

## **Lesión muscular por punción seca: Regeneración Vs. Reparación**

Orlando Mayoral del Moral. Fisioterapeuta Hospital Provincial de Toledo.  
Director Académico de los Seminarios Travell y Simons. Presidente de la  
*International Myopain Society*.

Manel Santafé Martínez. Unidad de Histología y Neurobiología. Facultad de  
Medicina y Ciencias de la Salud. Universitat Rovira i Virgili.

### ***Introducción***

Se puede definir el síndrome de dolor miofascial (SDM) como el conjunto de signos y síntomas sensitivos, motores y autonómicos causados por los puntos gatillo miofasciales (PGM) (1, 2). Estos signos y síntomas pueden ser dolor (a menudo experimentado como una telalgia que se siente fuera del PGM responsable), debilidad muscular, restricción de movilidad, descoordinación, aumento de la fatigabilidad, retardo en la recuperación y en la relajación después de hacer ejercicio, espasmo muscular observado electromiográficamente (EMG) en la zona de dolor referido (1), alteraciones de los patrones de activación motora (3), etc. Todo esto significa que las manifestaciones clínicas del SDM y la manera en que el paciente se ve afectado por él variarán dependiendo del músculo o grupo de músculos afectados.

De acuerdo con la teoría etiopatogénica más aceptada, conocida como *hipótesis integrada* (4-6), los PGM son pequeñas contracturas musculares

causadas por placas motoras disfuncionales (7-14). Estas contracturas musculares dan lugar a bandas tensas de fibras musculares que son identificables mediante palpación (15-17), mediante ecografía (18, 19) y por medio de elastografía de resonancia magnética (20). El PGM puede ser identificado subjetivamente mediante palpación (15-17, 21) y objetivamente por medio de técnicas microanalíticas específicas (22), mediante la combinación de tres diferentes técnicas ecográficas (19) y por medio de electromiografía (EMG) de aguja (7-14). Tanto las técnicas microanalíticas específicas como la ecografía (midiendo la forma de onda del flujo sanguíneo con Doppler) pueden distinguir fiablemente entre PGM activos (sintomáticos) y latentes (no espontáneamente causantes de dolor). Cuando se utiliza adecuadamente, la EMG de aguja puede mostrar una actividad eléctrica espontánea anómala, reconocida como ruido de placa (7-11, 14, 23). Algunos autores consideran a esta actividad EMG anómala el estándar de referencia para el diagnóstico objetivo de los PGM (14, 24) y a su prevalencia una clara indicación de su grado de actividad clínica (25).

El tratamiento del SDM puede dividirse en dos fases (26, 27): una primera fase de control del dolor en la que se identifican y se tratan los PGM con el objetivo de eliminar el dolor; y una segunda fase en la que se identifican y se abordan los factores etiológicos y perpetuadores, con la intención de prevenir recidivas. Dado que la mayoría de las veces, los factores perpetuadores también incrementan la actividad clínica de los PGM y los hace más refractarios al tratamiento (1), en la clínica ambas fases deben a menudo superponerse. Las técnicas empleadas para tratar PGM se utilizan fundamentalmente en la primera fase de control del dolor.

## ***La punción seca***

Las múltiples diferentes maneras de tratar PGM pueden clasificarse en dos categorías:

- Tratamiento conservador: los agentes terapéuticos no atraviesan la piel del paciente (28, 29).
- Tratamiento invasivo: los agentes terapéuticos se aplican percutáneamente.

El tratamiento invasivo incluye múltiples técnicas diferentes que abarcan desde la punción con diferentes herramientas, principalmente agujas, hasta la cirugía (30, 31). La terapia invasiva más frecuentemente empleada en el tratamiento del SDM es la punción, la cual puede dividirse en técnicas de punción seca (PS) y en técnicas de infiltración. Las técnicas de PS son consideradas técnicas de fisioterapia dado que utilizan la estimulación mecánica de las agujas como agente físico para el tratamiento de una patología como la contractura muscular, que cae de lleno en la competencia del fisioterapeuta (32-36).

Existen diferentes técnicas de PS para el tratamiento de los PGM, que pueden clasificarse de acuerdo con diferentes criterios: la herramienta utilizada, la profundidad a la que se inserta dicha herramienta, el tipo de estimulación empleada, el concepto en el que se desarrolla la técnica (35, 36) o el profesional sanitario que la emplea.

El criterio clasificatorio más ampliamente utilizado es la profundidad, de acuerdo con el cual, las técnicas de PS deberían clasificarse en:

- Punción seca superficial (PSS), técnicas en las que la herramienta empleada no llega al PGM y se queda en los tejidos suprayacentes.
- Punción seca profunda (PSP), en las que la herramienta empleada llega al PGM y lo atraviesa.

Clasificaciones previas de acuerdo con este criterio de profundidad definían la PSS cuando la aguja no llegaba al músculo y la PSP cuando la aguja llegaba al PGM. Estas definiciones dejaban una brecha ambigua en aquellos casos en los que la aguja entraba en el músculo, pero sin llegar al PGM. Por ejemplo, en nuestra experiencia, utilizar una aguja de 50 mm de longitud para tratar los músculos glúteos podría hacer PSP de los PGM del glúteo medio, pero sólo llegaría a hacer PSS de los PGM del glúteo menor, dado que esa aguja no sería lo suficientemente larga como para alcanzarlos en la mayoría de los adultos. Por razones obvias, en el tema que nos ocupa, las técnicas con más posibilidades de causar lesión en el músculo serán las técnicas de PSP de las que como ejemplo podríamos citar la técnica de entrada y salida rápidas de Hong (1, 37), la técnica de estimulación intramuscular de Gunn (38-40) y la técnica de liberación con aguja mini-bisturí (41, 42). La técnica de Hong fue inicialmente descrita como técnica de infiltración (1, 37), pero muchos fisioterapeutas la utilizan como técnica de PSP. En ella la aguja se inserta repetidamente en la zona del PGM para conseguir tantas respuestas de espasmo local (REL) como sea posible dentro de la tolerancia del paciente. La técnica de Hong es, posiblemente, la técnica más comúnmente empleada por los fisioterapeutas en el tratamiento de los PGM.

La punción seca a veces se combina con otros agentes terapéuticos, tales como diferentes sustancias (1, 37, 43) o electricidad (32-34, 36, 44) en el tratamiento de los PGM, o con sangre autóloga en otros contextos (45-47). La combinación de PS con electroestimulación recibe muchas diferentes denominaciones (33, 36) pero, probablemente, la expresión más adecuada para esta combinación en el marco del tratamiento del SDM es “electroestimulación percutánea de los PGM” (34).

### ***Lesión muscular por punción seca***

El tamaño de las agujas habitualmente empleadas en la PSP oscila entre los 0,16 mm y los 0,45 mm, es decir, entre los 160  $\mu\text{m}$  y los 450  $\mu\text{m}$ . Por su parte, el diámetro de los miocitos de humanos adultos normales, en función del músculo y del nivel de musculación del individuo o del músculo, varía, en los rangos fisiológicos, aproximadamente entre los 15  $\mu\text{m}$  de los músculos extrínsecos del ojo y los 100  $\mu\text{m}$  de músculos bien entrenados de atletas (48). Es decir, el diámetro normal de los miocitos de adultos humanos se asume que es de unos 40-45  $\mu\text{m}$ . Esto significa, que cuando se introduce una aguja en el músculo, el diámetro de ésta puede ser entre 4 y 10 veces mayor que el diámetro de los miocitos que atraviesa, lo cual claramente da idea de que la entrada de la aguja en el músculo se salda con un cierto grado de lesión focal en los miocitos atravesados por ella. El tipo de lesión causado de esta manera por la aguja es de tipo laceración o corte. Independientemente del tipo de lesión mecánica del músculo (contusión, sobretensión o laceración) (49), su curación sigue un patrón bastante constante en el que se suelen distinguir tres fases (48):

- Fase de destrucción, caracterizada por la ruptura y la consiguiente necrosis de la porción lesionada de los miocitos, la formación de un hematoma entre los extremos lesionales y la reacción inflamatoria.
- Fase de reparación, consistente en la fagocitosis del tejido necrotizado, la regeneración de los miocitos, la concomitante reacción fibrosa del tejido conectivo y la proliferación capilar en la zona lesional.
- Fase de remodelación, durante la cual se produce la maduración de los miocitos regenerados, la contracción y la reorganización de los depósitos conectivos y la recuperación de la capacidad funcional del músculo.

Aunque las tres fases sufren una cierta superposición en su desarrollo, esto es especialmente cierto en las dos últimas fases, reparación y remodelación, que se encuentran estrechamente asociadas y solapadas.

En la primera fase, la necrosis del miocito se limita a los extremos lesionales gracias a la creación de la llamada banda de contracción, consistente en una condensación del material citoesquelético que actúa como un “cortafuegos” que impide que el proceso de necrosis se extienda a lo largo del todo miocito, consiguiendo que horas después de la lesión, el proceso de necrosis se interrumpa y quede como un proceso local en el que la banda de contracción sella el defecto de la membrana plasmática, creando una barrera protectora que propicia su reparación (48, 49).

Como consecuencia de la lesión vascular, las células inflamatorias sanguíneas tienen acceso directo al foco lesional, siendo también atraídas

hasta allí por determinados mecanismos quimiotácticos (48, 50). En los primeros momentos de la lesión, las células más abundantes son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) (48, 50, 51), reemplazados en las primeras 24 horas por monocitos que, más adelante, se convertirán en macrófagos, los cuales participarán activamente en la proteólisis y en la fagocitosis de los materiales necrotizados (48). Esta fagocitosis es un proceso altamente específico que afecta sólo a los restos necróticos y que preserva la lámina basal, la cual servirá de andamio para que las células satélite viables comiencen la formación de nuevas miofibras (48, 51).

Una vez que la fase de destrucción finaliza, la reparación de la lesión comienza con dos procesos concomitantes que son, a la vez, sinérgicos y competitivos: la regeneración de las miofibras lesionadas (línea miocítica) y la deposición de tejido conectivo (línea fibroblástica). La progresión equilibrada de ambos procesos constituye un prerrequisito para la recuperación satisfactoria de la función contráctil del músculo (48). La línea miocítica conducirá a la regeneración de las fibras lesionadas y la línea fibroblástica llevará, en su caso, a la formación de tejido cicatricial. La gran mayoría de las lesiones del músculo esquelético curan sin la formación de cicatriz (48, 52), y los factores que condicionan su presencia no se conocen de manera completamente fehaciente aunque, más adelante, se enumerarán los que más probablemente ejercen alguna influencia determinante en este sentido (53, 54).

Aunque se mencionan otras posibilidades (48, 55), existe consenso en que las principales responsables de la regeneración muscular tras una lesión son

un conjunto de células de reserva indiferenciadas, conocidas como células satélite (48, 56-58), que se localizan fundamentalmente bajo la lámina basal de cada miocito y que se encuentran comunicadas con éste por medio de proteínas transmembrana que presentan dominios intracelulares en ambas células. En respuesta a la lesión, las células satélite proliferan y a continuación se diferencian en mioblastos, que finalmente se unen entre sí dando lugar a miotubos multinucleados, los cuales terminan fusionándose con los extremos del miocito lesionado que ha sobrevivido al traumatismo. Con el tiempo, estas partes regeneradas del miocito alcanzan su forma madura con la estructura sarcomérica normal y con la ubicación periférica de sus núcleos (48).

Al mismo tiempo que ocurre todo este proceso regenerativo, la línea fibroblástica se encarga de sintetizar las proteínas y proteoglicanos de la matriz extracelular que servirá para restaurar la integridad de la armadura conjuntiva que proporcionará a la zona de la herida la resistencia inicial necesaria para resistir las fuerzas de contracción que se le apliquen (48). Seguidamente los fibroblastos comienzan a liberar colágeno tipo III y, finalmente colágeno tipo I (48). La posibilidad de que estos depósitos de colágeno se organicen y alcancen la magnitud suficiente para crear una cicatriz puede depender de diferentes factores pronósticos de una buena regeneración: el tipo de lesión, su área, la preservación de la lámina basal, el mantenimiento de la irrigación y la preservación de la citoarquitectura. A diferencia de ciertas lesiones causadas por la inyección de sustancias químicas (53), en una lesión de tipo laceración por corte, como sería el caso en la PSP, los tres últimos factores (preservación de vascularización, lamina basal y

citoarquitectura) dependen estrechamente del tamaño del área lesional que, como es obvio, resulta, a lo sumo, milimétrico en el caso que nos ocupa, lo cual implica que tanto la vascularización, como la citoarquitectura, como la lámina basal se preservan en gran medida, garantizándose una regeneración completa. No se conoce la importancia exacta de cada uno de estos factores para pronosticar una buena regeneración. De hecho se discute la contribución de la preservación de la lámina basal a este respecto (53), ya que se ha comprobado regeneración muscular *ad integrum* incluso en su ausencia (53, 59). Más parece que este factor puede revestir importancia en aspectos relacionados con la reinervación de los miocitos lesionados (54), cuestión que queda fuera de los objetivos de este texto.

El tamaño de la lesión causada por una aguja intramuscular de 0,45 mm de calibre en el músculo gastrocnemio de ratones, considerablemente ampliado por la inyección de diversas sustancias (glicerol y colagenasa), no impidió la regeneración muscular completa sin rastro alguno de cicatriz fibrosa, en el estudio de Fargas y colaboradores (53).

Se estima que el tiempo necesario para que se produzca la regeneración completa de la lesión muscular en estas condiciones es de 7 a 10 días (60). A los 7 días se habría producido el ensamblaje completo de los miotubos en los extremos lesionales, pero los miocitos así formados serían jóvenes y no alcanzarían su madurez completa hasta el décimo día postlesional.

Un estudio piloto realizado por nuestro equipo en músculo esternocleidomastoideo de rata parece confirmar preliminarmente esta estimación (61).

Se desconoce si punciones repetidas en la misma zona durante la fase de regeneración podrían afectar a la forma en que ésta se produce, agotando las capacidades regenerativas del tejido muscular y aumentando la posibilidad de fibrosis (36). Tampoco se sabe a ciencia cierta el número de punciones que se podrían realizar en la misma zona en un determinado plazo de tiempo sin afectar a las capacidades regenerativas de esos tejidos. Estos aspectos son importantes para poder establecer protocolos terapéuticos que consigan buenos resultados sin afectar negativamente a la regeneración muscular.

Se ignoran también los efectos que sobre la regeneración muscular podrían tener otras modalidades de PSP más o menos agresivas (32, 41, 42), así como los de la combinación de la electroestimulación percutánea de los PGM con la PSP.

Se sabe que la capacidad regenerativa del músculo disminuye con la edad (48, 59), en este sentido tampoco se conoce cuál sería el mejor régimen de tratamiento aplicable en personas ancianas o con alteraciones que puedan afectar a la capacidad regenerativa de sus músculos.

### ***Conclusiones***

Aunque se necesitan estudios que lo confirmen de manera inequívoca, todo parece indicar que la lesión causada por la PSP curará con una regeneración muscular completa en un plazo corto de tiempo.

También se necesitan estudios que permitan conocer los efectos a medio y largo plazo de punciones repetidas y de diferentes modalidades de PSP, para

poder establecer protocolos terapéuticos adaptados a la patología del paciente, a su edad o a otras circunstancias de su situación clínica.

### ***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 Mar;16(1):64-72.
3. 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 July;8(3):160-6.
4. Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. J Musculoske Pain. 1996 1996;4(1/2):93-121.
5. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr Pain Headache Rep. 2004 Dec;8(6):468-75.
6. McPartland JM, Simons DG. Myofascial Trigger points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy. The Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2006;14(4):232-9.
7. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. Arch Phys Med Rehabil. 1998 Jul;79(7):790-4.

8. Chen SM, Chen JT, Kuan TS, Hong CZ. Effects of neuromuscular blocking agents on the spontaneous activity of active loci in myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain*. 1998;6((Suppl. 2)):25.
9. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001 Feb;80(2):134-40.
10. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002 Mar;81(3):212-22.
11. Couppé 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.
12. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol*. 2003 Jun;94(6):2494-501.
13. Macgregor J, Graf von Schweinitz D. Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleidobrachialis muscle--an observational study. *Acupunct Med*. 2006 Jun;24(2):61-70.
14. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004 Feb;14(1):95-107.
15. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997 Jan;69(1-2):65-73.

16. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RA. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203-15.
17. 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 Sep;93(3):259-66.
18. Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve.* 1997 Jun;20(6):767-8.
19. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Nov;90(11):1829-38.
20. 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 Dec;88(12):1658-61.
21. Al-Shenqiti AM, Oldham JA. Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clin Rehabil.* 2005 Aug;19(5):482-7.
22. 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 Nov;99(5):1977-84.
23. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993 Oct 1;18(13):1803-7.

24. Mayoral del Moral O. Revisión y actualización sobre puntos gatillo miofaciales. In: Segura Pérez M, editor. I Jornadas Nacionales de Dolor Miofascial. Madrid: FISCAM; 2010. p. 93-9.
25. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007 Mar;86(3):183-9.
26. Mayoral O, Torres R. Tratamiento conservador y fisioterápico invasivo de los puntos gatillo miofaciales. *Patología de partes blandas en el hombro.* Madrid: Fundación MAPFRE Medicina; 2003.
27. Dommerholt J. Muscle Pain Syndromes. In: Cantu RI, Grodin AJ, editors. *Myofascial Manipulation Theory and Clinical Application.* 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001. p. 93-140.
28. Mayoral del Moral O, Lluch Girbés E. Tratamiento conservador de los puntos gatillo miofaciales. In: Salvat Salvat I, Martínez Cuenca JM, Lluch Girbés E, Mayoral del Moral O, Torres Cuelco R, editors. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia.* Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 20-32.
29. Mayoral O, Romay H. Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología.* 2005;8(1):11-6.
30. Meuret R, Nystrom N, Feschuk C. (721): Prospective one-year follow-up with SF36 for trigger point resection in chronic whiplash syndrome: 55 consecutive patients. *The Journal of Pain.* 2007;8(4, Supplement 1):S31-S.

31. Nystrom N, Meuret R, Meza J, Stuberg W. (794): Surgical trigger point excision for treatment of chronic neck pain and stiffness in whiplash. *The Journal of Pain*. 2007;8(4, Supplement 1):S49-S.
32. Mayoral Del Moral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2010;18(4):411-6.
33. Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia*. 2005;27:69-75.
34. Mayoral-del-Moral O, Torres-Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest fisioter*. 2009;38 (3):206-17.
35. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthopaedic Practice*. 2004;16(3):11-6.
36. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):E70 - E87.
37. Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1994 1994;2(1):29-59.
38. 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.
39. Gunn CC, Byrne D, Goldberger M, Lam A, Leung MK, McBrinn J, et al. Treating Whiplash-Associated Disorders with intramuscular stimulation: A Retrospective Review of 43 Patients with Long-term Follow-up. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2001;9(2):69-89.

40. 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 May-Jun;5(3):279-91.
41. Ma C, Wu S, Li G, Xiao X, Mai M, Yan T. Comparison of miniscalpel-needle release, acupuncture needling, and stretching exercise to trigger point in myofascial pain syndrome. *Clin J Pain*. 2010 Mar-Apr;26(3):251-7.
42. Wang C, Xiong Z, Deng C, Yu W, Ma W. Miniscalpel-needle versus triggerpoint injection for cervical myofascial pain syndrome: a randomized comparative trial. *J Altern Complement Med*. 2007 Jan-Feb;13(1):14-6.
43. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994 Jul-Aug;73(4):256-63.
44. Lee S-H, Chen C-C, Lee C-S, Lin T-C, Chan R-C. Effects of Needle Electrical Intramuscular Stimulation on Shoulder and Cervical Myofascial Pain Syndrome and Microcirculation. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2008;71(4):200-6.
45. Connell DA, Ali KE, Ahmad M, Lambert S, Corbett S, Curtis M. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. *Skeletal Radiol*. 2006 Jun;35(6):371-7.
46. 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 Aug;41(8):518-21; discussion 22.
47. Suresh SP, Ali KE, Jones H, Connell DA. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med*. 2006 Nov;40(11):935-9; discussion 9.

48. Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kaariainen M, Kalimo H, Jarvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005 May;33(5):745-64.
49. Hurme T, Kalimo H, Lehto M, Jarvinen M. Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Med Sci Sports Exerc.* 1991 Jul;23(7):801-10.
50. Tidball JG. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1995 Jul;27(7):1022-32.
51. Tidball JG, Berchenko E, Frenette J. Macrophage invasion does not contribute to muscle membrane injury during inflammation. *J Leukoc Biol.* 1999 Apr;65(4):492-8.
52. Tiidus PM. Skeletal Muscle Damage and Repair: Classic Paradigms and Recent Developments. *J Musculoske Pain.* 2010;18(4):396-402.
53. Fargas A, Roma J, Roig M. [Muscle regeneration: the effect of the basal lamina, size of the lesion and inflammatory response in C57BL10/ScSn mice]. *Rev Neurol.* 2002 Feb 16-28;34(4):328-38.
54. Bodine-Fowler S. Skeletal muscle regeneration after injury: an overview. *J Voice.* 1994 Mar;8(1):53-62.
55. Zheng B, Cao B, Crisan M, Sun B, Li G, Logar A, et al. Prospective identification of myogenic endothelial cells in human skeletal muscle. *Nat Biotechnol.* 2007 Sep;25(9):1025-34.
56. Hawke TJ, Garry DJ. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol.* 2001 Aug;91(2):534-51.
57. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol.* 1961 Feb;9:493-5.

58. Schultz E, Jaryszak DL, Valliere CR. Response of satellite cells to focal skeletal muscle injury. *Muscle Nerve*. 1985 Mar-Apr;8(3):217-22.
59. Lieber RL. *Skeletal Muscle Structure, Function & Plasticity. The Physiological Basis of Rehabilitation*. 2 ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
60. Reznik M. Current concepts of skeletal muscle regeneration. In: Pearson CM, Mostofy FK, editors. *The Striated Muscle*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1973. p. 185-225.
61. Mayoral O, Santafé M, Salvat I, Monterde S, Pérez C, editors. Cell Implications of Dry Needling Injury to Muscle Tissue. A Pilot Study. MYOPAIN 2010 VIII World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia; 2010 3-7 octubre; Toledo (Spain). International Myopain Society; 2010.