

Silvestre Muñoz, A.; Almeida Herrero, F. y López Lozano, R. (2010). El talón doloroso del adulto. Revisión bibliográfica. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 10 (37) pp. 117-137.
[Http://cdeporte.rediris.es/revista/revista37/arttalon142.htm](http://cdeporte.rediris.es/revista/revista37/arttalon142.htm)

REVISIÓN

EL TALÓN DOLOROSO DEL ADULTO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

HEEL PAIN. BIBLIOGRAPHIC REVIEW

Silvestre Muñoz, A.¹; Almeida Herrero, F.² y López Lozano, R.³

¹ Jefe Sección; silvestre_ant@gva.es;

² Adjunto; falmeidah@gmail.com;

³ Adjunto; raul_lopez_lozano@hotmail.com

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. España

Código UNESCO: 3213.10 Cirugía experimental

Clasificación Consejo de Europa: 11 Medicina del deporte

Recibido 21 de marzo 2009

Aceptado: 9 de febrero 2010

RESUMEN

El dolor de talón es una patología frecuente en la práctica ortopédica diaria, cuya etiología no está totalmente aclarada. Aproximadamente el 90% de los casos se resuelven en un plazo de 10-12 meses, pero un 10% de los mismos se cronifica y pueden requerir tratamiento quirúrgico. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y rara vez requiere exploraciones complementarias. No existe consenso terapéutico sobre el tratamiento más efectivo, siendo la indicación terapéutica en ocasiones arbitraria y anecdótica.

Dada la prolongada historia natural del proceso y su carácter autolimitado, así como la naturaleza fluctuante de esta patología, la resolución de los síntomas tras la intervención quirúrgica no puede atribuirse únicamente a la cirugía por sí misma.

PALABRAS CLAVE: Dolor de talón. Plantar. Proceso autolimitado

ABSTRACT

Heel pain is usual in everyday orthopaedic office; however its aetiology remains controversial. About 90% of cases heal in 10-12 months, but 10% of them become chronic and need surgery. Diagnosis is furthermore clinical and seldom requires complementary techniques. There is no agreement about the most effective treatment, so chosen therapy is based in physician experience and preferences.

Because of its long natural history and its self-limited evolution as the fluctuant development of the disease, resolved symptoms after surgery could not be only related to surgical treatment.

KEY WORDS: Heel pain. Plantar. Self-limited evolution

INTRODUCCIÓN

El dolor en la región de la tuberosidad medial del calcáneo que aumenta en intensidad tras la actividad laboral, deportiva o por otras causas y que en ocasiones aparece asociado al espolón calcáneo fue descrito hace muchos años. Inicialmente, esta entidad se relacionaba con infecciones gonocócicas y las imágenes radiográficas se denominaban “espolones gonocócicos” (1). A lo largo de la historia se han postulado innumerables hipótesis etiológicas, que en la actualidad siguen siendo motivo de debate.

Se calcula que aproximadamente dos millones de estadounidenses sufren una fascitis plantar proximal al año, lo que supone alrededor de un millón de visitas ortopédicas anuales (2). Los síntomas remiten en la mayoría de casos (90%) en los diez primeros meses, no obstante en un 10% de estos pacientes el dolor se cronifica (3-5) y plantea problemas terapéuticos.

ASPECTOS ANATOMICOS Y BIOMECANICOS

La aponeurosis plantar se origina del calcáneo y está compuesta por tres segmentos (6). Un segmento central (el más grande) que sale de la parte media de la tuberosidad posteromedial del calcáneo y se inserta distalmente en los dedos. Una porción lateral que se origina en el proceso lateral de la tuberosidad calcánea y se inserta en el 5º metatarsiano y una porción medial que es la más delgada y que recubre la superficie del abductor del primer dedo (fig. 1). Desde el punto de vista clínico, se considera fascia plantar a la porción

central que se extiende desde la tuberosidad medial del calcáneo a la falange proximal de los dedos del pie y que presenta fibras verticales hasta la piel.

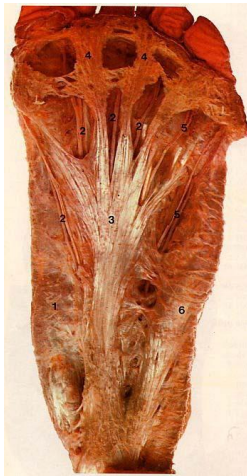


Fig. 1. Aponeurosis plantar: **2 y 3** constituyen el segmento central (verdadera aponeurosis desde el punto de vista clínico), **6** porción lateral y **1** porción medial.

Otra estructura importante en relación con el dolor de talón, es el nervio tibial posterior que se divide en los nervios plantar medial y lateral. De este último sale el nervio calcáneo medial a nivel del maleolo o inmediatamente debajo del mismo, que se encarga de inervar la piel del talón, siendo su localización subcutánea la zona más vulnerable del mismo. La siguiente rama se origina del nervio plantar externo (lateral) o del propio tibial posterior y es la del abductor del 5º dedo (también llamado nervio calcáneo inferior) que pasa justo por debajo el ligamento plantar y del espolón calcáneo si existiese (fig. 2 A) (7). A pesar de que la teoría del atrapamiento nervioso está bien documentada en la literatura, su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento es todavía motivo de debate (8).



Fig. 2 A. Imagen en que se visualiza el tibial posterior con sus ramificaciones en plantar interno (4) y externo (5). En la figura de la izquierda el **6** corresponde al calcáneo inferior (rama del abductor del 5º dedo) y el **7** al calcáneo medial (subcutáneo). En la figura de la derecha se observa el calcáneo inferior (3) que pasaría por debajo del espolón si existiese, cruzando por encima del cuadrado plantar.

Estos nervios plantares medial y lateral continúan hacia la parte anterior del pie y en su trayecto atraviesan los orificios de los músculos abductores. Cuando establecemos el diagnóstico de atrapamiento del nervio tibial posterior hay que tener en cuenta que este se puede producir debajo del retináculo de los flexores a nivel del maleolo medial o en la salida de los orificios de los músculos abductores (fig. 2 B).

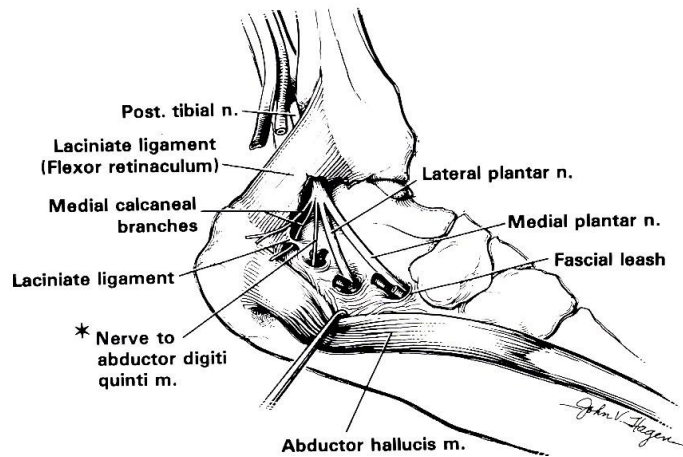


Fig. 2 B. Imagen que muestra los puntos donde se puede producir la compresión de los nervios del pie

Hicks describió la función de la fascia como la de un torno, de forma que el arco longitudinal del pie se eleva mediante el giro de la fascia alrededor de la cabeza de los metatarsianos durante la extensión de los dedos. La hiperextensión de los dedos y de las articulaciones metatarsofalángicas tensa la aponeurosis plantar, eleva el arco longitudinal del pie, invierte el retropié y rota externamente la pierna. Se trata de un mecanismo pasivo que depende de la estructura ósea y de la estabilidad ligamentosa y que ha sido denominado “*mecanismo de torno*” (fig. 3) (9).

Para Ker (10) la fascia actúa como un almacenador de energía en el pie. Asimismo desempeña una función de almohadillado ante las fuerzas reactivas del suelo que aparecen en la fase de despegue de la marcha, generando gracias a la tensión de las partes blandas un almacén debajo de las cabezas de los metatarsianos (11). Durante la extensión de los dedos la fascia íntegra, estabiliza los arcos longitudinal y transversal y convierte el pie en una estructura rígida eficaz para la propulsión (9, 12, 13). Por este motivo, las cirugías de liberación de la fascia alteran la función de la misma y comprometen la propulsión eficiente (7).

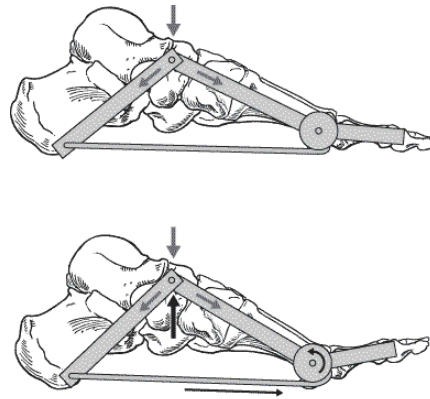


Fig. 3. Imagen que recrea el mecanismo de torno ("windlass") de Hicks.

Por lo tanto podemos concluir que la fascia plantar es un estabilizador estático y dinámico del pie, que además actúa como una estructura capaz de absorber impactos y ayuda a la protección de partes blandas.

ETIOLOGIA

La revisión etiológica del síndrome doloroso subcalcáneo refleja numerosas hipótesis, lo que ha dado lugar a lo largo de la historia a diferentes métodos de tratamiento (5, 14-18). Inicialmente se creía que esta entidad era debida a la tracción que realizaba la fascia y la musculatura corta plantar en su inserción proximal (19, 120). Años más tarde, Baxter y Thygpen (14) atribuyeron el dolor al atrapamiento del nervio del abductor del 5º dedo, mientras Freeman y cols (16) lo relacionaron con la irritación del nervio calcáneo medial. Bordelon (15) describió un síndrome caracterizado por dolor bajo del talón que se agrava por la marcha, que no está relacionado con trauma alguno y que atribuía a la inflamación de las estructuras.

En la actualidad existen varias hipótesis vigentes relacionadas con la talalgia que siguen siendo motivo de debate:

- 1) Atrapamiento del nervio abductor del 5º dedo (14).
- 2) Inflamación de la fascia y del periostio (21)
- 3) Presencia de un espolón calcáneo (22, 23)
- 4) Fractura de estrés (24)
- 5) Modificaciones en la compresibilidad de la grasa del talón por adelgazamiento de la misma o ruptura de los septos fibrosos (25).

Existe referenciada en la bibliografía otra posible hipótesis etiológica que establece una relación entre la osteomalacia nutricional y la fascitis plantar por la debilidad de la musculatura intrínseca o por el reblandecimiento del calcáneo, aunque solo hemos hallado esa referencia (26).

PATOGENIA

La fascitis plantar se desencadena por un proceso degenerativo en la parte central de la fascia plantar en concreto en su inserción calcánea y se observa con más frecuencia en pacientes obesos de edad media. La etiología es multifactorial, aunque habitualmente se atribuye a la sobrecarga mecánica.

La obesidad no solo aumenta el riesgo de padecer una fascitis plantar sino que incrementa el nivel de discapacidad del paciente (27). Del mismo modo los trabajos relacionados con la carga de pesos, así como la presencia de anomalías biomecánicas del pie (tendón de Aquiles corto y reducción de la flexión dorsal del tobillo) son factores predisponentes (28). El Aquiles corto es una causa mecánica importante de estrés que puede favorecer la aparición de una fascitis plantar, ya que se desencadenan micro-traumatismos repetidos y micro-roturas que alteran el proceso natural de curación lo que ocasiona una inflamación crónica (29).

Por el contrario la existencia de un arco longitudinal aplanado o los movimientos anómalos de dicho arco no parecen desencadenar una fascitis plantar, pero una vez presente ésta, dichos movimientos pueden influir en la severidad del dolor de talón (30). Así cuando el proceso es unilateral, se ha comprobado que los flexores de los dedos son más débiles que los del lado sano (31), hecho que se ha llegado a demostrar mediante estudios electromiográficos.

La teoría del espolón calcáneo como causa de dolor ha sido y sigue siendo cuestionada. Algunos autores trataron de establecer factores predictivos asociados a la fascitis plantar y encontraron que existían una serie de variables difíciles de estandarizar. Los espolones pueden estar o no presentes, y pueden o no ser la patología primaria en el dolor de talón. No obstante deben ser considerados en el contexto del síndrome doloroso del talón, ya que en un número significativo de casos pueden ser los responsables del dolor por atrapamiento del nervio del abductor del 5º (fig. 4). Tanz (32) afirmaba que el espolón calcáneo aparecía en la zona de inserción de los flexores cortos de los dedos y no en el origen de la fascia plantar. Estos autores demostraron que hasta un 15% de los sujetos asintomáticos adultos presentaban espolones subcalcáneos, mientras únicamente el 50% de los adultos con dolor en el talón presentaban espolón radiográfico. Shmokler y cols (33) revisaron 1000 pacientes de forma aleatoria mediante estudios radiográficos detectando una incidencia de un 13.2% de espolones calcáneos, siendo sintomáticos únicamente el 39% (5,2% de la muestra). Con estos resultados concluyeron que la presencia de un espolón no justifica la existencia de dolor calcáneo.

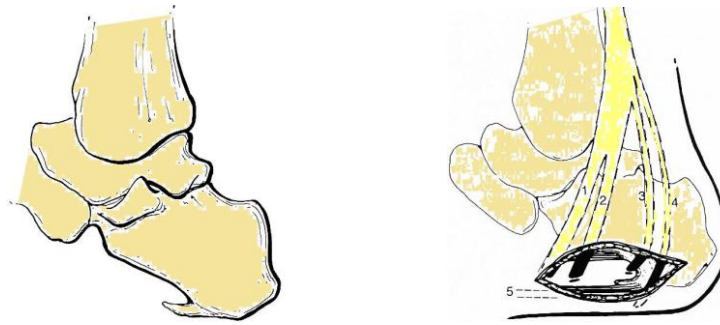


Fig. 4. Esquema de espolón calcáneo a la izquierda. Vecindad de la rama del abductor del 5º dedo con el espolón calcáneo (3), tras incisión medial.

Son sujetos de riesgo los militares (34), los atletas y los individuos activos y con sobrepeso, pero esta entidad también se ve en personas de vida sedentaria con déficit de flexión dorsal del tobillo siendo este fenómeno considerado como causa-efecto (28). Por lo tanto el tratamiento debe ir encaminado a la reducción ponderal, a la reducción de la actividad física y a ejercicios que mejoren la movilidad en flexión dorsal del tobillo.

PATOLOGIA

El examen histológico muestra cambios que consisten en fenómenos inflamatorios crónicos en la fascia extirpada lo que aboga por la etiología multifactorial (35). No obstante, el talón doloroso se debe a una respuesta fibrosa similar a la de la fibromatosis plantar y no al espolón calcáneo que no es más que la respuesta final al estrés de repetición de la fascia plantar (36). Mann (12) describió en fases iniciales, una fibrositis de baja cronicidad en la tuberosidad anterior del calcáneo que representa los cambios patológicos. La persistencia del proceso desencadena cambios osteofitarios y depósitos óseos en el sulcus inmediatamente anterior a la tuberosidad.

Kopell y Thompson (37) afirmaban que la calcaneodinia o talón doloroso está habitualmente asociada a una reacción inflamatoria de los nervios de la región. Hay pocos estudios que definan la naturaleza exacta y la localización del tejido que forma parte del espolón calcáneo (38), que se localiza en el espesor de los músculos plantares (corto de los dedos, cuadrado plantar, abductor del hallux o del 5º dedo) o en la propia aponeurosis (23, 39).

Parece que gran parte de la inserción de la fascia se correlaciona con la denominada área en silla de montar. Para Amis la lesión en silla de montar representa el punto de fatiga de la tuberosidad donde se insertan el flexor corto de los dedos y la fascia (23), siendo necesarios más estudios que determinen si éste es un punto de fatiga o una depresión para la inserción de la fascia. A este nivel se desencadena una metaplasia condroide que favorece la formación de hueso lamelar maduro con aposición de hueso nuevo perióstico en su

superficie (osificación intramembranosa), junto con fenómenos de osificación endocranal en el extremo del espolón (39).

Un reciente estudio de Lemont (40) que recogió 50 muestras de fascia de sujetos intervenidos por dolor de talón detectó en 16 casos datos de fragmentación de las fibras y degeneración mixoide. Concluyó que hay datos que sugieren signos de degeneración en la aponeurosis, pero hay poca evidencia de fenómenos inflamatorios por lo que considera el dolor subcalcáneo como una entesopatía de inserción. Este autor acuñó el término de “fasciosis” como más apropiado para describir esta patología. No obstante el análisis de las muestras sugiere que la tracción longitudinal de la musculatura intrínseca influye en la morfología de formación ósea distalmente y las trabéculas orientadas verticalmente son adaptativas a las fuerzas de carga repetitivas (41, 42).

Se ha considerado el fenómeno de formación del espolón como una “fibroplasia” ya que se ha observado un aumento de grosor de la fascia en los pacientes que sufren dolor de talón con o sin presencia de espolón (43). En este engrosamiento se desencadena una metaplasia condroide en la que el cartílago será sustituido por osificación endocranal, no obstante a este nivel puede existir una osificación directa (intramembranosa) coexistiendo ambos procesos (44).

Parece que el punto de la entesitis corresponde al lugar donde el talón se articula con el suelo, por lo que esta zona equivaldría al cartílago de una articulación de carga y en ese punto se detecta una elevada concentración de proteoglicanos, lo que soporta esta teoría. Hay autores que piensan que el espolón es el equivalente a un callo de fractura (45), mientras otros lo interpretan como una adaptación a la carga y no como resultado de una tracción. Esto se basa en el hecho de que aparecen con la edad (21, 46), en obesos (28, 47) y en sujetos que realizan actividades de pie prolongadas [> 6 h] (47).

Podemos concluir que es una patología familiar a los ortopedas, probablemente no comprendida por ninguno (26).

CLINICA

Los principales síntomas son dolor, inflamación e imposibilidad para caminar. El dolor es más intenso con los primeros pasos de la mañana o tras un periodo de reposo y disminuye su intensidad tras un tiempo caminando. Se exacerba con la flexión dorsal de los dedos y al ponerse de puntillas (48) pudiéndose irradiar a todo el pie y a los dedos. La tuberosidad medial del calcáneo es extraordinariamente sensible a la palpación.

Clásicamente se describe como un dolor de instauración lenta, pero gradualmente progresivo que se localiza en el lado interno del pie (7). En ocasiones puede desencadenarse tras un movimiento de torsión del pie, provocando un dolor agudo (19); no obstante a pesar de este comienzo brusco la evolución clínica es similar. Cuando el dolor es muy intenso el paciente es incapaz de permanecer de pie apoyando el talón y sobrecarga la parte anterior del pie, generando un efecto negativo en la función del pie y en la calidad de vida del paciente (49).

El examen físico requiere un análisis del pie, incluyendo la totalidad de la extremidad inferior (7). La exploración suele revelar una inflamación aguda de la tuberosidad medial del calcáneo. Es importante palpar la zona medial del talón para localizar el nervio calcáneo medial en la zona subcutánea, que puede ser el desencadenante del dolor. Asimismo hay que palpar la fascia para ver si la inflamación se encuentra únicamente en su inserción o también a lo largo de su trayecto, así como para descartar la presencia de nódulos fibrosos que indicarían la presencia de una fibromatosis plantar (fig. 5). La palpación se realiza con los pies flexionados (fascia relajada) y con los dedos en hiperextensión (fascia en tensión). Se debe explorar el túnel del tarso en busca de inflamación, tumefacción o signo de Tinel positivo para el tibial posterior, plantar lateral, medial o calcáneo medial. Se evalúa igualmente la sensibilidad del pie (tacto superficial y profundo) para valorar el estado de los nervios sensitivos, así como la movilidad activa y pasiva de la articulación subastragalina, para descartar dolor de origen articular. Es conveniente palpar los músculos que cruzan la vecindad del área afectada (tibial posterior, tibial anterior, peroneo largo, flexores de los dedos), para analizar cualquier debilidad motora, o dolor desencadenado por el movimiento. No debemos olvidar efectuar un examen neurológico de las extremidades y del raquis.



Fig. 5. Imagen que muestra un nódulo plantar en la fascia

DIAGNOSTICO

El diagnostico es fundamentalmente clínico y rara vez requiere de pruebas complementarias (50). El estudio radiográfico del pie en proyección dorso-plantar y lateral en carga nos permite clasificar el pie como normal, cavo o plano. Graham (fig. 6) describió una proyección del talón con una oblicuidad de 45° que puede mostrar una condensación en el lado medial y representar una

fractura por fatiga (51). Es posible determinar la longitud del espolón mediante radiografías de perfil en carga, según la técnica de Ozdemir (52) y en algunas ocasiones se han llegado a describir pequeños trazos de fractura en la longitud del espolón (23), que justificarían la persistencia de los síntomas tras el tratamiento conservador en algunos casos.

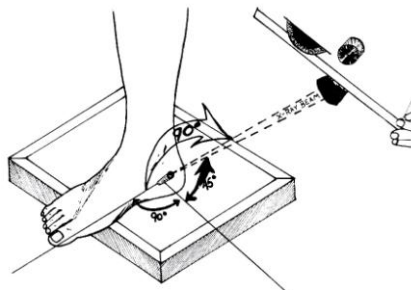


Fig. 6. Proyección de Graham, para valorar condensaciones en el lado medial de la tuberosidad

En ocasiones se ha utilizado la ecografía que muestra engrosamiento, hipoecogenicidad e imagen biconvexa, así como ruptura parcial y calcificación intratendinosa (53-56). Se trata de una técnica barata, rápida, no invasiva y que permite un examen dinámico del problema (57).

La escintilografía en tres fases pone de manifiesto una actividad difusa durante las fases dinámica y de acumulo o relleno y una actividad focal intensa en la fase tardía (58). Algunos autores utilizan la RM en la que se puede observar un engrosamiento de la fascia plantar, un edema peritendinoso, edema óseo de calcáneo, así como rotura de la fascia (59). La atrofia del abductor del 5º dedo evidente en la RM puede ser indicativo de la compresión del nervio calcáneo inferior (60). Esta técnica es más útil en pacientes en los que ha fallado el tratamiento conservador, presentan dolor tras la cirugía y para descartar otra causa de dolor como el síndrome del túnel del tarso, gangliones, osteomielitis y fractura de estrés.

Los estudios de laboratorio en los casos de dolor subcalcáneo suelen ser negativos. Cuando el dolor es persistente y severo hay que considerar la posibilidad de una espondiloartropatía seronegativa, que en algunas series se presenta hasta en el 16% de los casos. El HLA B27 debe formar parte del arsenal diagnóstico de pacientes con dolor de talón crónico, recalcitrante e incapacitante. Destacar que en pacientes con espondiloartropatía seronegativa y dolor de talón la cirugía no suele dar resultado, por lo que la misma está contraindicada en estos (1).

Los problemas neurológicos también deben ser considerados entre las posibilidades diagnósticas en los casos de talalgia. El túnel del tarso puede provocar dolor en el talón y en la planta del pie. Un signo de Tinel positivo puede sugerir este diagnóstico y en estos casos se aconseja realizar estudios electromiográficos y de conducción nerviosa para descartar estos procesos (7).

Asimismo, hay que realizar estudios de imagen y de laboratorio adecuados para descartar un origen lumbar del dolor de talón.

TRATAMIENTO

Se considera como un proceso autolimitado, no obstante el tiempo necesario para que se resuelvan los síntomas es variable. Cuando se cronifica la discapacidad y la limitación de la actividad es más frecuente en obesos, pacientes con patología bilateral y aquellos que buscan atención médica con demora de 6 meses. Sigue siendo en la actualidad una patología médica sobre la que no existe consenso terapéutico acerca del tratamiento más efectivo (61), siendo la indicación terapéutica en ocasiones arbitraria y anecdótica (62).

Las primeras medidas habitualmente aplicadas consisten en la utilización de un calzado con algo de tacón, la reducción ponderal si fuera necesaria, el reposo y la ingesta de antiinflamatorios. Hay autores que recomiendan un calzado terapéutico específico como terapia inicial de este proceso (63). El frío local reduce la inflamación, mientras que el calor local puede aliviar el dolor aumentando los impulsos A beta y reduciendo la transmisión del dolor a nivel medular. Las taloneras de silicona (fig. 7) bien almohadilladas y bien ajustadas pueden ser de utilidad empleándose como primera medida de tratamiento (64).



Fig. 7. Taloneras de silicona para el tratamiento del dolor de talón

Asimismo existen una gran variedad de ortesis que pueden utilizarse en la talalgia crónica (63, 65, 66) que van desde ortesis rígidas a las blandas. Las rígidas controlan los movimientos de las articulaciones del pie y previenen la pronación, las semi-rígidas desempeñan un papel intermedio entre el control dinámico y la protección, mientras que las blandas protegen el pie, ya que absorben la carga del impacto.

Antes de iniciar cualquier tratamiento hay que analizar la morfología del pie (7). Un pie aplanado desencadenara un aumento de tensión en el origen de la fascia plantar en el calcáneo Una forma de reducir el stress en esa zona y aumentar el soporte del arco del pie durante la marcha en la fase estática podría ser el uso de una ortesis para corregir la deformidad biomecánica. También se puede utilizar un vendaje (*strapping*) para mantener el pie en

aducción y el talón en varo y así disminuir el stress en el origen de la aponeurosis plantar durante la fase de propulsión. Cuando se trata de una pie cavo el stress se desencadena por la incapacidad del pie de evetirse, absorber el impacto en la fase de apoyo y adaptarse al suelo. En estos pies se puede emplear una material almohadillado para reducir el impacto y aumentar el área de contacto. El objetivo de estas ortesis y vendajes es aliviar el stress en la tuberosidad medial y en la fascia plantar.

Hay autores que afirman que el empleo de una cuña en la vertiente lateral del antepié transmite la carga por las estructuras laterales del pie, bloqueando la articulación calcáneo cuboidea y reduciendo de esta forma el stress en la fascia plantar. Por el contrario los soportes de localización medial incrementarían la tensión en la fascia plantar, ya que reproducen la inversión del pie lo que mueve a la calcáneo cuboidea a una situación de desbloqueo y aumenta la tensión en la fascia (67).

Los estiramientos del Aquiles, así como los estiramientos de la fascia mediante extensión pasiva de la metatarsofalángicas (fig. 8) pueden ser eficaces (7, 8, 68), aunque no aceptados por todos (69). Estos estiramientos deben hacerse antes del apoyo por la mañana, ya que la carga sin estiramiento previo puede provocar micro-roturas e inflamación (8). Se trata de un tratamiento efectivo, económico que puede intentarse como tratamiento durante 6 meses y si no resulta efectivo intentar otras opciones terapéuticas (65, 68, 70, 71). En la actualidad existen dispositivos que permiten realizar pasivamente estos estiramientos (fig. 9).



Fig. 8. Estiramientos pasivos de las metatarsofalángicas y del tobillo. Deben realizarse antes del inicio de la marcha para evitar micro-roturas. A la derecha dispositivo que permite realizar pasivamente estiramientos del Aquiles y de la fascia.

Hay un interés renovado en el uso de los vendajes (*taping*) para aliviar el dolor. Estudios podobarográficos han demostrado que también reducen la carga en el arco transversal del pie. Si analizamos la carga con estos vendajes está reducida en el primer radio y en la fascia plantar transfiriéndose al 4º y 5º metatarsianos (72, 73). En casos rebeldes al tratamiento convencional, es posible aplicar férulas que se emplean por la noche y mejoran la flexión dorsal del tobillo (74). No obstante si los síntomas se han prolongado más de 12 meses estas férulas no proporcionan ventaja alguna (75).

Las infiltraciones de triamcinolona o betametasona pueden aliviar el dolor (54, 75). Se realizan en el borde medial del talón (fig. 9), aunque hay autores que emplean la ecografía o la escintilografía para localizar el punto a infiltrar (7, 54). Complicaciones posibles de esta técnica son la atrofia del paquete graso y la rotura de la fascia de presentación aguda o gradual [10%] (76). Existe un caso de osteomielitis descrito en la literatura (77) y al igual que en otras localizaciones cabe la posibilidad de desencadenar una fascitis necrotizante (78).



Fig. 9. Infiltración en el borde medial del talón con anestésico y triamcinolona o betametasona.

La radioterapia a dosis bajas se ha utilizado en el tratamiento de las formas recalcitrantes, tras agotar otras posibilidades terapéuticas. Fracciones entre 0.3 y 1.5 Gy se aplican 2 o 3 veces por semana, para completar una dosis total de 2.5 hasta 18.75 Gy obteniendo buenos resultados durante un periodo de 12 meses hasta en un 65% de casos empleados (35). Son factores-pronóstico favorables a la eficacia de esta terapia, que el dolor presente menos de 6 meses de evolución, que no se hayan intentado más de dos opciones terapéuticas previamente y que experimente una mejoría con una sola sesión de radioterapia (79). También se han utilizado dosis únicas de hasta 8 Gy que parecen efectivas siendo más baratas y sencillas de aplicar (80). La radioterapia parece que no ha mostrado muchos efectos secundarios, por lo que puede ser una opción efectiva y beneficiosa.

Las ondas de choque que se utilizan en la litotricia permiten evitar una cirugía en más de una ocasión (75, 81-85). Este procedimiento ha sido aceptado como alternativa terapéutica del dolor de talón por la FDA (Food and Drug Administration) desde el año 2000. No obstante, su mecanismo de acción aún está siendo investigado. Esta técnica se aplica con sedación endovenosa con o sin anestesia local y tras localizar la zona dolorosa mediante ecografía. En los casos bilaterales puede aplicarse con una anestesia simple y permiten la carga inmediata. La reincorporación a la vida normal se consigue en prácticamente 24 horas, a diferencia de la cirugía (86). La presencia de un área de edema óseo en la RM es un factor predictivo de buen resultado clínico con este tratamiento (87). Por el contrario la historia previa de dolor (duración del mismo) no tiene influencia sobre el resultado (88) e incluso parece que éste es mejor en los dolores de larga duración (89). El resultado no varía por la presencia de un espolón radiográfico y el espolón no se modifica por el uso de la onda de choque (90). Se aconseja utilizar una dosis de 1300 mJ/mm² y

aunque la técnica parece ser segura, existe un riesgo potencial de hemorragia y daño del tejido blando por cavitación, sobre todo a dosis altas (91).

A diferencia de las ondas de choque no se han mostrado eficaces otras técnicas no invasivas como los ultrasonidos, el láser de intensidad baja, el uso de un generador eléctrico o las suelas magnetizadas (75, 36).

Recientemente se ha utilizado toxina botulínica (BTX-A) en el tratamiento de los casos rebeldes. La toxina botulínica se emplea a dosis de 40 unidades aplicadas en la tuberosidad medial y 30 unidades en la zona más inflamada del arco medial (unos 2 cm. delante del talón), observándose mejoría estadísticamente significativa a las 3-8 semanas en la escala visual del dolor, en la escala del pie de Maryland y en las determinaciones de presión. No se han detectado complicaciones con el uso de esta toxina en estos pacientes (92).

Los casos resistentes al tratamiento ortopédico y cuyos síntomas se prolongan más de 6-12 meses son candidatos a cirugía (93). Esta puede realizarse a cielo abierto, endoscópicamente, percutáneamente o mediante radiofrecuencia.

Clásicamente se efectuaba una liberación a cielo abierto mediante incisión longitudinal o transversa con sección de la fascia, liberación del nervio del abductor del 5º dedo y extirpación del espolón si existía (94). Hay autores que abogan por la realización de la fasciotomía percutáneamente obteniendo buenos resultados siendo un procedimiento barato y sencillo (93). Desde el punto de vista quirúrgico hay que insistir en que la sección de la fascia debe ser parcial para evitar las complicaciones biomecánicas que aparecen tras la fasciotomía completa. La sección total desencadena un colapso del arco medial en el 62% de casos y del arco lateral en el 100% (95), perdiendo la articulación subastragalina potencia de supinación durante la fase tardía de apoyo y en la propulsión (96). La fasciotomía parcial, menor del 50%, combinada con la liberación del nervio del abductor del 5º dedo ha dado buenos resultados con un restablecimiento funcional en 1,5 meses (35, 85, 97-100). Por el contrario, la liberación completa altera el mecanismo de torno de la fascia y aumenta el estrés en el calcáneo (36, 101).

Complicaciones derivadas de la liberación de la fascia son cicatrices dolorosas, celulitis, TVP, flebitis superficiales, dehiscencia de la herida, dolor en dorso del mediopié, dolor lateral de talón, infección superficial de la herida y parestesias laterales transitorias.

Recientemente se realiza la liberación endoscópica de la fascia mediante dos portales de entrada. Se trata de un procedimiento menos traumático y que permite un retorno precoz a las actividades cotidianas y deportivas. Se realiza de superficial a profundo para evitar la lesión neurovascular (5, 102, 103). Es

cierto que permite una reincorporación precoz del paciente a la vida activa, pero a largo plazo no ha mostrado claras ventajas (104). Los buenos resultados de esta técnica endoscópica sugieren que la neuropatía de atrapamiento no debe ser un factor etiológico determinante.

Existe una triada formada por la combinación de una fascitis plantar, la disfunción del tibial posterior y el síndrome del túnel del tarso que se ha detectado en un 5% de pacientes con dolor crónico de talón. Se cree que el fracaso de los estabilizadores estáticos y dinámicos del arco longitudinal medial (fascia y tibial posterior) desencadena una lesión por tracción del nervio del tibial posterior. Se trata de pacientes con un colapso del arco medial y un valgo evidente del talón. Esta triada se trata eficazmente mediante liberación de la fascia, descompresión del túnel del tarso y aumentación del tibial posterior con el flexor largo de los dedos. En aquellos casos en que no es posible efectuar esta aumentación se puede estabilizar el retropié mediante artrodesis subastragalina, osteotomías o triple artrodesis para así corregir el valgo del retropié y restablecer el arco medial (105).

CONCLUSIONES

El dolor de talón es una patología frecuente de etiología no clara y diagnóstico fundamentalmente clínico. Un 10% de casos se cronifica y requiere de la aplicación de diversas modalidades de tratamiento, incluyendo el quirúrgico. Dada la prolongada historia natural del proceso y su carácter autolimitado, así como la naturaleza fluctuante de esta patología, la resolución de los síntomas tras la intervención quirúrgica no puede atribuirse únicamente a la cirugía por sí misma (106). No obstante son pacientes candidatos a la cirugía los que presentan asociado un atrapamiento nervioso y una disfunción del tibial posterior. Los pacientes obesos con dolor crónico bilateral que no han mejorado con tratamiento conservador y que han buscado solución tardíamente, así como los que presentan dolor de reposo y parestesias en la planta del pie lo que sugiere atrapamiento con o/sin evidencia de disfunción del tibial posterior, son asimismo candidatos a la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Gerster JC, Piccinin P. Enthesopathy of the heels in juvenile onset seronegative B-27 positive spondyloarthritis. *J Rheumatol.* 1985; 12 (2): 310-4
2. Neufeld SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16(6): 338-46
3. Davis PF, Severud E, Baxter DE. Painful heel syndrome: results of nonoperative treatment. *Foot and Ankle Int.* 1994; 15: 531-5.

4. Othman AM, Ragab EM. Endoscopic plantar fasciotomy versus extracorporeal shock wave therapy for treatment of chronic plantar fasciitis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009 (Epub ahead of print)
5. Toomey EP. Plantar heel pain. *Foot Ankle Clin.* 2009; 14(2): 229-45
6. Goss CM. *Gray's Anatomy* (27th ed.). Philadelphia, Lea & Febiger, 1959, pp. 545-59
7. Erdemir A, Hamel AJ, Fauth AR, et al. Dynamic loading of the plantar aponeurosis in walking. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86A: 546-52
8. DiGiovanni BF, Nawoczenski DA, Lintal ME, et al. Tissue-specific plantar fascia-stretching exercise enhances outcomes in patients with chronic heel pain. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85A: 1270-7
9. Hicks JH. The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat.* 1954; 88: 25-30
10. Ker RF, Bennett MB, Bibby SR, et al. The spring in the arch of the human foot. *Nature.* 1987; 325: 147-9
11. Bojsen-Moller F, Lamoreux L. Significance of free dorsiflexion of the toes in walking. *Acta Orthop Scand.* 1979; 50: 471-9
12. Mann RA, Hagy JL. The function of the toes in walking, jogging and running. *Clin Orthop Relat Res.* 1979; 142: 24-9
13. Hamel AJ, Donahue SW, Sharkey NA. Contributions of active and passive toe flexion to forefoot loading. *Clin. Orthop Relat Res.* 2001; 393: 326-34
14. Baxter DE and Thigpen CM. Heel pain- operative results. *Foot Ankle.* 1984; 5(1): 16-25
15. Bordelon RL. Subcalcaneal pain: Present status, evaluation and management. *Instr Course Lect.* 1984; 33: 283-7
16. Freeman C. Heel pain. *In* Gould, JS (Ed), *The Foot Book*. Baltimore, Williams & Wilkins. 1988, pp. 228-38
17. Graham CE. Painful heel syndrome: Rationale of diagnosis and treatment. *Foot Ankle.* 1983; 3(5): 261-7
18. Shikoff MD, Figura MA, and Postar SE. A retrospective study of 195 patients with heel pain. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1986; 76(2): 71-5
19. Leach RE, Seavey MS and Salter DK. Results of surgery in athletes with plantar fasciitis. *Foot Ankle.* 1986; 7(3): 156-61
20. Jorgensen U. Achillodynia and loss of heel pad shock absorbency. *Am J Sports Med.* 1985; 2(4): 227-37
21. Furey JG. Plantar fasciitis: the painful heel syndrome. *J Bone Joint Surg.* 1975; 57A: 672-3
22. DuVries HI. Heel spur (calcaneal spur). *AMA Archives of surgery.* 1957; 74: 536-42
23. Smith S, Tinley P, Gilheany M, et al. The inferior calcaneal spur- Anatomical and histological considerations. *The Foot.* 2007; 17: 25-31
24. Williams PL, Smibert JG, Cos R, et al. Imaging study of the painful heel syndrome. *Foot Ankle.* 1987; 7: 345-9
25. Miller WE. The heel pad. *Am J Sports Med.* 1982; 10: 19-21

26. Paice EW, Hoffbrand BI. Nutritional osteomalacia presenting with plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg.* 1987; 69B: 38-40
27. Riddle DL, Pulisic M, Sparrow K. Impact of demographic and impairment-related variables on disability associated with plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2004; 25(5): 311-7
28. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P and Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85A: 872-7
29. Kwong PK, Kay D, Voner RT, White MW. Plantar fasciitis. Mechanics and pathomechanics of treatment. *Clin Sports Med.* 1988; 7: 119-26
30. Wearing SC, Smeathers JE, Yates B, et al. Saggital movement of the medial longitudinal arch is unchanged in plantar fasciitis. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36: 1761-7
31. Allen RH, Gross MT. Toe flexors strength and passive extension range of motion of the first metatarsophalangeal joint in individuals with plantar fasciitis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003; 33(8): 468-78
32. Tanz SS. Heel pain. *Clin Orthop Relat Res.* 1963; 28: 169-78
33. Shmokler RL, Bravo AA, Lynch FR and Newman LM. A new use of instrumentation in fluoroscopy controlled heel spur surgery. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1988; 78: 194-7
34. Scher DL, Belmont PJ Jr, Bear R, Mountcastle SB, Orr JD, Owens BD. The incidence of plantar fasciitis in the United States military. *J Bone Joint Surg* 2009; 91 A (12): 2867-72
35. Sammarco GJ, Helfrey RB. Surgical treatment of recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 1996; 17(9): 520-6
36. Puttaswamaiah R, Chandran P. Degenerative plantar fasciitis: A review of current concepts. *The Foot.* 2007; 17: 3-9
37. Kopell HP and Thompson WAL. *Peripheral Entrapment Neuropathies.* Huntington, NY, Robert E. Krieger Publishing, 1986, pp. 25-9
38. Abreu MR, Chung CB, Mendes L, et al. Plantar calcaneal enthesophytes: new observations regarding sites of origin based on radiographic, MR imaging, anatomic and paleopathologic analysis. *Skeletal Radiol.* 2003; 32: 13-21
39. Chen JC, Carter DR. Important concepts of mechanical regulation of bone formation and growth. *Curr Opin Orthop.* 2005; 16: 338-45
40. Lemont H, Ammirati KM and Usen N. Plantar fascitis: a degenerative process (Fasciosis) without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2003; 93: 234-7
41. Kumai T, Benjamin M. Heel spur formation and the subcalcaneal entheses of the plantar fascia. *J Rheumatol.* 2002; 9: 1957-64
42. Menz HB, Zammit GV, Landorf KB, Munteanu SE. Plantar calcaneal spurs in older people: longitudinal traction or vertical compression?. *J Foot Ankle Res* 2008; 11; 1 (1): 7
43. Vohra PK, Kincaid BR, Japour CJ and Sobel E. Ultrasonographic evaluation of plantar fascia bands: a retrospective study of 211 symptomatic feet. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002; 92: 444-9

44. Cormack DH. Dense connective tissue, cartilage, bone and joints. In: *Essential histology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; pp. 175-208
45. Smith SD, Young-Paden B, Smith SB and Ellis WN. Fatigue perturbation of the os calcis. *J Foot Ankle Surg*. 1994; 33: 402-10
46. Banadda BM, Gona O, Vas E, Ndlovu DM. Calcaneal spurs in a Black African population. *Foot Ankle Int*. 1992; 13: 352-4
47. Malay DS. Plantar fasciitis and heel spur syndrome: a retrospective analysis. In: *Reconstructive surgery of the foot and leg*. Georgia: The Podiatry Institute Inc. 1996, pp. 40-3
48. Young CC, Rutherford DS, Neidfeldt MW. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician*. 2001; 63(3): 467-74, 477-8
49. Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Impact of chronic plantar heel pain on health-related quality of life. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008; 98 (4): 283-9
50. Faraj AA and Querishe MZ. Surgical treatment for plantar fasciitis. *The Foot*. 2002; 12 (4): 224-6
51. Graham CE. Painful heel syndrome: rationale of diagnosis and treatment. *Foot Ankle*. 1983; 3: 261-7
52. Ozdemir H, Söyüncü Y, Özgörge M, Dabak K. Effects of changes in heel fat pad thickness and elasticity on heel pain. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2004; 94: 47-51
53. Akfirat M, Sen C, Gunes T. Ultrasonographic appearance of the plantar fasciitis. *Clin Imaging*. 2003; 27 (5): 353-7
54. Tsai WC, Chiu MF, Wang CL, et al. Ultrasound evaluation of plantar fasciitis. *Scand J Rheumatol* 2000; 29 (4): 255-9
55. Wearing SC, Smeathers JE, Sullivan PM, et al. Plantar fasciitis: are pain and fascial thickness associated with arch shape and loading?. *Phys Ther*. 2007; 87 (8): 1002-8
56. McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, Menz HB, Bird AR. Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res*. 2009; 13 (2): 32
57. Ho C. Extracorporeal shock wave treatment for chronic plantar fasciitis (heel pain). *Issues Emerg Health Technol*. 2007; 96: 1-4
58. Ozdemir H, Ozdemir A, Soyucu Y and Urguden M. The role of bone scintigraphy in determining the etiology of heel pain. *Ann Nucl Med*. 2002; 16 (6): 395-401
59. Jaswani T, Morlese J, McNally EG. *Clin Radiol* 2009; 64 (9): 931-9
60. Chundru U, Liebeskind A, Seidelmann F, et al. Plantar fasciitis and calcaneal spur formation are associated with abductor digiti minimi atrophy on MRI of the foot. *Skeletal Radiol*. 2008; 37 (6): 505-10
61. Bolgla LA, Malone TR. Plantar fasciitis and the windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. *J Athl Train*. 2004; 39 (1): 77-82
62. League AC. Current concepts review: Plantar fasciitis. *Foot Ankle Int*. 2008; 29 (3): 358-66

63. Janisse DJ, Janisse E. Shoe modification and the use of orthoses in the treatment of foot and ankle pathology. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16 (3): 152-8
64. Sligman DA, Dawson DR. Customized heel pads and soft orthotics to treat heel pain and plantar fasciitis. *Arch Phys Med Rehab.* 2003; 84 (10): 1564-7
65. Neufeld SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16 (6): 338-46
66. Harty J, Soffe K, O'Toole G and Stephens MM. The role of hamstring tightness in plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2005; 26 (12): 1089-92
67. Kogler GF, Veer FB, Solomonidis SE, et al. The influence of medial and lateral placement of orthotic wedges on loading of the plantar aponeurosis. An in vitro study. *J Bone Joint Surg.* 1999; 81 A: 1403-13
68. Di Giovanni B, Nawoczenski DA, Malay DP, et al. Plantar fascia-specific stretching exercise improves outcomes in patients with chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg.* 2006; 88 A: 1775-81
- 69.
70. Allen BH, Fallat LM, Schwartz SM. Cryosurgery: an innovative technique for the treatment of plantar fasciitis. *J Foot Ankle Surg.* 2007; 46 (2): 75-9
71. Rompe JD, Furia J, Weil L, Maffulli N. Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy. *Br Med Bull.* 2007; 81-82: 183-208
72. Hyland MR, Webber-Gaffney A, Cohen L and Lichtman PT. Randomized controlled trial of calcaneal taping, sham taping, and plantar fascia stretching for the short-term management of plantar heel pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006; 36 (6): 364-71
73. Landorf KB, Radford JA, Keenan AM and Redmond AC. Effectiveness of low-Dye taping for the short-term management of plantar fasciitis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2005; 95 (6): 525-30
74. Berlet GC, Anderson RB, Davis H and Kiebzak GM. A prospective trial of night splinting in the treatment of recalcitrant plantar fasciitis: The ankle dorsiflexion dynasplint. *Orthopedics.* 2002; 25 (11): 1273-5
75. Crawford F, Thomson CE. Interventions for treating plantar heel pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 20 (1): CD000416
76. Acevedo JI, Beskin JL. Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int.* 1998; 19 (2): 91-7
77. Gidumal R, Evanski P. Calcaneal osteomyelitis following steroid injection: a case report. *Foot Ankle.* 1985; 6 (1): 44-6
78. Birkinshaw R, O'Donnell J, Sammy I. Necrotising fasciitis as a complication of steroid injection. *J Accid Emerg Med.* 1997; 14 (1): 52-4
79. Micke O, Seegenschniedt MH. Radiotherapy in painful heel spurs (plantar fasciitis) - results of a national patterns of care study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2004; 58 (3): 828-43
80. Schwarz F, Christie DR, Irving M. Are single fractions of radiotherapy suitable for plantar fasciitis?. *Australas Radiol.* 2004; 48 (2): 162-9
81. Odgen JA, Alvarez RG, Levitt RL, et al. Electrohydraulic high-energy shock-wave treatment for chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86 A: 2216-28

82. Speed CA. Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86 B: 165-71
83. Buchbinder R, Forbes A, Ptasznik R. Shock-wave therapy for plantar fasciitis. Letter to the editor. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87 A: 680-1
84. Kudo P, Dainty K, Clarfield M, et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with extracorporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study. *J Orthop Res.* 2006; 24 (2): 115-23
85. Sinnaeve F, Vandeputte G. Clinical outcome of surgical: Intervention for recalcitrant infero-medial pain. *Acta Orthop Belg* 2008; 74 (4): 483-8
86. Odgen JA, Cross GL, Williams SS. Bilateral chronic proximal plantar fasciopathy: treatment with electrohydraulic orthotripsy. *Foot Ankle Int* 2004; 25 (5): 298-302
87. Maier M, Steinborn M, Schmitz C, et al. Extracorporeal shock wave application for chronic plantar fasciitis associated with heel spurs: prediction of outcome by magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 2000; 27 (10): 2455-62
88. Alvarez RG, Odgen JA, Jaakkola J and Cross GL. Symptoms duration of plantar fasciitis and the effectiveness of Orthotripsy. *Foot Ankle Int.* 2003; 24 (2): 916-21
89. Helbig K, Herbert C, Schostok T, et al. Correlations between the duration of pain and the success of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; 387: 68-71
90. Lee GP, Odgen JA, Cross GL. Effect of extracorporeal shock waves on calcaneal bone spurs. *Foot Ankle Int.* 2003; 24 (12): 927-30
91. Speed CA, Nichols D, Wies J, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomized controlled trial. *J Orthop Res.* 2003; 85 A: 1270-7
92. Babcock MS, Foster L, Pasquina P and Jabbari B. Treatment of pain attributed to plantar fasciitis with botulinum toxin A: a short-term randomized placebo-controlled, double-blind study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005; 84 (9): 269-72
93. Apostol-Gonzalez S, Herrera J. Percutaenous Surgery for plantar fasciitis due to calcaneal spur. *Acta Ortop Mex.* 2009; 23 (4): 209-12
94. Jarde O, Diebold P, Haver E, et al. Degenerative lesions of the plantar fascia: surgical treatment by fasciectomy and excision of the heel spur. A report on 38 cases. *Acta Orthop Belg.* 2003; 69 (3): 267-74
95. Murphy GA, Pneumatics SG, Kamaric E, et al. Biomechanical consequences of sequential plantar fascia release. *Foot Ankle Int.* 1998; 19 (3): 149-52
96. Ward ED, Smith KM, Cocheba JR, et al. In vivo forces in the plantar fascia during stance phase of gait: sequential release of the plantar fascia. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2003; 93 (6): 429-42
97. Jeroseh J, Schunck J, Liebsch D and Filler T. Indication, surgical technique and results of endoscopic fascial release in plantar fasciitis (E FRPF). *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004; 12 (5): 471-7

98. Conflitti JM, Tarquinio TA. Operative outcome of partial plantar fasciectomy and neurolysis to the nerve of the abductor digiti minimi muscle for recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2004; 25 (7): 482-7
99. Torudom Y. Plantar fascia release and calcaneal spur excision for sub-calcaneal heel pain. *J Med Assoc Thai.* 2009; 92 (suppl 3): S1-3
100. Rompe JD. Plantar fasciopathy. *Sports Med Arthrosc* 2009; 17 (2): 100-4
101. Brugh AM, Fallat LM, Savoy-Moore RT. Lateral column symptomatology following plantar fascial release: a prospective study. *J Foot Ankle Surg.* 2002; 41 (6): 365-71
102. Boyle RA, Slater GL. Endoscopic plantar fascia release: a case series. *Foot Ankle Int.* 2003; 24 (2): 176-9
103. Urovitz EP, Birk-Urovitz A, Birk-Urovitz E. Endoscopic plantar fasciotomy in the treatment of chronic heel pain. *Can J Surg.* 2008; 51 (4): 281-3
104. Williams SK, Brage M. Heel pain- plantar fasciitis and Achilles enthesopathy. *Clin Sports Med.* 2004; 23 (1): 123-44
105. Labib SA, Gould JS, Rodriguez del Rio FA and Lyman S. Heel pain triad (HPT): the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int.* 2002; 23 (3): 212-20
106. Wolgin M, Cook C, Graham C, Mauldin D. Conservative treatment of plantar heel pain: long-term follow-up. *Foot Ankle Int.* 1994; 15: 97-102