



Educación médica continua

LIBERACIÓN DEL TÚNEL TARSAL COMO MANEJO DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Jiménez Pereira Eliécer ¹, Navarro Coto José Francisco² y Estrada Zeledón Javier ³.

¹ Médico-Cirujano especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva, Jefe Cirugía Plástica y Reconstructiva y Unidad Nacional De Quemados Hospital San Juan de Dios. San José, Costa Rica.

² Médico-Cirujano General Universidad de Costa Rica, Médico General Unidad Nacional De Quemados y Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva Hospital San Juan De Dios. San José, Costa Rica.

³ Médico-Cirujano General Universidad de Costa Rica, Médico General Consulta Externa y Servicio de Emergencias Clínica Dr. Marcial Fallas Díaz. San José, Costa Rica.

Correspondencia: Navarro Coto José Francisco, frannava@gmail.com

Resumen:

En este artículo, se describe como la compresión del nervio tibial posterior, a su paso por el túnel tarsal, puede constituir un “segundo atrapamiento” en pacientes con neuropatía diabética (el edema endoneural secundario al aumento de sorbitol en el nervio periférico inducido por la diabetes es el “primer atrapamiento”), exacerbando la patología asociada al pie diabético. Estos pacientes presentan el signo de Tinel al percutir el nervio tibial posterior a nivel del túnel tarsal. Según la literatura, la liberación de túnel tarsal, con la resección del septum, en pacientes debidamente seleccionados, ha mostrado beneficios en cuanto a: Dolor, sensibilidad, prevención de úlceras y amputación de miembros inferiores. Sin embargo, aún se requieren ensayos clínicos controlados y aleatorizados para evidenciar estadísticamente los beneficios de dicha intervención y aceptar universalmente estos principios.

Palabras clave: Túnel Tarsal, Neuropatía Diabética, Tinel, Pie, Úlcera

Abstract:

The following review describes how posterior tibial nerve compression, as it passes through the tarsal tunnel, constitutes a “second crush” compression in patients with diabetic neuropathy (endoneural edema secondary to increased sorbitol levels within the peripheral nerve in diabetes is the “first crush” compression), increasing diabetic foot’s associated pathology. Tinel’s sign is present when striking the posterior tibial nerve at the tarsal tunnel in these patients. According to literature, tarsal tunnel decompression, with septum resection, if patients are carefully selected, showed some benefits regarding: Pain, sensibility, ulcer prevention and lower extremity amputations. However there still is a need for randomized controlled clinical trials for statistical evidence of the benefits for such intervention and universal acceptance for these principles.

Key words: Tarsal Tunnel, Diabetic Neuropathy, Tinel, Foot, Ulcer

Recibido: 8 enero 2011. Aceptado: 25 marzo 2011. Publicado: 13 mayo 2011.

INTRODUCCIÓN

Antes del descubrimiento de la insulina en 1921 por Banting y Best, las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus no eran tan frecuentes como en la actualidad, ya que los pacientes morían antes de que estos problemas se hicieran manifiestos [1].

El pie diabético es una de las causas más importantes de discapacidad y largas hospitalizaciones a nivel mundial [2,3,4,5]. Es caracterizado por la triada clásica de: neuropatía, isquemia e infección [4]. Numerosos estudios han asociado la presencia de neuropatía diabética con un exceso en la mortalidad [1,5].

Las neuropatías dolorosas tienen diversas etiologías, y su curso clínico varía de enfermedad a enfermedad. Muchos síntomas y signos son comunes a todas las neuropatías dolorosas, inclusive, los mismos mecanismos fisiopatológicos [6]. Existen algunas enfermedades sistémicas que predisponen al desarrollo de neuropatías periféricas, tales como, diabetes, disfunción tiroidea, enfermedad de Raynaud, amiloidosis, entre otros [7,8,9,10,11]. También existen reportes de neuropatía periférica por quimioterapéuticos [12,13].

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La polineuropatía distal es la forma más frecuente de neuropatía periférica en los pacientes diabéticos. Ocurre por un proceso de degeneración axonal que conduce a una pérdida progresiva de las fibras nerviosas, así como a cambios en su capacidad funcional. El resultado más frecuente suelen ser las alteraciones en la sensibilidad con parestesias y dolor. Diversos procesos y mecanismos bioquímicos y celulares participan en la patogenia de la neuropatía de la diabetes. La

formación de productos de la glicosilación avanzada afecta a múltiples proteínas, y corresponde a una reacción química irreversible [14].

Existen diversos estudios que pretenden explicar la fisiopatología de la neuropatía del diabético, no obstante, ninguna ha satisfecho en un 100% ésta pretensión. Se han identificado diferentes vías fisiopatológicas: Hiperglicemia, factores vasculares, vía de los polioles, mioinositol, glicosilación, estrés oxidativo, factores de crecimiento (factor de crecimiento nervioso, factor neurotrófico derivado del cerebro, factores de crecimiento ligados a la insulina, factores de crecimiento específicos del endotelio), péptido-C, proteín-quinasa C y mecanismos inmunológicos [15]. El cambio metabólico más crítico es el incremento del contenido de agua en el nervio, como resultado de la glucosa metabolizada en sorbitol. Provocando un incremento del volumen del nervio [1,6,16].

La teoría del “doble aplastamiento” o de la “doble patología” se originó a partir de un trabajo publicado por Upton y McComas en 1973 [17]. La hipótesis detrás de éste fenómeno se describe de la siguiente manera: el daño local a un nervio en algún punto de su trayecto podría ser tan importante como para afectar el funcionamiento de las células nerviosas; de ésta forma, las neuronas se vuelven más susceptibles al trauma de una compresión en sitios distales que el ocasionado en una situación normal [17,18,19,20].

Los nervios son responsables de transmitir señales aferentes y eferentes a lo largo de su extensión, también son responsables de movilizar sus propios nutrientes, los cuales son necesarios para su óptimo funcionamiento. El movimiento de estos nutrientes intracelulares es realizado a través del axoplasma, el cual se mueve

libremente en toda la extensión del nervio. Si el flujo del axoplasma es bloqueado, el tejido celular que sea distal a éste sitio de compresión será deprivado nutricionalmente y más susceptible al daño [11,18,20]. Parte de los componentes del flujo axoplásmico son las lipoproteínas necesarias para la restructuración del nervio [16]. Upton y McComas sugirieron que una alta proporción (75%) de los pacientes con una lesión en un nervio periférico, tienen de por sí, una segunda lesión asociada. Ellos sugirieron que ambas lesiones contribuyen a los síntomas de los pacientes [20].

Por lo tanto, la diabetes es el primer aplastamiento o patología y la compresión del nervio en los sitios de atrapamiento hipotéticos constituyen el segundo aplastamiento o patología. Según esta hipótesis, la coexistencia de lesión nerviosa diabética (primer "aplastamiento") y compresión focal crónica (segundo "aplastamiento") provoca un "doble aplastamiento" del nervio periférico. Mediante esta hipótesis, un pie entumecido o doloroso en un paciente diabético podría explicarse por el doble aplastamiento de los nervios safeno externo, tibial anterior y ciático poplíteo. En consecuencia, la inhibición del segundo aplastamiento o la patología por descompresión quirúrgica puede provocar una mejoría sintomática. La hipótesis de doble aplastamiento tanto en general como para el caso específico de la diabetes sigue siendo polémica [16,18,21,22].

Si bien hay pruebas experimentales que apoyan esta hipótesis de doble aplastamiento, también existen pruebas en su contra [21,22, 23]. Existe literatura que afirma que las fibras nerviosas diabéticas son en realidad menos vulnerables a la lesión por compresión [23]. La parestesia, el aumento de la percepción vibratoria y el desarrollo de un bloqueo de conducción nerviosa fracasan más rápidamente durante la compresión en los controles que en

las personas diabéticas [21]. Además, esta hipótesis no explica por qué los pacientes con neuropatía diabética presentan síntomas que son habitualmente simétricos, y que no se ajustan a la distribución de los nervios individuales atrapados. Estudios longitudinales también indicaron una progresión lenta de la neuropatía en forma simétrica que no correspondía con lo que se espera de un atrapamiento multifocal de dichos nervios periféricos [16,21,22].

ANATOMÍA Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

El nervio tibial (L4, L5, y S1 a S3) es el mayor de los dos ramos terminales del nervio ciático. Abandona la fosa poplíteica entre las cabezas del músculo gastrocnemio e inerva todos los músculos del compartimento posterior de la pierna. Éste nervio desciende en el plano medio de la fíbula, en la profundidad del músculo sóleo. El nervio queda entre los tendones de los músculos flexor largo del dedo pulgar y de los dedos a la altura del tobillo, el nervio tibial se divide en los nervios plantares medial y lateral detrás y debajo del maléolo medial [10, 24]. Además de una rama calcánea que inerva la región del talón. Los nervios plantares medial y lateral inervan los músculos intrínsecos del pie. El nervio plantar medial suple la sensibilidad de los tres primeros ortejos y la región medial del cuarto ortejo, mientras que el nervio plantar lateral suple la región lateral del cuarto ortejo y el quinto en su totalidad [10,19,25].

El túnel tarsal es un túnel osteofibroso creado por la tibia anteriormente, posteriormente por el talus o astrágalo, y lateralmente por el calcáneo. El retináculo de flexores (ligamento lacinado) cubre el contenido del túnel tarsal, el cual incluye el músculo tibial posterior, el flexor digitorum, el flexor largo del hallucis, arteria y vena posterior y el nervio tibial posterior [10,19].

El túnel tarsal es análogo al síndrome del túnel del carpo [10,11]. En 1962, Keck y Lam describieron por primera vez éste síndrome y su tratamiento [9,10,20]. Existe tanto una técnica abierta de liberación de túnel tarsal como su versión endoscópica [26]. Sin embargo, la propuesta de este artículo va orientada hacia los beneficios de la técnica abierta, la cual es la que ha demostrado beneficiar al paciente con neuropatía diabética.

Una vez colocado el paciente en posición supina, se procede a realizar una incisión en la región anterior al tendón de Aquiles, longitudinalmente, y posterior al maléolo medial; exponiendo el retináculo de flexores. Posteriormente se incide el retináculo de flexores, identificando el nervio tibial. Hecho lo anterior, se localizan los nervios plantares lateral y medial, en sus respectivos túneles. La fascia superficial del musculo abductor del hallux (MAH) se incide mediante un corte en forma de T y el músculo es retraído distal y plantar. La fascia subyacente del MAH que comprime la raíz u origen del túnel lateral y medial plantar es identificada. Inicialmente se incide en el origen del túnel plantar medial liberando el nervio, a continuación, se repite la maniobra con el túnel lateral [28].

Finalmente, se reconoce el septum fibroso que separa ambos túneles, y se retira. De ésta forma el dedo del cirujano puede pasar hasta el aspecto plantar del pie. La escisión del septum debería realizarse mediante visión directa utilizando lupas de magnificación y un cauterio bipolar. El riesgo de lesionar las arterias plantares lateral o medial es mínimo [28].

DISCUSIÓN

Presiones sobre nervios periféricos superiores a 20mmHg es suficiente para reducir el flujo sanguíneo venoso, y presiones superiores a 40mmHg lo reduce en las arterias.

A presiones iguales o superiores a 80mmHg aparecen cambios estructurales que causan daños irreversibles en los nervios. Los aumentos en la presión pueden venir de lesiones espacio ocupante, anomalías congénitas o enfermedades metabólicas como la diabetes que hace a los nervios periféricos más susceptibles a la compresión crónica [12].

Existe amplia evidencia bibliográfica que demuestra que los pacientes con diabetes tienen alta incidencia de compresión crónica de nervios periféricos (hasta un 33% en algunas series). Si bien es cierto, el sitio de mayor frecuencia de compresión son los miembros superiores, en los inferiores, las compresiones más frecuentes son el nervio tibial en el túnel tarsal y el nervio peroneo común en la cabeza fibular. La presencia del signo de Tinel positivo (Tinel-Hoffman), en túnel tarsal, ha demostrado un valor positivo de un 92%, sobre los tradicionales métodos de electrodiagnóstico. El signo de Tinel es evocado al percutir sobre el nervio tibial en el túnel tarsal, por detrás del

Cuadro 1. Criterios de selección para intervención quirúrgica en neuropatía

| Criterios de inclusión | Criterios de exclusión |
|--|--------------------------------|
| Diagnóstico adecuado de neuropatía compresiva | Anatomía inusual del nervio |
| Tinel positivo | Linfedema importante |
| Terapias médicas exhaustas | Insuficiencia vascular |
| Síntomas debilitantes | Glicemia no controlada |
| Cirujano experimentado | Mala adherencia al tratamiento |

Fuente: Cornell, RS; Ivica, D. Painful Diabetic Neuropathy. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 2008 Julio; 25 (3): 247-260.

maléolo lateral del lado afectado, lo cual desencadena dolor y parestesias en la distribución del nervio [8,11,27,28]. Dellon y

col reportaron la sensibilidad del signo en un 92% y la especificidad en 100% [6,7,16,18]. Existen, además, otras maniobras interesantes para explorar un paciente con ésta patología, como lo es la dorsiflexión mantenida por 5 segundos. En esta posición se le pregunta al paciente por aparición de dolor o parestesias y se puede evaluar la presencia del signo de Tinel. Según se reporta, esta maniobra exagera los síntomas y promueve la aparición del signo de Tinel [29].

La mayoría de los estudios que reportan el pronóstico y evolución de pacientes a quienes se han realizado liberación de nervios periféricos no son aleatorizados, ni a doble ciego. Sin embargo, éstos reportan desaparición del dolor en un 87% y restauración de la sensación hasta en un 79%, mientras que inician los reportes de tasas bajas de ulceración y amputación [6]. Estudios multicéntricos prospectivos con triple liberación de nervios (peroneo común en la rodilla, ramas peroneas en la parte anterior del tobillo y tibial en el túnel tarsal) que reportan disminución de la prevalencia de úlceras en pacientes sin úlceras previas de 15% a 0,6%; y con ulceraciones previas de 50% a 2,2% [29].

Con respecto a los criterios para seleccionar el paciente adecuado, Cornell et al describe cuales pacientes pueden ser candidatos a intervención quirúrgica para mejorar su neuropatía diabética dolorosa (Cuadro 1). Reporta que entre un 30 a 40% de los pacientes referidos son candidatos a la cirugía [6].

Caffee y colaboradores reportaron una serie de casos retrospectivos de 1989 a 1997 de 36 pacientes a quienes se les realizaron 58 liberaciones del túnel tarsal, de los cuales 24 de los 28 que refirieron dolor, posterior a la cirugía afirmaron tener alivio del dolor en su totalidad; y los 24 que refirieron disminución subjetiva de

la sensación, 13 refirieron mejorías importantes [11].

Recientes estudios de presión, en los túneles del tobillo lateral y medial, y cambios en la presión relacionada a la posición del tobillo demostró que la presión en los túneles plantares lateral y medial incrementa significativamente más que el túnel del tarso. Por lo tanto la propuesta quirúrgica consiste en retirar no sólo el techo fibroso del túnel tarsal, sino además el septum que separa los túneles plantares lateral y medial, con el fin de aliviar la presión que en su totalidad las estructuras nerviosas podrían tener [6,12,28].

Estudios retrospectivos, nivel IV de evidencia, demostraron en 1992 que un 89% de los pacientes de un grupo de 101 reportaron alivio del dolor y un 61% mejoras en la sensibilidad [12].

Según la evidencia clínica recopilada por Dellon, se han realizado 9 estudios prospectivos, nivel IV de evidencia, utilizando la técnica anteriormente descrita para liberación del túnel tarsal, con excelentes resultados en cuanto a dolor, amputaciones o aparición de úlceras se refiere [12]. De un grupo de 350 pacientes con neuropatía diabética y signo de Tinel positivo sobre la región del túnel tarsal, 80% posterior a la liberación del túnel refirieron alivio del dolor, y mejoría de la sensibilidad en un 80%. De estos pacientes, ninguno había desarrollado úlceras, ni había requerido amputaciones luego del seguimiento tras la liberación del túnel (rango de observación al momento de la publicación de 3 a 23 meses por estudio). Se describen, en estos estudios, dos tipos de complicaciones posoperatorias: problemas pequeños de cicatrización que no requirieron hospitalización y pacientes que no refirieron dolor antes de la cirugía, lo desarrolló posteriormente y requirió medicación analgésica [12].

Existen dos estudios, de nivel III de evidencia, en los cuales se evaluó el desarrollo de úlceras y amputaciones en pacientes con neuropatía diabética a quienes se les realizó liberación del túnel tarsal [12,31,32]. El primer estudio se trata de un grupo de 50 pacientes a quienes se les realizó liberación del nervio tarsal unilateral [31]. Al cabo de 4,5 años de seguimiento (rango: 2-7años) el lado experimental, es decir, el lado del nervio liberado, no desarrolló úlceras ni fue necesario amputar ninguna extremidad, en contraste, con las 12 ulceraciones y 3 amputaciones con el lado control. Estudios en modelos animales habían demostrado lo anterior [12,33,34,35].

El segundo estudio evalúa si la evolución tras la descompresión del túnel carpal es un factor predictivo de la evolución tras la descompresión del túnel tarsal [32]. De 35 pacientes, 34 pacientes tuvieron un buen resultado tras la descompresión del túnel carpal. A éstos 34 pacientes se les realizó luego descompresión del nervio tibial, de los cuales 30 tuvieron un desenlace exitoso, mostrando un valor predictivo positivo del 88% para la descompresión de nervio tibial si la liberación previa del túnel carpal había sido positiva.

Por otro lado, se ha asociado una posible simpatectomía, que se logra al efectuarse una exitosa epineurectomía al liberar el túnel tarsal con una teórica vasodilatación distal, que beneficiaría la evolución del paciente con neuropatía diabética y evitaría el desarrollo de úlceras isquémicas [36].

Finalmente, no todos los estudios favorecen la descompresión nerviosa como tratamiento, como lo sugieren Chaudry et al., quienes realizaron una revisión de estudios para The Cochrane Collaboration en el año 2008, para cirugía descompresiva como tratamiento en neuropatía diabética periférica simétrica [21]. Se determinó que, antes de

llegar a probar los beneficios de la cirugía como tratamiento en la neuropatía diabética periférica, se requieren ensayos clínicos controlados y aleatorizados, con una cantidad suficiente de participantes, y se necesitan todavía métodos más objetivos para cuantificar la neuropatía, así como medidas para cegar tanto a investigadores como a los sujetos. Por lo anterior, a pesar de otras evidencias, los autores concluyeron que se trata de un tratamiento aún no probado.

CONCLUSIONES

En pacientes diabéticos con neuropatía periférica, en conjunto con la lesión nerviosa inducida por su enfermedad, puede existir un segundo factor de compresión nerviosa que exacerbe su condición. Dicha compresión, en ciertos pacientes corresponde a un atrapamiento del nervio tibial posterior en su paso por el túnel del tarso.

El signo de Tinel corresponde, según la literatura revisada, al mejor predictor de compresión nerviosa para la detección de compresión del túnel tarsal, inclusive por encima de las técnicas tradicionales de Electrodiagnóstico.

Según lo analizado anteriormente, la liberación de túnel tarsal con la resección del septum, en pacientes debidamente seleccionados, ha mostrado beneficios en cuanto a: Dolor, sensibilidad, prevención en la formación de úlceras y por lo tanto amputaciones en miembros inferiores. Sin embargo, aún se requieren más estudios para lograr comprobar los beneficios de la técnica quirúrgica por medio de evidencia estadística.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morazán García, W. Neuropatía diabética: etiopatogenia y fisiopatología. *Revista Médica Honduras* 1984; 52 (3): 161-164.
2. Farber, DC; Farber, JS. Office-Based Screening, Prevention, and Management of Diabetic Foot Disorders. *Primary Care: Clinics in Office Practice* 2007 Diciembre; 34 (4): 873-878.
3. Andersen, CA; Roukis, TS. The Diabetic Foot. *The Surgical Clinics of North America* 2007 Octubre; 87 (5): 1149-1177.
4. Pendsey, SP. Understanding diabetic foot. *International Journal of Diabetes in Developing Countries* 2010 Abril; 30 (2): 75-79.
5. Yokoyama, H; Yokota, Y; Tada, J; Kanno, S. Diabetic neuropathy is closely associated with arterial stiffening and thickness in Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine: a journal of the British Diabetic Association* 2007 Diciembre; 24 (12): 1329-1335.
6. Cornell, RS; Ivica, D. Painful Diabetic Neuropathy. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 2008 Julio; 25 (3): 347-360.
7. Bloomgarden, ZT. Cardiovascular Disease, Neuropathy, and Retinopathy. *Diabetes Care* 2009 Junio; 32 (6): 64-68.
8. Pfeiffer, WH; Cracchiolo, A. Clinical results after tarsal tunnel decompression. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 1994 Agosto; 76 (8): 1222-1230
9. Serarslan, Y; Kalaci, A; Akdemir, G; Yanat, AN. Bilateral Carpal and Tarsal Tunnel Syndrome in The Same Patient: A Case Report. *Journal of Neurological Sciences [Turkish]* 2008; 25(2): 167-170.
10. Vega, J; Golanó, Pau; Martínez, M; Pérez-Carro, L; de Prado, M. Neuropatías compresivas de tobillo y pie. *Bases Anatómicas. Ortho-tips.* 2006 Octubre; 2 (4): 305-320.
11. Vinik, A; Mehrabyan, A; Colen, L; Boulton, A. Focal Entrapment Neuropathies in Diabetes. *Diabetes Care.* 2004 Julio; 27 (7): 1783-1788.
12. Dellon, AL. The Four Medial Ankle Tunnels: A Critical Review of Perceptions of Tarsal Tunnel Syndrome and Neuropathy. *Neurosurgery Clinics of North America.* 2008 Octubre. 19 (4): 629-648.
13. Visovsky, C; Meyer, R; Roller, J; Poppas, M. Evaluation and Management of Peripheral Neuropathy in Diabetic Patients with Cancer. *Clinical Journal of Oncology Nursing.* 2008 Abril; 12 (2): 243-247.
14. Arguedas Quesada, José Agustín. Polineuropatía Periférica del Diabético. *Actualización Médica Periódica.* 2009 Junio; (97). www.ampmd.com Accedido el 15 noviembre 2010.
15. Betancourt Sandoval, José Alonso. Neuropatía Diabética Dolorosa. *Boletín Médico.* 2005 Abril; 1 (7): 14-21.
16. Dellon, AL. Diabetic Neuropathy: Medical and Surgical Approaches. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery.* 2007 Julio. 24 (3): 425-448.
17. Upton AR; McComas AJ. The Double Crush Syndrome in Nerve Entrapment Syndromes. *Lancet.* 1973 Agosto; 2(7825): 359-62.
18. Cain, JD; DiNucci, K. Revisional Peripheral Nerve Surgery. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 2009 Enero; 26 (1): 11-22.
19. Campbell, WW; Landau ME. Controversial Entrapment Neuropathies. *Neurosurgery Clinics of North America.* 2008 Octubre; 19 (4): 597-608.
20. Persich, G; Touliopoulos, S. Tarsal Tunnel Syndrome. <http://emedicine.medscape.com/article>

- /1236852-overview2009. Accesado el 13 de Enero de 2011.
21. Chaudhry, V; Russell, J; Belzberg, A. Decompressive surgery of lower limbs for symmetrical diabetic peripheral neuropathy (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Julio; (3).
 22. Chaudhry, V; Stevens JC; Kincaid, J. Practice Advisory: Utility of surgical decompression for treatment of diabetic neuropathy: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2006 Junio;66 (12):1805-1808.
 23. Dyck, PJ; Engelstad, JK; Giannini, C; Lais, AC; Minnerath, SR; Karnes, JL. Resistance to Axonal Degeneration after Nerve Compression in Experimental Diabetes. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 1989 Marzo; 86(6): 2103- 2106.
 24. Moore, KL; Dalley, AF. Anatomía con orientación clínica. Editorial Panamericana. Cuarta edición, España 2002.
 25. Shapiro, BE; Preston, DC. Entrapment and Compressive Neuropathies. The Medical Clinics of North America. 2009 Marzo; 93 (2): 285–315.
 26. Krishnan, KG. Endoscopic Decompression of the Tarsal Tunnel. Techniques in Foot & Ankle Surgery 2010 Junio; 9 (2): 52-57.
 27. Williams,THD; Robinson, AHN. Entrapment Neuropathies of the Foot and Ankle. Orthopaedics and Trauma 2009 Diciembre; 23 (6): 404-411.
 28. Rosson, GD; Larson, AR; Williams, EH; Dellon, AL. Tibial Nerve Decompression in Patients with Tarsal Tunnel Syndrome: Pressures in the Tarsal, Medial Plantar, and Lateral Plantar. Plastic and Reconstructive Surgery. 2009 Octubre; 124 (4).
 29. Kinoshita, M; Okuda, R; Morikawa, J; Jotoku, T; Abe, M. The Dorsiflexion-Eversion Test for Diagnosis of Tarsal Tunnel Syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery 2001 Diciembre; 83 (2): 1835-1839.
 30. Toussaint, CP; Perry, EC 3rd; Pisansky, MT; Anderson, DE. What's New in the Diagnosis and Treatment of Peripheral Nerve Entrapment Neuropathies. Neurologic Clinics. 2010 Noviembre; 28 (4): 979–1004.
 31. Aszmann, O; Tassler, PL; Dellon AL. Changing the Natural History of Diabetic Neuropathy: Incidence of Ulcer/Amputation in the Contralateral Limb of Patients with a Unilateral Nerve Decompression Procedure. Annals of Plastic Surgery 2004 Diciembre; 53: 517-522.
 32. Maloney CT Jr; Dellon AL; Heller C Jr; Olson, JR. Prognostic ability of a good outcome to carpal tunnel release for decompression surgery in the lower extremity. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery of North America 2006 Julio; 23:m559–68.
 33. Dellon AL, Dellon ES, Seiler WA. Effect of Tarsal Tunnel Decompression in the Streptozotocin-Induced Diabetic Rat. Microsurgery 1994; 15: 265-268.
 34. Kale, B; Yüksel, F; Celiköz, B; Sirvanci, S; Ergün, O; Arbak, S. Effect of Various Nerve Decompression Procedures on the Functions of Distal Limbs in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats: Further Optimism in Diabetic Neuropathy. Plastic and Reconstructive Surgery 2003 Junio; 111 (7): 2265-2272.
 35. Siemionow M, Sari A, Demir Y. Effect of early nerve release on progression of neuropathy in diabetic rats. Annals of

- Plastic Surgery 2007 Julio; 59 (1):102-108.
36. Blount, AL; Peled, ZM; Dexter, EL; Nagle, RB; Maloney, CT; Dellon, AL. Sympathetic Nerves in the Tarsal Tunnel: Implications for Blood Flow in the Diabetic Foot. Plastic and Reconstructive Surgery 2008 Julio; 122 (1): 188-191.