producirá una disminución en las concentraciones de sustancia P y de péptido relacionado con el gen de la calcitonina⁹. Estos hallazgos están en concordancia con la disminución observada clínicamente en el dolor y sensibilidad local después de la liberación del PGM a través de la punción. Los cambios en los niveles analíticos después de una REL se relacionarían con un aumento del flujo sanguíneo en la región del PGM, que reducirá el dolor y los mediadores de la inflamación¹⁰.

Los músculos con PGM presentan, por el dolor, un rango de movimiento pasivo (estiramiento) limitado, y tienen también su fuerza y/o resistencia disminuida. Aunque la debilidad sea habitualmente una característica común del músculo con un PGMA, su magnitud es variable de un

músculo a otro y de un sujeto a otro¹. La limitación del rango de movimiento del músculo en estiramiento y el aumento palpable de la tensión muscular (disminución de la distensibilidad), se encuentran más acentuados en los PGM más activos^{7,18}. El intento de estirar pasivamente el músculo más allá de este límite desencadenará un dolor severo debido a que las fibras musculares involucradas ya se encuentran con una tensión elevada, incluso en reposo¹.

Criterios diagnósticos

La falta de consenso en cuanto a los criterios de diagnóstico más apropiados para el examen de los PGM ha producido un gran impedimento para generar un protocolo de valoración general de los PGM y para poder comparar estudios acerca de la eficacia de su tratamiento^{1,8}.

Como criterios esenciales para el diagnóstico, Simons y Travell establecieron la presencia de una banda tensa palpable (si el músculo es accesible), un nódulo hipersensible dentro de la misma, el reconocimiento por parte del paciente del dolor cuando el nódulo sensible es presionado (lo que identifica un PGMA), y la limitación dolorosa del rango de movimiento del músculo al estiramiento. La presencia de una REL o el dolor en la distribución esperada para un PGM cuando este es presionado son considerados criterios confirmatorios¹.

Tratamiento

Desde hace más de un siglo se reconoce que un tratamiento efectivo para los músculos dolorosos y tensos debería incluir *stretching* de las fibras musculares afectadas, tanto localmente (masaje), o estirando el músculo globalmente. Frecuentemente, los PGM son la causa de los síntomas que presentan los sujetos, siendo ellos el foco principal de estas técnicas². Para tener éxito en el control del dolor del PGM, es esencial primero identificar todos los PGM desde los cuales se propaga el dolor y desactivarlos con uno u otro de los diversos métodos terapéuticos actualmente empleados. Después de esto, deben ser adoptadas las medidas necesarias para evitar la reactivación de los PGM. Además, el tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible, antes de que aparezcan modificaciones que perpetúen el dolor, en particular la neuroplasticidad de la médula espinal (sensibilización central)⁸. Cualquier tratamiento que disminuya el acortamiento del sarcómero en la región del PGM disminuirá el consumo de energía, que a su vez reducirá la liberación de sustancias sensibilizantes. El grado en que estas sustancias liberadas lleguen a sensibilizar los nociceptores depende fuertemente de la proximidad de

los mismos a una placa motora terminal afectada, que a su vez depende de las variaciones de la estructura anatómica local. Generalmente, la placa terminal y los nociceptores se encuentran cercanos, pero no siempre es así. Esta es la razón por la cual los PGM son, ante todo, disfunciones motoras y apenas, secundariamente, se convierten en un fenómeno doloroso. El dolor resulta de la disfunción motora de la placa terminal. Esto ayuda a explicar la razón por la cual existe correlación entre la expresión motora de un PGM (la banda tensa), y su grado de dolor, y porque los PGML son mucho más comunes que los PGMA².

Hace más de veinte años Travell y Simons describieron la técnica de «compresión isquémica» para el tratamiento de los PGM, a través de la aplicación de una presión fuerte con el pulgar sobre los PGM¹. En la edición de 1999, Travell y Simons recomiendan la aplicación de una presión digital suave sobre los PGM, ya que una presión fuerte puede generar una isquemia adicional no beneficiosa. Esta nueva técnica, de tipo miofascial, denominada «técnica de liberación por presión del punto gatillo» pretende restaurar la longitud normal de los sarcómeros contraídos dentro del nódulo de contracción. Otras técnicas asociadas a la osteopatía como las de músculo-energía, *counterstrain* y liberación fascial están también indicadas¹. Otras modalidades de tratamiento para la inactivación de PGM encontradas en la literatura son: compresión isquémica y liberación por presión del PGM¹⁹, masaje de fricción transversal²⁰, inyección con lidocaína a 1 %²¹, y la punción seca superficial o profunda^{22,23}. Después de la inactivación de los PGM, los estiramientos musculares están indicados, siempre acompañados por un aumento gradual de las actividades diarias³.

Es esencial que el osteópata implemente medidas para corregir los factores de reactivación de los PGM, como pueden ser trastornos posturales y disimetrías de los miembros inferiores. También es necesario destacar la importancia de la enseñanza de ejercicios de estiramientos musculares post-desactivación. El paciente debe ser instruido en el reconocimiento de las actividades que agravan el dolor, para así poder evitarlas^{22,24}.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El objetivo principal de esta revisión de la bibliografía fue destacar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático. Una vez que la palpación sigue siendo la forma

más simple para el diagnóstico del PGM, se recomienda un elevado entrenamiento por parte del osteópata. La palpación permite la evaluación de la sensibilidad local y del dolor referido de un PGM, así como identificar la BT, signos clínicos con una elevada concordancia inter-observador, siendo por eso fiables en el proceso de diagnóstico. La BT y la sensibilidad local, por tanto, son los signos clínicos más fiables de un PGM y constituyen los criterios mínimos para su diagnóstico. Un PGML deberá incluir un punto sensible y una BT, diferenciándose del PGMA por la aparición de síntoma álgico en el paciente. La presencia de una REL o de dolor referido aumentan la fiabilidad de la identificación del PGM, siendo útiles como signos confirmatorios de un PGM⁷.

La palpación es aún la principal herramienta para identificar un PGM, por lo que el entrenamiento del osteópata presenta una gran importancia a la hora de realizar su correcto diagnóstico.

Siendo los PGM posibles generadores de dolor y de aferencias nociceptivas, el osteópata debe ser capaz de diagnosticar e inactivar correctamente un PGM cuanto antes, de forma que pueda evitar que se desarrolle un proceso de sensibilización central del sistema nervioso. La falta de un consenso general en cuanto a los criterios diagnósticos más apropiados para el examen de los PGM ha sido el impedimento más grande para el conocimiento del protocolo de valoración más extendido de los PGM y para hacer comparables entre ellos los estudios acerca de la eficacia de su tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Upper half of the body. Volume 1*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Simons DG. *Understanding effective treatments of myofascial trigger points*. J Bodyw Mov Ther. 2002;6(2):81-88.
3. Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp R. *High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain*. BMC Musculoskelet Disord. 2011; 12:139.
4. Han SC, Harrison P. *Myofascial pain syndrome and trigger-point management*. Reg Anesth. 1997;22(1):89-101.

5. Hubbard DR, Berkoff GM. *Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity*. Spine. 1993;18(13):1803-7.
6. McPartland JM. *Travell trigger points—molecular and osteopathic perspectives*. J Am Osteopathic Assoc. 2004; 104(6):244-249.
7. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. *Interrater reliability in myofascial trigger point examination*. Pain. 1997;69:65-73.
8. Baldry P. *Management of myofascial trigger point pain*. Acupunct Med. 2002;20(1):2-10.
9. 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):1977-1984.
10. Shah JP, Gilliams EA. *Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome*. J Bodyw Mov Ther. 2008;12:371-384.
11. Gerwin RD. *Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome*. Curr Pain Headache Rep. 2001;5:412-420.
12. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. *Myofascial trigger points: an evidence-informed review*. J Man Manip Ther. 2006;14(4): 203-221.
13. Barbero M, Bertoli P, Cescon C, Macmillan F, Coutts F, Gatti R. *Intra-rater reliability of an experienced physiotherapist in locating myofascial trigger points in upper trapezius muscle*. J Man Manip Ther. 2012; 20(4):171-177.
14. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp R. *Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles*. J Man Manip Ther. 2007; 15(4):203-215.
15. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E et al. *Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle*. Pain. 2001;93(3):259-66.
16. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. *Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: A systematic review of the literature*. Clin J Pain. 2009;25(1):80-89.
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. Macdonald AJ. *Abnormally tender muscle regions and associated painful movements*. Pain. 1980;8(2):197-205.
19. Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. *Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: A randomised controlled trial*. Clinical Chiropractic. 2008;11:30-36.
20. Fernández de las Peñas C, Carnero JF. *Masaje de fricción transversal. Una alternativa terapéutica para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial*. Fisioterapia. 2004;26(3):126-33.
21. Balbino LF, Vieira LR. *Avaliação objetiva da síndrome dolorosa miofascial: uso da termografia antes e após tratamento associando mesoterapia a bloqueio anestésico*. ACTA FISIATR. 2005;12(3):115-117.
22. Baldry P. *Superficial versus deep dry needling*. Acupuncture Med. 2002;20(2-3):78-81.
23. Dommerholt J, Moral OM, Gröbli C. *Trigger Point Dry Needling*. J Man Manip Ther. 2006;14(4):70-87.
24. Gerwin RD. *The management of myofascial pain syndromes*. J Musculoskel Pain. 1993;1(3-4):83-94.