

# ***La reeducación propioceptiva en la prevención y tratamiento de las lesiones en el deporte***

**Gonzalo Lorza**  
**Fisioterapeuta**

## **1. Introducción**

Lo que conocemos genéricamente como trabajo propioceptivo se debería llamar en realidad *reeducación sensitivo-perceptivo-motriz*. Este concepto intenta poner en marcha, a nivel del córtex cerebral, tres conceptos: *sensación, percepción y respuesta motora*. Se trata de mejorar y/o adquirir programas destinados a estabilizar la función, a restaurarla y/o a prevenir la recidiva de las lesiones.

Esta reeducación propioceptiva utiliza modalidades pluri-sensitivas que se organizan según jerarquías distintas en función de los ejercicios propuestos. Los receptores propioceptivos son los más solicitados por su gran implicación en la kinestesia. Se intenta favorecer las actividades automáticas y reflejas, porque éstas son más rápidas, más económicas y por lo tanto, más eficaces en ciertas situaciones.

La importancia de los receptores musculares, y no solamente articulares, en el control del movimiento, no es sólo una cuestión teórica ya que resulta determinante en la elección de las técnicas de reeducación. El papel confirmado de los receptores musculares y tendinosos ha conllevado al desarrollo de nuevas técnicas. El movimiento, actividad compleja, integra estímulos musculares, cutáneos y propioceptivos en general, que están bajo control de estructuras medulares y supramedulares.

Es más correcto el término de reeducación propioceptiva y más concretamente sensitivo-perceptivo-motriz que el de reprogramación neuro-motriz, el cual implicaría la posibilidad de plasticidad y de reaprendizaje de estructuras centrales.

## 2. Teoría de la propiocepción

El sistema propioceptivo forma parte de la sensibilidad y es el encargado de percibir (receptores), de transmitir (vías) y de integrar los mensajes de origen periférico.

Comenzaremos hablando de los receptores que a nivel articular y cutáneo, pero fundamentalmente a nivel muscular, son elementos susceptibles de recoger el mensaje propioceptivo.

### 2.1. Los receptores articulares

Se trata de terminaciones nerviosas corpusculares y no corpusculares en los que la morfología y el comportamiento ha permitido establecer a Wyke una clasificación bien conocida.

La aparente coherencia de un sistema donde únicamente los receptores articulares intervienen en la elaboración del sentido kinestésico, ha quedado totalmente superada. En estudios con animales se ha demostrado que los receptores articulares de la rodilla del gato (8) y del mono (9) solo intervienen en amplitudes extremas poco fisiológicas, aunque estos resultados obtenidos en los estudios de la rodilla no coinciden con los de otras articulaciones como en la cadera o las articulaciones costo-vertebrales (6), en las cuales los receptores actúan entre un 80% y un 90% en toda la amplitud articular. De hecho se ha comprobado que la distribución de los receptores varía según cada articulación (19). Lo que no cabe duda es que la supresión total de los receptores articulares, como sería el caso de la prótesis total de cadera o de rodilla, no conlleva una alteración de la marcha normal. Pero es sobre todo en los estudios mediante la inyección intraarticular de xilocaina (2), en las que la anestesia anula la mayor parte de los receptores articulares, donde las actividades motrices como la marcha, no se ven afectadas, y la pérdida más evidente es una disminución de la sensación de tensión en las amplitudes máximas. No hay ninguna alteración de la capacidad de detectar una modificación lenta y pasiva de 5 en la rodilla que se consideraría la normalidad. Todos estos argumentos nos llevan a pensar que los receptores articulares no son determinantes en la elaboración del sentido kinestésico.

## 2.2. Los receptores cutáneos

Se ponen en marcha cuando la piel que recubre las articulaciones se estira, o bien cuando la posición conlleva la existencia de contacto sobre la piel. Hay que tener en cuenta que a pesar de utilizar unos mismos receptores, la sensación de un objeto que toca la piel y el movimiento de una articulación son bien diferentes.

La anestesia de estos receptores a nivel de la piel de la rodilla no tiene ningún efecto sobre el sentido de la posición (2). Existen estudios de la anulación simultánea de las aferencias cutánea y articular, sobre todo a nivel de las articulaciones interfalángicas de los dedos (15) y el pulgar (12) y los individuos podían reproducir los mismos movimientos con las dos manos. La idea de una participación de los receptores musculares se hace cada vez mayor, ya que todas estas experiencias realizadas a nivel de la mano dejaban intactos los músculos extensores y flexores, que se encuentran a nivel del antebrazo.

## 2.3. Los receptores musculares

A nivel muscular encontramos los *husos neuromusculares* y los *órganos tendinosos de Golgi*. Los primeros son formaciones diferenciadas que se encuentran en todos los músculos estriados, están dispuestos paralelos a las fibras musculares y tienen dos elementos contráctiles separados por una zona central donde se enrollan las terminaciones primarias Ia. Estas fibras Ia se activan por la elongación del músculo, los de pequeño calibre tienen una sensibilidad muy elevada para elongaciones débiles, los de grueso calibre conducen la sensibilidad del componente estático y dinámico de la elongación y tienen una gran sensibilidad a las vibraciones. Además, la sensibilidad de las terminaciones primarias a lo largo del músculo está controlada por la motoneurona gamma (MN gamma) que inerva las partes contráctiles de los extremos del huso neuro-muscular: bajo la influencia de la actividad gamma hay un aumento de la descarga Ia independientemente de la longitud del músculo.

La extrema sensibilidad de las terminaciones primarias de los husos neuromusculares a las vibraciones es un hecho bien comprobado (5,14). La aplicación de una vibración de pequeña amplitud a nivel de los tendones provoca una descarga Ia. Aun cuando la amplitud de los potenciales de acción permanezca constante, sólo la frecuencia de descarga Ia varía en función de los parámetros del estímulo vibratorio.

Existe una relación lineal entre frecuencia de vibración y frecuencia de descarga Ia.

Otros mecanorreceptores de la piel, tendones, músculos y articulaciones también son sensibles a estímulos vibratorios, pero los efectos no sólo dependen de la frecuencia sino también de la amplitud de la vibración así como de la sensibilidad del receptor. Así los receptores cutáneos responden a frecuencias muy elevadas y sólo si el estímulo está localizado en el campo receptor de la terminación sensitiva explorada (10).

Los receptores tendinosos de Golgi responden para una vibración de gran amplitud y menor respuesta, a frecuencia poco elevada (5). Las terminaciones secundarias son igualmente menos sensibles y la sensibilidad de los receptores articulares parece ser débil.

La estimulación de terminaciones primarias de origen muscular provoca una sensación ilusoria de movimiento y una alteración del sentido de la posición (3,4,7,13). El sujeto percibe, en ausencia de movimiento real, una sensación de movimiento en el que la dirección es la que corresponde al alargamiento del músculo sobre el que se aplica la vibración. La descarga Ia que se provoca, es como si fuese debida al estiramiento y no como si proviniese de minúsculos estiramientos debidos a la vibración.

La descarga Ia generada por la vibración realiza una copia de mensajes reales evocados a lo largo del movimiento. Todo esto sugiere que las aferencias propioceptivas de origen muscular contribuyen de manera fundamental a una codificación consciente del movimiento humano.

Los otros receptores musculares son los órganos tendinosos de Golgi. La idea de que la descarga de estos receptores podría ser consciente ha sido confirmada por las experiencias de Roland y Ladegaard-Pedersen (12). Estos autores estiman que la conciencia de fuerza es esencialmente atribuible a la descarga de órganos tendinosos de Golgi.

Es fundamental la participación de estos receptores ya que sin ellos, a nivel central sería imposible interpretar los estímulos provocados por la descarga Ia y sería por ejemplo imposible diferenciar entre una contracción isométrica, que no implica movimiento, y una contracción isotónica, que implica movimiento articular, y si la codificación del movimiento resulta compleja en los musculos monoarticulares, el problema se complica con los músculos poliarticulares. Así la descarga fusorial del

cuádriceps para una posición determinada de la rodilla puede ser modificada de forma muy importante mediante variaciones de la posición de la cadera. Además la acción de los músculos poliarticulares puede verse invertida, según se trabaje en cadena cinética abierta o cerrada, como ocurre en la paradoja de Lombard en la que los isquiotibiales, que son flexores de rodilla en cadena abierta, se convierten en extensores de rodilla en cadena cerrada.

Después de lo expuesto sería un error pensar que el sistema propioceptivo se limita a la elaboración del sentido de posicionamiento de los miembros. Como más adelante veremos el juego de los circuitos reflejos medulares, donde se efectúa una convergencia de vías descendentes y aferencias periféricas, conjunto de receptores articulares, cutáneos y musculares que contribuyen al control de movimiento.

Los mensajes propioceptivos son vehiculizados por fibras de grueso calibre. Estas vías constituyen por una parte el sistema lemniscal de proyección cortical, y por otra parte, los fascículos de Fleshig y Gowers de proyección cerebelosa. Estas vías aseguran una transmisión rápida y de alto poder discriminativo: cada estímulo activa un grupo de fibras e inhibe otra situada al lado.

El análisis del mensaje propioceptivo se hace a dos niveles de integración: uno medular y otro central.

### **3. La integración medular**

Durante muchos años se ha creído que sólo existía la integración central, y que a nivel de la médula los mensajes sólo se ajustaban y corregían, pero no existía una verdadera integración. Hoy en día está claro que las interneuronas medulares, son capaces de integrar a la vez mensajes descendentes, y aquellos que provienen de la periferia. Estas interneuronas intercaladas en los circuitos reflejos, permiten adaptar rápidamente la actividad motriz de origen central a las condiciones que existen en la periferia.

#### **3.1. Los circuitos excitadores**

Las fibras Ia excitan monosinápticamente las motoneuronas alfa (MN alfa) homónimas, es lo que se conoce como reflejo miotático. Este reflejo se comprueba

por el aumento brusco e importante de la respuesta electromiográfica del triceps durante la carrera, en el momento en que el pie toca el suelo. Esto se produce por estimamiento del triceps y contribuye a facilitar también la acción de los extensores durante la carrera. Pero la excitación Ia no se limita a las MN alfa homónimas, sino también a las de los músculos sinérgicos. El reflejo miotático funciona como un servomecanismo, el influjo Ia modula automáticamente y rápidamente la respuesta de los músculos, y contribuye durante el movimiento a la coordinación segmentaria.

El control de los circuitos excitadores Ia solicita dos vías: las neuronas fusimotoras gamma y la inhibición presináptica.

Bajo la influencia de la actividad gamma, hay una descarga Ia. Hay dos caminos para producir un movimiento: el primero una activación directa de la MN alfa por las vías descendentes y el segundo una activación de la MN gamma conduciendo a la MN alfa vía circuito reflejo miotático. Cuando una activación de la MN gamma funciona durante el movimiento, la descarga de la MN alfa precede sistemáticamente al aumento de la descarga Ia (17). Esta noción responde sobre la existencia de una coactivación de las MN alfa y gamma, como demuestra el aumento de la descarga Ia proveniente de un músculo que se contrae, aumento proporcional a la fuerza que desarrolla (18). Pero el sistema nervioso central es también capaz de realizar una coactivación alfa-gamma, más que un control diferencial de la excitabilidad de las MN alfa y gamma (17).

Por otra parte, la descarga Ia puede ser modulada antes de incidir sobre las MN alfa por la acción de sinapsis axo-axonales: es la inhibición presináptica. Esta hace intervenir las interneuronas sobre las que convergen las vías descendentes y aferentes periféricas, que la pueden reforzar o inhibir. La inhibición presináptica de las fibras Ia procedente de un músculo que se contrae, está disminuida a lo largo de la contracción (17).

### 3.2. La inhibición recíproca

La contracción voluntaria de un músculo, se acompaña generalmente de una relajación del antagonista. Esta relajación no ocurre solamente por la falta de activación de las MN alfa antagonistas, sino por un proceso inhibitorio de las fibras Ia, que no solamente tienen proyecciones excitadoras de las MN alfa homónimas y sinérgicas,

sino también proyecciones inhibitoras sobre las MN alfa antagonistas (Ley de la innervación recíproca de Sherrington). Además esta proyección inhibitora afecta también a músculos motores de otras articulaciones (17).

Esta inhibición recíproca se ejerce por intermedio de una interneurona inhibitora Ia. Estas interneuronas y las MN alfa unidas forman una verdadera unidad funcional (17). En efecto, cada uno de estos elementos está activado por las fibras Ia, pero también por las vías descendentes, que ligan sistemáticamente la activación de los agonistas y la inhibición de los antagonistas durante el movimiento.

A lo largo de una contracción voluntaria, la inhibición activa de los antagonistas es indispensable, para impedir que el movimiento no desencadene un reflejo miotático en el antagonista estirado. Además las interneuronas inhibitoras Ia dirigidas hacia la MN alfa de los músculos antagonistas, inhiben las interneuronas Ia responsables de la inhibición recíproca del antagonista con respecto al agonista, evitando así que las MN alfa, responsables de la contracción, sean inhibidas (17).

También la actividad de las interneuronas inhibitoras Ia está controlada por las células de Renshaw. Estas últimas inhiben estas interneuronas Ia al mismo tiempo que las MN alfa. La inhibición recíproca Ia sólo puede tener lugar si existe una inhibición descendente de las células de Renshaw. El control de las interneuronas Ia por las células de Renshaw contribuye a la regulación de la fuerza: la inhibición supraespinal de las células de Renshaw permite el desarrollo de una fuerza importante, a la vez que la facilitación de estas células contribuye al aumento de la potencia (17).

### 3.3. La Inhibición Ib

Las fibras Ib son las procedentes de los órganos tendinosos de Golgi. La descarga de estas fibras, excitadas más allá de un determinado umbral de estiramiento, provoca una inhibición de las MN alfa homónimas (11). Esta inhibición aparece después de una facilitación precoz de origen Ia. Estas mismas fibras Ib son también facilitadoras para las MN alfa antagonistas. Así, la descarga Ib procedente de un extensor del tobillo conlleva una inhibición de las MN alfa del sóleo y el cuádriceps, y a la inversa la descarga Ib de los flexores provoca una facilitación de las MN alfa de los extensores (17). Los efectos Ib se ejercen por medio de una interneurona que parece ser común con la de las proyecciones Ia.

Existe un control de la transmisión de los influjos inhibidores Ib por aferencias cutáneas plantares. La estimulación de la planta del pie homolateral, deprime la transmisión de los influjos inhibidores Ib del tríceps con respecto a las MN alfa del cuádriceps, (la estimulación de la planta del pie contralateral tendría el efecto contrario) sin alterar los influjos inhibidores Ib dirigidos hacia el tríceps (16). La estimulación cutánea plantar, que ocurre durante la fase de apoyo, da un factor suplementario de seguridad a la contracción del cuádriceps, impidiendo que la del tríceps sea demasiado fuerte.

En el caso de una contracción muscular selectiva, se asiste a una depresión de la inhibición Ib homónima y a una facilitación de la inhibición Ib heterónima por los fascículos descendentes. Este control diferencial de los circuitos Ib juega un papel importante en la prevención de las sincinesias (17).

Esta convergencia de vías descendentes y de aferencias propioceptivas sobre las interneuronas intercaladas en los circuitos reflejos medulares permite, por una parte un control de los circuitos espinales por el mandato central y por otra, una modulación del mandato descendente por las aferencias periféricas.

#### **4. La integración central**

Las aferencias propioceptivas pueden influenciar la descarga motora, no solamente por bucles reflejos segmentarios, sino también por bucles más largos implicando al córtex motor.

Las sensaciones propioceptivas recorren dos caminos hasta el córtex cerebral: el sistema lemniscal, que es una vía directa y conduce informaciones especiales y temporales precisas, y el sistema extralemniscal que es una vía indirecta y conduce informaciones mucho más imprecisas.

Antes de la respuesta motora que proviene del córtex, éste debe integrar información también del espacio extracorporal, analizando la información visual, vestibular y auditiva, para establecer una respuesta adecuada a toda la información periférica.

Una vez analizadas las bases teóricas de la reeducación propioceptiva debemos tener en cuenta que hay que desarrollar técnicas de reeducación que estimulen fun-



damentalmente aquellos sistemas de excitación e inhibición más rápidos y más económicos, y establecer también sistemas de huida ante la aparición de situaciones que pueden comportar el establecimiento de un mecanismo lesional determinado.

## 5. La práctica de la reeducación propioceptiva

Tradicionalmente se ha asociado la reeducación propioceptiva a las pautas planteadas por Freeman primero y Castaing después, sobre todo a nivel del tobillo. Ambas pautas se basan en la utilización de planos inestables y en el adiestramiento del equilibrio sobre los mismos. Estos métodos establecen como finalidad el mantenimiento de este equilibrio sobre dichos planos inestables, pero sin tener en cuenta que en situaciones reales el mecanismo lesional se produce sobre planos estables y es el sujeto el que está sometido a una desestabilización.

Otro concepto que es necesario reeducar es el de la vigilancia mediante la rigidez activa. Se ha comprobado que en una entorsis de tobillo, se tarda menos tiempo en solicitar las estructuras pasivas de estabilización articular, que el tiempo mínimo necesario para que la musculatura reaccione y estabilice activamente una determinada articulación. Todo esto puede cambiar si establecemos unas condiciones previas de vigilancia activa, de rigidez activa. Son precisamente estas condiciones las que debemos entrenar.

Existe otro factor añadido en el caso del tobillo y es la imposibilidad mecánica de recuperar una posición no estresante para la articulación una vez puesto en marcha el mecanismo de la entorsis. Por lo tanto, se trata de reeducar mecanismos de huida de la lesión, que en el caso del tobillo consisten en disminuir el peso aplicado en la articulación mediante un descenso del centro de gravedad del cuerpo y su desplazamiento hacia delante.

Para la realización de esta reeducación H. Neiger plantea diez normas ineludibles:

1. Siempre hay que proponerse objetivos identificando el segmento corporal-diana.
2. Hay que intentar al máximo desfocalizar la atención del paciente de su patología, solicitando grupos musculares a distancia (gatillo) que determinen la respuesta del segmento-diana.

3. El terapeuta debe intentar, casi siempre, reproducir la lesión cuando aplica una resistencia al paciente, para que éste desarrolle estrategias de lucha o de huida.

4. La solicitud del terapeuta debe ser clara, bien sea explícita o implícitamente.

5. Para poder expresar una fuerza importante, es necesario que exista un punto fijo de valor proporcional.

6. Para que el terapeuta controle la situación, es preferible pedir al paciente que mantenga una posición, en vez de que empuje o tire contra el terapeuta.

7. La aplicación de la resistencia al paciente puede ser:

a. Lenta y progresiva: se obtiene progresivamente la contracción de una cadena muscular; existe una reacción postural estática.

b. Rápida y súbita: se obtiene la contracción súbita de una cadena muscular; existe una reacción postural dinámica.

8. La retirada de la resistencia aplicada al paciente puede ser:

a. Lenta y progresiva (cuando el paciente respeta la posición inicial): se relaja progresivamente la actividad de la cadena muscular agonista que trabajaba anteriormente; existe una reacción postural estática.

b. Rápida y súbita, sin prevenir al paciente (cuando intenta respetar la posición inicial): se determina una actividad muscular rápida de velocidad agonista-antagonista.

9. La localización de la resistencia aplicada al paciente puede ser:

a. Muy cercana a la articulación patológica o casi sobre ella: la resistencia se aplica en el lado contrario a la lesión, y la dirección de la resistencia se orienta hacia la lesión. Se solicita, sobre todo, una actividad de fuerza muscular de tipo estático.

b. Alejada de la articulación patológica (bien por encima o bien por debajo): la resistencia se aplica en el mismo lado de la lesión y la dirección de la resistencia hacia el lado contrario. Se provoca sobre todo una actividad muscular de coordinación intersegmentaria, de tipo dinámico, con alternancia de contracciones agonista-antagonista.

10. Los contextos medioambientales y del propio paciente pueden determinar reacciones totalmente distintas para un mismo estímulo.

Se trata en definitiva de integrar el sistema sensorial periférico, el perceptivo central y el sistema motor. Aquí es importante la calidad muscular en cuanto a su reacción por impulsos reflejos que nada tiene que ver con la potencia o la resistencia musculares.

Tradicionalmente se habla de escalones en el proceso de recuperación de una determinada lesión. En este proceso la reeducación propioceptiva ocupaba normalmente los últimos peldaños, pero hoy en día, esta misma reeducación se puede iniciar perfectamente en las fases incipientes del proceso de rehabilitación de cualquier patología deportiva.

Siempre se habla de realización de ejercicios suaves, prudentes, lentos, no peligrosos, pero la realidad práctica es que todo esto no hace avanzar los resultados. Debemos colocar al paciente en situaciones límite pero controladas. Es una condición fundamental que no aparezca dolor en ningún ejercicio ni en ninguna sollicitación por nuestra parte.

El objetivo es adquirir nuevas capacidades, favorecer compensaciones para huir del mecanismo lesional. Se trata de una reeducación global no analítica, utilizando medios y etapas analíticos, para conseguir mejorar la eficacia y la rapidez de la respuesta, y compensar así los defectos de la estabilidad pasiva. Se solicita la pareja agonista antagonista pero no en su capacidad de co-contracción, sino una respuesta rápida de alternancia. En el caso del tobillo intentaremos trabajar en cadena cinética cerrada ya que la respuesta es más real y más funcional. Nos interesa una respuesta segmentaria rápida, más que cortical, no para luchar contra la lesión si no para escaparnos de la misma.

## **6. Caso práctico (vídeo)**

Vamos a centrarnos en una pauta de reeducación de tobillo, dado que es una de las lesiones más frecuentes. Hay que tener en cuenta que se pueden establecer tantas variaciones en la pauta como pacientes y fisioterapeutas existen; es decir, no se trata de pasos fijos a seguir. En cada deportista el terapeuta deberá amoldar la pauta a las características del individuo, al momento y la situación, y al material de que disponga.

Existe una progresión mínimamente razonable que empezaría por la realización de un drenaje venoso que nos preparará el segmento a tratar desde un punto de vista de situación vascular y exteroceptivo.

Iniciaremos ejercicios en cadena cinética abierta, dentro de ésta podemos aumentar la dificultad cambiando la posición del paciente. Para empezar utilizaremos ejercicios de estimulación táctil, para pasar más adelante a estímulos de presión, dando puntos de referencia para evitar compensaciones de articulaciones a distancia.

En una segunda fase iniciaremos ejercicios en cadena cinética cerrada con carga parcial, ya sea en decúbito, en sedestación, en bipedestación con apoyo bipodal y finalizando con apoyo monopodal. Desde el primer momento podemos utilizar *objetos* buscando la desestabilización del segmento a tratar, del individuo, o del plano de apoyo. Podremos hacer sollicitaciones mediante la aplicación de presiones por parte del terapeuta, mediante la movilización del sujeto, o bien mediante la movilización de los objetos que utilizemos.

Estos objetos pueden ser de los más variado: platos de Freeman, pelotas pequeñas, monopatinas, taburetes, balones grandes, cintas, etc.

La pauta siempre finalizaría con una reeducación de la “huida”, así como en carga progresiva colocando la articulación en posición de stress.

## 6. Conclusiones

La reeducación propioceptiva pasa por una puesta en marcha, fundamentalmente, de los receptores musculares que nos darán una respuesta motora más rápida, por integración a nivel segmentario.

Será necesaria una personalización de la pauta de tratamiento, teniendo en cuenta no sólo el tipo de lesión, sino las sollicitaciones a que el individuo se verá expuesto, en la realización de una determinada práctica deportiva.

La reeducación propioceptiva no es sinónimo de ejercicios sobre planos inestables. Debemos reeducar a individuos “inestables” sobre planos estables.

## Bibliografía

- Brun V., Pelissier J., Simon L.. *La propiocepción: de la teoría a la práctica. De la Rééducation propioceptiva*. Masson, París, 1986: 1-22.
- Clark F.J., Horch K.W., Bach S.M., Larson G.F.. *Contribution of cutaneous and joint receptors to static knee-position sense in man*. J. Neurophysiol., 1979, 42: 877-888.
- Craske B.. *Perception of impossible limb positions induced by tendon vibration*. Science, 1977, 196: 71-73.
- Eklund G.. *Position sense and state of contraction: the effect of vibration*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1972, 35: 606-611.
- Gelfan S., Carter S.. *Muscle sense in man*. Expl. Neurol., 1967, 18: 469-473.
- Goodwin - Austen R.B.. *The mechano-receptors of the costovertebral joints*. J. Physiol., 1969, 202: 737-754.
- Goodwin G.M., McCloskey D.I., Matthews P.B.C.. *The contribution of muscle afferents to kinesthesia shown by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents*. Brain., 1972, 95: 705-748.
- Grigg G.. *Mechanical factors influencing response of joint afferent neurons from cat knee*. J. Neurophysiol., 1975, 38: 1473-1484.
- Grigg P., Greenspan B.J.. *Response of primate joint afferent neurons to mechanical stimulation of knee joint*. J. Neurophysiol., 1977, 40: 1-8.
- Knibestol, M.. *Stimulus response functions of slowly adapting mechanoreceptors in the human glabrous skin area*. J. Physiol., 1975, 245: 63-80.

- Laporte Y., Lloyd D.P.C.. *Nature and significance of the reflex connections established by large afferent fibres of muscular origin*. Am. J. Physiol., 1952, 169: 609-621.
- Pierrot-Deseilligny E., Bergego C., Katz R.. *Reserval in cutaneous control of Ib pathways during human voluntary contraction*. Brain Res., 1982, 233: 400-443.
- Pierrot-Deseilligny E., Mazieres L.. *Circuits réflexes de la moelle épinière chez l'homme. Contrôle au cours du mouvement et rôle fonctionnel*. Rev. Neurol., 1984, 140, 11: 605-614 y 140, 12: 681-694.
- Roland P.E., Ladegaard-Pedersen H.. *Sensation of tension on kinesthesia from musculotendinous receptors in man. Evidence for a muscular sense and sense force*. Brain., 1977, 100: 671-692.
- Roll J.P., Gilhodes J.C., Tardy-Gervet M.F.. *Effets perceptifs et moteurs des vibrations musculaires chez l'homme normal. Mise en évidence d'une réponse des muscles antagonistes*. Arch. Jt. Biol., 1980, 118: 51-71.
- Roll J.P., Vedel J.P.. *Kinaesthetic role of muscle afferent in man studied by tendon vibration and microneurography*. Exp. Brain Res., 1982, 47: 177-190.
- Rymer W.Z., D'almeida, A.. *Joint position sense: the effect of muscle contraction*. Brain., 1980, 103: 1-22.
- Vallbo A.B.. *Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions. Amplitude relations between spindle frequency and torque*. Acta Physiol. Scand., 1974, 90: 319-336.
- Wyke B.. *The neurology of joints: a review of general principes*. Clinics in Rheumatic Diseases., 1981, 7, Nf 1: 233-239.