



Tríada találgica. Una nueva entidad clínica a partir de una serie de casos

Thalalgic triad. A new clinical entity from a case series

A. M. Rayo Pérez, R. Rayo Rosado, F. J. Rodríguez Castillo y A. J. Campos Torres

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad de Sevilla. Sevilla, España

RESUMEN

Introducción: El dolor crónico en el talón es un cuadro frecuente en la patología del pie. Este tipo de cuadros no están causados por una sola lesión, sino que es el resultado de la combinación de una serie de cuadros clínicos, especialmente por una neuropatía de Baxter y una fascitis plantar. Desde hace varios años, y tras analizar una serie de casos clínicos, se observa que los pacientes con dolor crónico en el talón cursan con un proceso de fasciosis plantar, edema óseo de calcáneo o síndrome congestivo de calcáneo y neuropatía del nervio de Baxter. A raíz de este hallazgo concluimos en una nueva entidad clínica denominada tríada találgica, la cual no presenta referencias bibliográficas anteriores en la literatura científica.

Pacientes y métodos: Se ha llevado a cabo una serie de casos de 10 pacientes a los que se les diagnostica una combinación de 3 patologías, denominada tríada találgica, que cursa con aparición de fasciosis plantar, edema óseo de calcáneo (congestión calcánea) y neuropatía compresiva de Baxter. Cada una de estas patologías se trata de forma independiente con distintas terapias, tales como soportes plantares, infiltraciones, tratamiento farmacológico o cirugía.

Resultados: Un total de 10 mujeres con una edad media de 53 años fueron diagnosticadas de fasciosis plantar, edema óseo de calcáneo y neuropatía compresiva de Baxter mediante diferentes pruebas, como la ecografía. Estas pacientes fueron tratadas mediante infiltraciones de colágeno, extracción del líquido sanguinolento del calcáneo, terapia electrolisis percutánea intratisular, soportes plantares, tratamiento farmacológico y ondas de choque. El 40 % de la muestra se

ABSTRACT

Introduction: Chronic heel pain is a frequent condition in foot pathology. These types of pictures are not caused by a single injury, but are the result of a combination of a series of clinical pictures, especially Baxter's neuropathy and plantar fasciitis. For several years and after analyzing a series of clinical cases, it has been observed that patients with chronic pain in the heel present with a process of plantar fasciosis, calcaneal bone edema or congestive calcaneal syndrome and Baxter nerve neuropathy. As a result of this finding, we conclude on a new clinical entity called thalalgic triad, which does not present previous bibliographic references in the scientific literature.

Patients and methods: A series of cases of 10 patients who were diagnosed with a combination of 3 pathologies, called the thalalgic triad, has been carried out, with the appearance of plantar fasciosis, calcaneal bone edema (calcaneal congestion) and neuropathy Baxter compression. Each of these pathologies is treated independently with different therapies, such as plantar supports, infiltrations, drug treatment or surgery.

Results: A total of 10 women with a mean age of 53 years were diagnosed with plantar fasciosis, calcaneal bone edema and Baxter's compressive neuropathy by different tests, such as ultrasound. These patients were treated by collagen infiltrations, removal of bloody fluid from the calcaneus, intratisular percutaneous electrolysis therapy, plantar supports, pharmacological treatment, and shock waves. 40 % of the sample was on sick leave due to the disabling pain of this triad and 10 % were in retirement.

Conclusions: The thalalgic triad is an unknown clinical entity with a complex diagnosis that combines complemen-

encontraba de baja laboral debido al dolor incapacitante de esta triada y el 10 % en situación de jubilación.

Conclusiones: La triada találgica es una entidad clínica desconocida, con un diagnóstico complejo que combina pruebas complementarias con diagnóstico clínico. Asimismo, existen muy pocas referencias bibliográficas acerca de esta temática.

Palabras clave: Fascitis plantar, edema óseo de calcáneo, neuropatía de Baxter, tratamiento.

tary tests with clinical diagnosis. Likewise, there are very few bibliographic references on this subject.

Key words: Plantar fasciitis, calcaneal bone edema, Baxter's neuropathy, treatment.

INTRODUCCIÓN

La triada találgica es una entidad clínica que se viene observando en los últimos años en las consultas podológicas. Se trata de un cuadro clínico que combina fasciosis plantar, síndrome congestivo de calcáneo (edema óseo) y de neuropatía de Baxter. Constituye un cuadro muy doloroso que no responde a tratamiento farmacológico y que generalmente es de larga evolución, apareciendo principalmente en mujeres de mediana edad con sobrepeso y con un componente de pronación importante. Además, también se aprecia durante la anamnesis un inicio de dolor espontáneo sin asociación a ningún tipo de traumatismo.

En primer lugar, aparece una fasciosis plantar. Esta patología es un conjunto de procesos degenerativos inflamatorios en la zona de inserción proximal de la fascia plantar secundaria a factores de riesgo como sedestación prolongada, hiperpronación, microtraumatismos repetidos, índice de masa corporal elevado y una disminución de la flexión dorsal del hallux. Su diagnóstico es clínico y se puede valorar la integridad de la fascia realizando el test de Jack y el test de Barouk, aunque también se puede valorar su relación con el acortamiento de gemelos mediante el test de Silfverskiöld. Asimismo se pueden utilizar pruebas de diagnóstico por imagen, como la ecografía o la resonancia magnética, siendo la primera de ellas la más efectiva gracias a que permite valorar la integridad de esta estructura en todo su recorrido y su comportamiento dinámico.

No obstante, se debe realizar un buen diagnóstico diferencial con procesos tumorales, tendinitis del flexor corto de los dedos, patología calcánea, neuropatía de Baxter, síndrome congestivo de calcáneo, bursitis subcalcánea, patología de la grasa plantar, patología vascular o patología del tendón de Aquiles [1-3].

El tratamiento conservador de la fascitis plantar consiste en terapia física mediante masoterapia, láser u ondas de choque, uso de soportes plantares personalizados con control de la pronación, calzadoterapia y ejercicios propioceptivos. Alrededor del 90 % de los pacientes se trata mediante tratamiento conservador, resolviéndose los síntomas en torno a los 12 meses. En cuanto al tratamiento quirúrgico, se pueden realizar fasciotomías percutáneas ecoguiadas, fasciotomías abiertas o artroscopia. Todas ellas se asocian a unas complicaciones propias como infección, desgarro del

flexor corto de los dedos, dehiscencia de sutura o rotura completa de la fascia [1,4-8].

En segundo lugar, aparece un cuadro de síndrome congestivo de calcáneo, también conocido como edema óseo. Se trata de una patología inflamatoria caracterizada por un incremento de líquido con infiltrado linfocítico acompañado de un aumento de la vascularización dentro del hueso, lo cual puede llegar a provocar una congestión vascular y/o hemorragia intersticial en la médula ósea. Asimismo, se encuentra íntimamente relacionada con la osteonecrosis, siendo esta la principal patología con la que se debe realizar el diagnóstico diferencial.

En el edema óseo de calcáneo, en función de la clínica, se podría hacer un diagnóstico diferencial con cualquier tipo de talalgia: bursitis preaquilea, síndromes compresivos nerviosos, alteraciones metabólicas que afectan al talón, etc. Además, por medio de la resonancia magnética se puede concretar el diagnóstico, ya que en esta prueba se observará una disrupción trabecular con hemorragia y edema en la zona de la médula ósea, lo cual se conoce en inglés como *traumatic bone marrow edema of the calcaneus* [9-11].

Las manifestaciones clínicas del edema óseo se suelen presentar acompañadas de un derrame articular, aunque, en casos más extendidos, puede aparecer también una proliferación sinovial y un edema en tejidos blandos adyacentes a la lesión. En cuanto a los síntomas concretos, el paciente refiere dolor articular que se origina de forma espontánea y sin traumatismo previo en un corto periodo de tiempo, dolor al cargar la articulación, impotencia funcional e inflamación. Sin embargo, en la bibliografía no se especifica una exploración clínica concreta en estos casos [11,12].

Por tanto, el diagnóstico del síndrome congestivo de calcáneo es clínico mediante el test de compresión transversal de calcáneo o *squeeze test calcaneo*, refiriendo el paciente un dolor muy intenso. Para la confirmación del diagnóstico se realiza una gammagrafía ósea, donde se observa un aumento de la captación inflamatoria en la zona media de calcáneo. En la resonancia magnética nuclear se observa un aumento de la señal en las series T2 de calcáneo, pero no es una prueba específica para esta patología [13-15].

Esta patología tiene un origen idiopático, pero se relaciona con factores biomecánicos, traumatismos, lesiones isquémicas, infecciones, procesos metabóli-

cos, lesiones degenerativas (artritis reumatoide), lesiones iatrogénicas (cirugía, radioterapia, inmunosupresores y citostáticos) y lesiones neoplásicas. Además, los diferentes tratamientos que se pueden aplicar incluyen la perforación quirúrgica del hueso para descomprimir la médula ósea, terapia de ondas de choque, magnetoterapia o infiltración farmacológica (bisfosfatos, derivados de la prostaciclina, inhibidores del factor de necrosis tumoral, etc.) (12,15,16).

En tercer y último lugar, se produce una neuropatía de Baxter o neuropatía compresiva de la primera rama del nervio plantar lateral (rama del nervio tibial posterior), el cual es el responsable del 20 % de las talalgias crónicas. Se trata de un nervio mixto de unos 2 mm de grosor con fibras motoras que inervan el abductor del quinto dedo, flexor corto de los dedos y cuadrado plantar, y con fibras sensitivas que inervan el periostio de calcáneo, el ligamento plantar largo y la piel de la zona lateroplantar del pie. Actualmente están descritos 2 posibles sitios de compresión: entre el músculo cuadrado plantar y el abductor del hallux, y entre el cuadrado plantar y el flexor corto de los dedos (17-19).

La compresión del nervio de Baxter puede deberse a una pronación excesiva del retropié, presencia de masas tumorales o varices, hipertrofia del músculo abductor del hallux o inflamación crónica de la fascia plantar. Además, clínicamente aparece un dolor tras periodos de actividad que va aumentando de duración a medida que se va estableciendo la patología. Se asocia a debilidad del quinto dedo con imposibilidad de abducir este (20-22).

El diagnóstico de esta patología es clínico y se debe confirmar mediante ecografía (aumento del grosor del nervio por encima de los 0,3 cm) o resonancia magnética nuclear. En cuanto al tratamiento conservador, se basa en terapia farmacológica mediante infiltraciones ecoguiadas, soportes plantares para el control de la hiperpronación o radiofrecuencia (17,23,24).

PACIENTES Y MÉTODO

Para llevar a cabo este trabajo se realizó una serie de casos recogidos desde enero de 2020 a agosto de 2021, cuyos datos se encuentran recogidos en la Tabla I. En primer lugar, se confirma una fasciosis diagnosticada clínica y ecográficamente, donde se observa un aumento del grosor de la fascia plantar. Para su tratamiento, se realizan infiltraciones seriadas y ecoguiadas con colágeno matricial en combinación con mepivacaína al 2 % y Celestone Cronodose®. La proporción corresponde a 1 cc de colágeno, 1 cc de mepivacaína y 0,5 cc de Celestone Cronodose®.

En las fasciosis más severas se acompaña la infiltración con terapia electrolisis percutánea intratisular (EPI) y terapia mediante ondas de choque. En algunos casos se utilizan soportes plantares personalizados para el control de la pronación y para la descarga de la fascia. Para ello, se emplea una resina de 1,9 + 1,2 mm, con un forro de EVA medio de 3 mm y un forro plantar de EVA medio de 2 mm. Se le añade una talonera de EVA duro de 2 mm y una pieza fascial de EVA medio de 2 mm.

Posteriormente, tras disminuir el cuadro de la fasciosis aparece un dolor de tipo nocturno que cursa con

hormigueo en la zona del talón. Tras un test de compresión transversal de calcáneo o *squeeze test* positivo, se realiza una fluoroscopia en la cual se intuye el lugar donde se localiza el edema mediante el signo de una doble cortical.

Para el tratamiento de este cuadro se pautan 150 mg de ácido acetilsalicílico durante 5 días y, tras ello, se lleva a cabo un drenaje para extraer el líquido inflamatorio que provoca el aumento de la presión en el calcáneo. El protocolo es el siguiente:

- Se localiza el punto de abordaje del calcáneo mediante una aguja de carga de 18 G y fluoroscopia. Se realiza una proyección lateral para observar al completo la superficie de calcáneo.
- Una vez localizado el punto de abordaje, se realiza un punto de drenaje perpendicular al eje longitudinal de calcáneo. Se utiliza un troquel óseo con un calibre de 14 G.
- Tras sacar el mecanismo de incisión del troquel, se acopla una jeringa de 20 ml sobre la pieza distal y se aspira. En un primer momento, se drena sangre con una alta viscosidad, signo de que se encuentra coagulada en el interior del calcáneo y, posteriormente, aparece un contenido más fluido.
- Tras drenar el contenido sanguinolento que se estima oportuno, se retiran ambas agujas y se coloca un apósito absorbente no adherente y se procede a vendar la zona con venda cohesiva.

Una vez finalizado el proceso, se pauta reposo relativo durante 24 h y analgesia si precisa. Si el drenaje se ha realizado de forma óptima, a las 48 h del procedimiento el paciente debe referir una disminución total de la sintomatología.

Por último, se produce un cuadro de compresión del nervio de Baxter, generalmente en su trayecto tras salir del túnel del tarso. El diagnóstico se realiza mediante ecografía, observándose una masa hiperecica junto a la fascia del abductor del hallux. Para tratar este cuadro se llevan a cabo infiltraciones ecoguiadas con colágeno neural intralesionales para realizar una hidrodissección neural. Se infiltra 1 cc de colágeno en combinación con 1 cc de mepivacaína al 2 %. Como tratamiento coadyuvante se pauta hidroxil B1, B6 y B12/12 h y, en cuadros más severos, pregabalina 25 mg/8 h.

RESULTADOS

En cuanto a los resultados obtenidos, el 100 % de la muestra corresponde a mujeres con una edad media de 53 años. Como antecedentes, el 20 % de la muestra presenta hipertensión arterial y el 10 % hipotiroidismo, no siendo patologías que impidan el correcto tratamiento de este cuadro.

En el diagnóstico ecográfico de la neuropatía de Baxter y de la fasciosis plantar se obtuvo como resultado un grosor medio del nervio de Baxter de 0,569 cm y 1,30 cm en la fascia plantar. Asimismo, esto se acompañó del uso de una jeringa de 20 cc para cuantificar el síndrome congestivo de calcáneo, consiguiendo así aspirar el contenido sanguinolento que se encuentra en el interior de dicho hueso. En este caso, la cantidad media extraída en los 10 casos es de 7,1 ml, siendo mayor en aquellos casos donde se pauta ácido acetilsalicílico.

TABLA I
SERIE DE CASOS DE TRIÁDA TALÁLGICA

	Edad	Baxter (cm)	Fascia (cm)	SCC (ml)	Años evolución	Tto. Baxter	Tto. fasciosis	Tto. SCC	Tto. farmacológico	Dolor pre	Dolor al año	Satisfacción al año
Mujer 1	53	0,52	0,96	7	6	2 colág.	2 colág. + EPI	Drenaje + AAS	Hidroxil + pregabalina 25 mg	10	0	8
Mujer 2	44	0,61	1,4	12	10	3 colág.	2 colág. + ondas de choque + EPI	Drenaje + AAS	Hidroxil	10	0	9
Mujer 3	52	0,55	1,24	6	5	2 colág.	2 colág. + plantilla	Drenaje	Hidroxil	9	0	9
Mujer 4	48	0,58	0,9	8	3	2 colág.	2 colág.	Drenaje	Hidroxil	10	0	10
Mujer 5	51	0,61	0,86	5	4	2 colág.	3 colág.	Drenaje	Hidroxil	9	0	9
Mujer 6	53	0,58	0,93	6	6	3 colág.	2 colág. + plantilla	Drenaje	Hidroxil	8	0	8
Mujer 7	68	0,62	0,97	4	7	2 colág.	2 colág.	Drenaje	Hidroxil	9	0	9
Mujer 8	59	0,57	0,81	6	3	3 colág.	2 colág. + EPI	Drenaje	Hidroxil	9	0	9
Mujer 9	47	0,49	0,99	7	5	3 colág.	3 colág.	Drenaje	Hidroxil	10	0	9
Mujer 10	61	0,56	1,32	10	8	2 colág.	2 colág. + ondas de choque	Drenaje + AAS	Hidroxil	10	0	10

AAS: ácido acetilsalicílico. Colag.: infiltración de colágeno. EPI: electrolisis percutánea intratisular. SCC: síndrome congestivo de calcáneo. Tto.: tratamiento. Fuente: elaboración propia.

En el 60 % de los casos de neuropatía de Baxter se utilizó un tratamiento mediante 2 infiltraciones ecoguiadas de colágeno neural, mientras que en el 40 % restante fue necesario administrar una tercera infiltración. Tanto en un caso como en otro, esta terapia invasiva se espació 20 días entre una y otra.

En cuanto al tratamiento de la fasciosis, se utilizaron diferentes terapias. Fueron necesarias 2 infiltraciones ecoguiadas de colágeno matricial y EPI en el 20 % de la muestra, 3 infiltraciones de colágeno matricial en otro 20 %, 2 infiltraciones de colágeno matricial y ondas de choque en otro 20 %, 2 infiltraciones de colágeno matricial y soportes plantares en otro 20 % y 2 infiltraciones de colágeno matricial en combinación con EPI y ondas de choque en otro 20 %. Además, como tratamiento coadyuvante en el 60 % de los casos se optó por administrar por vía oral hidroxil B1, B6 y B2, siguiéndose una pauta de 1 comprimido/12 h. En el 40 % restante, además de este fármaco también se pautó la administración oral de Lyrica®.

Para poder valorar el dolor, a cada uno de los pacientes se les facilitó una escala visual analógica, en la cual el dolor medio pretratamiento fue de 9,6 puntos y el dolor al año de 0 puntos. Además, se observa una gran satisfacción tras el alta al año de tratamiento, dado que la puntuación media fue de 9 sobre 10 puntos.

Por último, cabe destacar que el 40 % de esta muestra estaba en situación de baja laboral por el dolor incapacitante que provocaba el cuadro, mientras que otro 10 % se encontraba en situación de jubilación.

DISCUSIÓN

No hay artículos que reflejen la entidad clínica de la tríada találgica, lo cual puede deberse a que el síndrome congestivo de calcáneo es una entidad infradiagnosticada y a que estos cuadros de dolor incapacitante no suelen llegar a las consultas de podología.

Sobre la fascitis plantar, el tratamiento conservador es la primera opción terapéutica, dado que se trata de métodos seguros, inocuos y eficaces a medio o largo plazo. Autores como Zohu no habla de la relación de la morfología del calcáneo con un aumento de la prevalencia de la fascitis plantar. Nos hablan de 2 tipos, A y B, donde la inserción de la fascia va a ser inferior o superior a la tuberosidad plantar de calcáneo (25).

En el caso del síndrome congestivo de calcáneo, el drenaje quirúrgico fue descrito en 1974 por Hassab y El-Sherif en un estudio en el que realizaron perforaciones quirúrgicas en el calcáneo a través de una incisión lateral de 3 cm aproximadamente para el tratamiento del dolor crónico de talón en 60 pacientes (68 pies), concluyendo que esta terapia puede inducir una hipotética descongestión o descompresión del hueso (16).

En 2003, Santini y cols. publicaron un estudio retrospectivo de 21 pacientes (25 pies) que habían sido sometidos, bajo anestesia local, a una intervención quirúrgica mediante 3 perforaciones percutáneas en el calcáneo a través de un abordaje medial para el tratamiento del dolor crónico de talón, obteniendo un 81 % de resultados favorables en cuanto a la evaluación del dolor por escala visual analógica. Además, se concluyó que esta técnica parece ser efectiva para aliviar la

congestión intraósea del calcáneo y el edema en su médula ósea (26).

En las talalgias de origen neural se debe realizar un diagnóstico diferencial son síndrome del túnel del tarso y con las neuropatías compresivas de las ramas del nervio tibial posterior. Para ello, es necesario el conocimiento de la anatomía. El nervio tibial posterior tiene 3 ramas terminales, calcáneo medial, plantar medial y plantar lateral, y de esta última sale una rama denominada nervio de Baxter (27).

En cuanto a la neuropatía de Baxter, son muchos los autores que lo asocian al dolor de talón recalitrante, así como que está involucrado en el 20 % de los casos de dolor plantar crónico (28).

CONCLUSIÓN

La tríada találgica es una entidad clínica desconocida, pero que cada vez va tomando más relevancia en las clínicas podológicas. Su diagnóstico es complejo, ya que requiere de una infraestructura de alto coste y el diagnóstico clínico no es sensible.

La escasa bibliografía sobre el tema hace que sea una patología muy desconocida en el ámbito podológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monteagudo M, Martínez de Albornoz A, Gutierrez B, Tabuenca J, Álvarez I. Plantar fasciopathy: a current concepts review. *EFORT Open Rev.* 2018;3(8):485-93. DOI: 10.1302/2058-5241.3.170080.
2. Tweed JL, Barnes MR, Allen MJ, Campbell JA. Biomechanical consequences of total plantar fasciotomy. A review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2009;99(5):422-30. DOI: 10.7547/0990422.
3. Fallat LW, Cox JT, Chahal R, Morrison P, Kish J. A retrospective comparison of percutaneous plantar fasciotomy and open plantar fasciotomy with heel spur resection. *J Foot Ankle Surg.* 2013;52(3):288-90. DOI: 10.1053/j.jfas.2012.10.005.
4. Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2003;93(3):234-7. DOI: 10.7547/87507315-93-3-234.
5. Wang W, Rikhras IS, Chou ACC, Chong HC, Koo KOT. Endoscopic plantar fasciotomy vs open radiofrequency microtenotomy for recalitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2018;39(1): 11-7. DOI: 10.1177/1071100717732763.
6. Thomas ZM, Thomas KJ. Technique tip: Single-incision endoscopic plantar fasciotomy. *Foot Ankle Spec.* 2017;10(3):240-1. DOI: 10.1177/1938640016679707.
7. Sanexa A. Uniportal endoscopic plantar fasciotomy: a prospective study on athletic patients. *Foot Ankle Int.* 2004;25(12):882-9. DOI: 10.1177/107110070402501207.
8. Colberg RE, Ketchum M, Javer A, Drogosz M, Gomez M, Fleising GS. Clinical outcomes of percutaneous plantar fasciotomy using microdebrider coblation wand. *Foot Ankle Int.* 2020;41(2):187-92. DOI: 10.1177/1071100719883266.
9. Singh D, Ferrero A, Rose B, Goldberg A, Cullen N. Bone marrow edema syndrome of the foot and ankle: mid-

- to long-term follow-up in 18 patients. *Foot Ankle Spec.* 2016;9(3):218-26. DOI: 10.1177/1938640015609986.
10. Eriksen EF. Treatment of bone marrow lesions (bone marrow edema). *Bonekey Rep.* 2015;4:755. DOI: 10.1038/bonekey.2015.124.
 11. Tovar Beltrán JV, Noguera Pons J, González Fernández JA, Navarro Blasco F. Edema óseo y osteonecrosis. En: Plaza EIS, editor. *Enfermedades reumáticas Actualización SVR.* Valencia; 2013. p. 899-912.
 12. Thorning C, Gedroyc WMW, Tyler PA, Dick EA, Hui E, Valabhji J. Midfoot and hindfoot bone marrow edema identified by magnetic resonance imaging in feet of subjects with diabetes and neuropathic ulceration is common but of unknown clinical significance. *Diabetes Care.* 2010;33(7):1602-3. DOI: 10.2337/dc10-0037.
 13. Booz C, Nöske J, Albrecht MH, Lenga L, Martin SS, Wichmann JL, et al. Traumatic bone marrow edema of the calcaneus: Evaluation of color-coded virtual non-calcium dual-energy CT in a multi-reader diagnostic accuracy study. *Eur J Radiol.* 2019;118:207. DOI: 10.1016/j.ejrad.2019.07.023.
 14. Dienst M, Blauth M. Bone bruise of the calcaneus: A case report. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;(378):202-5. DOI: 10.1097/00003086-200009000-00030.
 15. Hörterer H, Baumbach SF, Gregersen J, Kriegelstein S, Gottschalk O, Szeimies U, et al. Treatment of bone marrow edema of the foot and ankle with the prostacyclin analog iloprost. *Foot Ankle Int.* 2018;39(10):1183-91. DOI: 10.1177/1071100718778557.
 16. Hassab HK, El-Sherif AS. Drilling of the os-calcis for painful heel with calcanean spur. *Acta Orthop.* 1974;45(1-4):152-7. DOI: 10.3109/17453677408989133.
 17. Martín Oliva X, Elgueta-Grilo J, Veliz Ayta P, Orosco-Villaseñor S, Elgueta-Grilo M, Viladot-Perice R. Variantes anatómicas del nervio calcáneo medial y nervio de Baxter en el túnel del tarso. *Acta Ortop Mex.* 2013;27(1):38-42.
 18. Millán Arredondo I, Monte González JC, González Nieto J, Moreno Casado MJ. Neuropatía de Baxter: hallazgos en RM y consideraciones etiológicas. *Radiología.* 2014;56(Espec. Cong):772.
 19. Rodrigues RN, Lopes AA, Torres JM, Mundim MF, Silva LL, Silva BR. Compressive neuropathy of the first branch of the lateral plantar nerve: a study by magnetic resonance imaging. *Radiol Bras.* 2015;48(6):368-72. DOI: 10.1590/0100-3984.2013.0028.
 20. Moreno García MS, del Río-Martínez PS, Yanguas Barea N, Baltanás Rubio P. Dolor en retropié: neuropatía de Baxter, a propósito de un caso. *Reumatol Clin.* 2017;13(2):123. DOI: 10.1016/j.reuma.2016.05.002.
 21. Rose B, Singh D. Inferior heel pain. *Orthopaed Trauma.* 2016;30(1):18-23. DOI: 10.1016/j.mporth.2015.09.006.
 22. Jaring MRF, Khan AZ, Livingstone JA, Chakraverty J. A case of bilateral Baxter's neuropathy secondary to plantar fasciitis. *J Foot Ankle Surg.* 2019;58(4):771-4. DOI: 10.1053/j.jfas.2018.11.010.
 23. Moroni S, Zwierzina M, Starke V, Moriggi B, Montesi F, Konchake M. Clinical anatomic mapping of the tunnel with regard to Baxter's neuropathy in recalcitrant heel pain syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2019;41(1):29-41. DOI: 10.1007/s00276-018-2124-z.
 24. Lui TH. Endoscopic decompression of the first branch of the lateral plantar nerve and release of the plantar aponeurosis for chronic heel pain. *Arthrosc Tech.* 2016;5(3):e589-94. DOI: 10.1016/j.eats.2016.02.018.
 25. Zhou B, Zhou Y, Tao X, Yuan C, Tang K. Classification of calcaneal spurs and their relationship with plantar fasciitis. *J Foot Ankle Surg.* 2015;54(4):594-600. DOI: 10.1053/j.jfas.2014.11.009.
 26. Santini S, Rebeccato A, Schiavon R, Nogarin L. Percutaneous drilling for chronic heel pain. *J Foot Ankle Surg.* 2003;42(5):296-301. DOI: 10.1016/j.jfas.2003.08.002.
 27. Brown MN, Pearce BS, Vanetti TK, Trescot AM, Karl HW. Lateral plantar nerve entrapment. En: Trescot AM. *Peripheral nerve entrapments, clinical diagnosis and management.* Berlín: Springer; 2016. p. 833-44.
 28. Donovan A, Rosenberg ZS, Cavalcanti CF. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot. *Radiographics.* 2010;30(4):1001-19. DOI: 10.1148/rg.304095188.