

## Artículo

211

C. Fernández de las Peñas<sup>1</sup>  
J. Fernández Carnero<sup>1</sup>  
L. Palomeque del Cerro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fisioterapeuta. Titular Interino de la Universidad Rey Juan Carlos.

<sup>2</sup>Fisioterapeuta. Coordinador de estudios de la Escuela de Osteopatía de Madrid (EOM). Unidad Docente e Investigadora de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos.

### Correspondencia:

César Fernández de las Peñas  
Universidad Rey Juan Carlos  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Avda. de Atenas, s/n  
28922 Alcorcón (Madrid)  
E-mail: [cpena@cs.urjc.es](mailto:cpena@cs.urjc.es)  
[cesarfdlp@yahoo.es](mailto:cesarfdlp@yahoo.es)

Fecha de recepción: 7/7/03

Aceptado para su publicación: 9/11/03

## Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

### *Biomechanics of cervical whiplash syndrome and its osteopathic analogy*

### RESUMEN

El tratamiento mediante manipulaciones es una terapia antigua; sin embargo, investigaciones científicas datan desde finales de la década de los 70. Las condiciones en las cuales la manipulación es aplicada, tienden al tratamiento de síntomas tales como lumbalgias agudas y crónicas, dolor radicular, cervicalgias, algunas formas de cefalea, etc. Las diferentes técnicas osteopáticas tienen como objeto liberar adherencias, suprimir fibrosis, restablecer la función articular y producir (mediante un efecto reflexógeno) un estímulo aferente con objeto de facilitar la inhibición de la hiperactividad gamma, responsable del acortamiento crónico de la musculatura profunda que fija la disfunción vertebral. El empleo de las técnicas de manipulación y movilización a nivel cervical han sido empleadas en pacientes con síndrome de latigazo cervical; sin embargo, en el aspecto clínico desarrollado por nuestro equipo de investigación, consideramos necesario la movilización y manipulación de otras zonas afectadas.

### ABSTRACT

*Manipulative treatment is an ancient therapy; however, clinical researches began a few decades ago. Vertebral manipulation are applied in order to treatment some symptoms such as acute and chronic low back pain, radiculopathy, mechanical neck pain, cervicogenic headache, etc. The objectives of the osteopathic treatment are to liberate fibrosys, to restablish the normal joint function and to provoke, with a reflexogenic effect, an afferent stimulus with the object to inhibition the hiperactivity gamma, which is the cause of the shortened muscles. Cervical manipulation and mobilization are been used in the whiplash syndrome treatment; however, clinical aspects developing our investigation team considered that, mobilization and manipulation of other regions is necessary. The aim of this paper is to analyze the biomechanic motion during a rear crash accident inside a motor vehicle (cause more frequently for whiplash injury) and the analogy with the osteopathic patophysiology (craneosacro whiplash).*

C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

- 212** El objetivo de este artículo es analizar de forma exhaustiva la biomecánica que acontece durante un impacto trasero en el interior de un vehículo (causa más frecuente de desarrollo de síndrome de latigazo cervical) y su analogía con la patomecánica osteopática (whiplash craneosacro). A través del análisis realizado en este artículo se puede observar una analogía entre las lesiones articulares demostradas en diversos estudios y las lesiones articulares definidas desde el punto de vista osteopático.

#### **PALABRAS CLAVE**

Whiplash cervical; Biomecánica lesional; Lesión articular; Osteopatía.

*During this analysis we can observed a good analogy between biomechanic joint dysfunctions and osteopathic joint dysfunctions.*

#### **KEY WORDS**

*Whiplash injury; Lesional biomechanic; Joint dysfunction; Osteopathy.*

## **INTRODUCCIÓN**

El 50 % de los accidentes de tráfico en Japón desencadenan lesiones cervicales<sup>1</sup>, mostrando informes de diversos países europeos un alarmante incremento de este tipo de lesión en los últimos años. En 1995 en EE.UU. se produjeron aproximadamente 3 millones de síndrome de latigazo cervical (whiplash) de carácter agudo<sup>2</sup>. Ante esta elevada prevalencia e incidencia, en la actualidad esta entidad sigue constituyendo un dilema para los profesionales de la salud, en lo que a su tratamiento fisioterápico y rehabilitador respecta. Además, no se encuentra un consenso científico acerca de las estructuras involucradas en el mecanismo nociceptivo en lo que a la clínica se refiere. En general se piensa que el mecanismo de lesión en las colisiones posteriores ocurre durante la fase inicial del evento, momento en el que la cabeza se traslada posteriormente y el tronco anteriormente, siendo las zonas más afectadas de la región cervical las siguientes: facetas articulares, ligamentos capsulares, arteria vertebrobasilar, articulación occipitoatloidea, músculos y ganglios dorsales posteriores. Sin embargo, no se está seguro del tejido responsable del origen de los síntomas. Es por ello que en las últimas décadas el

tratamiento osteopático de esta afectación ha cobrado especial relevancia, ya que está enfocado al tratamiento de este tipo de estructuras. Sin embargo, antes de proponer un tratamiento osteopático de esta entidad, se debe analizar la biomecánica lesional que acontece durante el choque, con objeto de justificar la posterior actuación desde el punto de vista osteopático.

El tratamiento mediante manipulaciones es una terapia antigua; sin embargo, investigaciones científicas datan desde finales de la década de los 70<sup>3</sup>. El tema de las manipulaciones cervicales y sus efectos nocivos está en auge dentro de la comunidad científica. Hasta el momento, unos 50 ensayos clínicos controlados sobre la terapia manipulativa espinal han sido realizados. Las condiciones en las cuales la manipulación es aplicada, tienden al tratamiento de síntomas tales como lumbalgias agudas y crónicas<sup>4,5</sup>, dolor radicular<sup>6</sup>, cervicalgias<sup>7,8</sup>, algunas formas de cefalea<sup>9</sup>, etc. El objetivo del tratamiento osteopático es restablecer la funcionalidad de la vértebra o conjunto de vértebras y resto de sistemas alterados (craneal, musculoesquelético, visceral, etc.). Las diferentes técnicas osteopáticas tienen como objeto liberar adherencias, suprimir fibrosis, restablecer la función articular y producir (mediante un efecto reflexógeno) un

C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

estímulo aferente con objeto de facilitar la inhibición de la hiperactividad gamma, responsable del acortamiento crónico de la musculatura profunda que fija la disfunción vertebral.

El empleo de las técnicas de manipulación y movilización a nivel cervical han sido empleadas en pacientes con síndrome de latigazo cervical; sin embargo, en el aspecto clínico desarrollado por nuestro equipo de investigación, consideramos necesario la movilización y manipulación de otras zonas afectadas.

El objetivo de este artículo es analizar de forma exhaustiva la biomecánica que acontece durante un impacto trasero en el interior de un vehículo (causa más frecuente de desarrollo de síndrome de latigazo cervical) y su analogía con la patomecánica osteopática (whiplash craneosacro).

## BIOMECÁNICA DEL SÍNDROME DE LATIGAZO CERVICAL

La biomecánica en el síndrome de latigazo cervical ha sido estudiada en profundidad a lo largo de numerosos estudios<sup>10-13</sup> en los cuales se han usado fotografías a alta velocidad y cineradiografía<sup>14,15</sup>. Según los resultados encontrados en estos estudios, se puede establecer una secuencia biomecánica en el síndrome de latigazo cervical, tomando como ejemplo la colisión trasera en el interior de un vehículo (causa más frecuente):

– Durante los primeros 50 milisegundos después del impacto no hay una respuesta del cuerpo.

– A los 60 milisegundos, cuando el vehículo es acelerado hacia delante, el respaldo del asiento contacta primero con la región lumbopélvica, provocando que el asiento se desvíe hacia atrás distanciándose de la parte superior del tronco<sup>16</sup>. Debido a que la cabeza permanece estacionaria, se produce una compresión cervical, la cual acontece antes de que exista una aceleración significativa hacia delante del tronco. La cadera, la columna lumbar y torácica se desplazan hacia arriba y hacia delante.

– A los 100 milisegundos, el tórax superior se mueve en dirección vertical hacia arriba y hacia delante, debido sobre todo a la rectificación de la cifosis dorsal. El movimiento hacia arriba del tronco comprime las cervicales

desde abajo, pudiendo ser transmitida hacia la cabeza. Esto se debe a que no se produce una sollicitación de los tejidos blandos que, junto al aplanamiento de la cifosis torácica debido al contacto con el respaldo del asiento, puede cursar como mecanismo adicional para aumentar la compresión cervical. Como resultado, a los 120 milisegundos, el centro de gravedad de la cabeza comienza a caer y causa la rotación de la cabeza hacia atrás.

– A los 150 milisegundos, se produce un movimiento anterior, desplazando el raquis cervical a extensión y el tronco a flexión, dando lugar a una fuerza en dirección horizontal. Esto demuestra que la columna cervical inferior es movida mucho más rápido que la columna cervical superior durante el impacto<sup>16</sup>. Este desplazamiento genera fuerzas de ruptura que son transmitidas desde la zona de transición cervicodorsal (C7-D1) hacia C6 y el resto de vértebras cervicales. A continuación, los tejidos blandos periarticulares a las vértebras C7-C6 comienzan a ponerse en tensión, transmitiéndose ésta al resto de la columna cervical hasta llegar a la cabeza. Esto genera una pérdida de la lordosis cervical y una deformación de la columna cervical en forma de “S”. Estas fuerzas de ruptura sólo pueden ser transmitidas a los niveles adyacentes cuando los tejidos blandos se han puesto en tensión. En este momento del impacto, la columna cervical es sometida a una deformación sigmoidea, de tal forma que, los segmentos inferiores son desplazados en extensión mientras que los segmentos superiores son desplazados en flexión<sup>17-19</sup>.

De cualquier forma en una observación precisa, el ángulo de extensión de los cuerpos vertebrales de las vértebras cervicales inferiores (C4-C6) aumenta más rápidamente que el de las superiores (C1-C3) y el occipucio. La cabeza no muestra una extensión significativa antes de los 150 milisegundos<sup>20</sup>.

– A los 160 milisegundos el tronco empuja la base del cuello y la cabeza hacia delante (hacia la flexión). El desplazamiento hacia arriba del tronco alcanza su pico máximo a los 200 milisegundos con una amplitud de 9 cm, mientras que la cabeza alcanza el pico de rotación posterior máximo de 45° en ese mismo instante.

– A los 250 milisegundos, el tronco, el cuello y la cabeza están descendiendo hacia la flexión, siendo este descenso completo a los 300 milisegundos.

213

C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

- 214 – A los 400 milisegundos la cabeza alcanza su máximo desplazamiento hacia delante y comienza a rebotar. Entre los 400 y 600 milisegundos restituye su posición.

En velocidades de impacto mayores, los eventos se producen en el mismo orden pero la magnitud cinemática es mayor<sup>14</sup>.

### **PATOMECÁNICA DE LOS TEJIDOS BLANDOS ACONTECIDA DURANTE EL IMPACTO**

Para el análisis de la patomecánica en los tejidos blandos, se realiza un resumen de la cinemática en 3 fases:

#### **Durante los primeros 100 milisegundos después del impacto: afectación de las articulaciones interapofisarias**

Se observa una deformación en flexión del cuello, con una pérdida de la lordosis cervical. Después de los 50 milisegundos, tanto la columna cervical superior como la inferior son sometidas al movimiento de flexión. Las fuerzas de cizallamiento son transmitidas inicialmente a través de los niveles más inferiores y posteriormente a través de los niveles superiores, pero no alcanzan la parte superior cervical hasta el momento final de esta primera fase. La deformación en cizallamiento también contribuye a la rectificación del cuello.

En esta primera fase, las articulaciones interapofisarias se deslizan una sobre la otra, el proceso articular inferior se mueve sobre el proceso articular superior, lo cual genera una fuerza de compresión localizada. Esta compresión dentro de las articulaciones interapofisarias<sup>15</sup> ocurre en el cénit de esta fase: a los 100 milisegundos después del impacto<sup>17,18,20,21</sup>. Esta compresión sobre las carillas articulares puede producir desgarros y hemartros sobre las mismas.

La cinemática lesional sobre las facetas articulares demuestra un componente tanto de compresión como de deslizamiento. Esto provoca que la parte posterior de las articulaciones sea más comprimida que la parte anterior de las mismas, generando un mecanismo de pellizco<sup>22</sup> y

una distensión de la cápsula articular en la región anterior de los cuerpos vertebrales<sup>23</sup>.

#### **Entre los 100-200 milisegundos después del impacto: afectación de los discos intervertebrales**

En esta fase, la columna cervical adopta una curva en forma de "S", debido al cambio de fuerzas de cizallamiento. La zona de mayor conflicto articular se encuentra sobre los cuerpos vertebrales de C5-C6, que son las zonas más móviles del raquis cervical. El momento de extensión llega a actuar en los niveles inferiores de la columna cervical, mientras que el momento de flexión actúa en los niveles superiores. En esta fase es cuando el tejido muscular comienza a reaccionar a las fuerzas tensiles; sin embargo, en ocasiones necesita mayor puesta en tensión para poder compensar.

Las lesiones en los discos intervertebrales producen a largo plazo en este tipo de pacientes<sup>24</sup> cambios degenerativos radiológicos. Sin embargo, debido a las grandes fuerzas de cizallamiento que acontecen en esta fase del impacto, es en este momento en el cual los discos intervertebrales sufren mayor compresión y riesgo de desgarrarse. Este mecanismo de cizallamiento del disco se ve más acusado por el movimiento de rotación anormal<sup>25,26</sup>, pero no excesivo<sup>27</sup>, impreso sobre los cuerpos vertebrales.

#### **Fase final (a partir de los 200 milisegundos): afectación del tejido muscular**

En esta fase se produce el movimiento de extensión y posterior flexión del cuello más allá de sus límites fisiológicos. Las fuerzas de cizallamiento y tensiles continúan actuando en todos los niveles. A los 180 milisegundos después del inicio del impacto, la cabeza alcanza la máxima extensión y comienza a rebotar, hacia la flexión.

Por otro lado, en esta fase los músculos son reclutados de forma exhaustiva, dando lugar a un reforzamiento de las estructuras articulares<sup>28,29</sup>, y moderando el desplazamiento angular de la cabeza. De cualquier forma, en el momento en que los músculos son activados, la compresión de la columna cervical y los movimientos

C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

215

intersegmentarios de las vértebras, los cuales parecen ser críticos en el proceso lesional, ya han acontecido.

Debido al excesivo trabajo de sostén muscular, se han realizado estudios en los que se visualizan desgarros y distensiones musculares mediante examen por ultrasonido<sup>30</sup> y resonancia magnética nuclear<sup>31</sup>. En estos casos los músculos presentaban desgarros parciales o totales, aunque en la mayoría de los casos se evidenciaban en la clínica reacciones de tipo contractura.

Además de contracturas y desgarros musculares, el tejido muscular puede cursar con desarrollo del síndrome de dolor miofascial, caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales<sup>32,33</sup>. Debido a la complejidad de este tema, consideramos necesario su explicación en posteriores análisis detallando la patomecánica muscular.

### **PATOMECAÍNICA DESDE EL PUNTO DE VISTA OSTEOPÁTICO: WHIPLASH CRANEOSACRO<sup>34</sup>**

Desde el punto de vista de la osteopatía, se debe realizar un tratamiento de las zonas en disfunción articular con objeto de normalizar el estado de compresión vertebral. Para poder comprender las fases del whiplash craneosacro, es decir, la patomecánica articular del síndrome de latigazo cervical desde el punto de vista osteopático, se deben definir ciertos conceptos.

Se define disfunción articular vertebral como la pérdida de movilidad tridimensional de un segmento vertebral ocasionado por la hipertonia del músculo transversal espinal de dicho segmento homolateral a la disfunción<sup>35</sup>. Esta disfunción genera una compresión y una alteración en la función fisiológica de las carillas articulares. Para entender la presencia de disfunciones articulares, se debe analizar la biomecánica vertebral según las "Leyes de Fryette"<sup>36</sup>:

1. *Primera Ley de Fryette*. Determina el movimiento vertebral partiendo de una posición de estado neutro. Denominada también ley de NSR (N = neutral position; S = side bending; R = rotation). Su enunciado es el siguiente: "Cuando una vértebra o un grupo vertebral se encuentra en posición neutra (N), para realizar una ro-

tación de esa vértebra (R), primero debe realizar una lateroflexión contraria (S)".

Este mecanismo de comportamiento se da en toda la columna excepto en la región cervical. Es un movimiento fisiológico; sin embargo, en respuesta a un traumatismo agudo (tal y como sucede en el síndrome de latigazo cervical) se producen disfunciones en NSR de un grupo de vértebras como consecuencia de una adaptación a una disfunción en 2ª Ley de Fryette.

2. *Segunda Ley de Fryette*. Determina el movimiento vertebral partiendo de una posición de flexión o de extensión. Denominada también ley de ERS/FRS (F = flexión/E = extensión; R = rotation; S = side bending). Su enunciado es el siguiente: "Cuando una vértebra o un grupo vertebral se encuentran en estado de flexión o de extensión (F/E), para realizar una lateroflexión (S), primero debe realizar una rotación homolateral (R)".

Este mecanismo de comportamiento se da en toda la columna vertebral. Es un movimiento fisiológico; sin embargo, en respuesta a un traumatismo agudo (tal y como sucede en el síndrome de latigazo cervical) se producen disfunciones en ERS/FRS de una vértebra. Las lesiones en ERS y FRS son lesiones primarias producidas por distintos factores que generan fenómenos adaptativos en NSR, con la consiguiente restricción de movilidad a distintos niveles.

Una vez introducida la biomecánica osteopática de la columna, analizaremos las 4 fases del "whiplash craneosacro" con objeto de evidenciar las disfunciones articulares que acontecen en cada una de las fases:

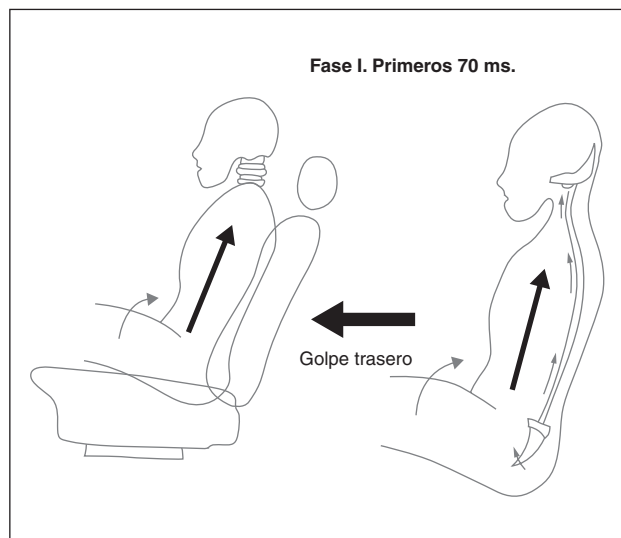
#### **Fase I**

Se produce una flexión de la región lumbosacra y de las caderas debido al empuje en dirección posteroanterior del respaldo. Esto genera una fuerza de compresión axial en dirección craneal lo cual desencadena una coaptación de las carillas articulares. La fuerza horizontal del choque trasero se transforma en una fuerza vertical, lo cual conlleva que el sacro se levante sobre los ilíacos. Esta fase del whiplash craneosacro acontece durante los primeros 70 milisegundos tras la colisión (fig. 1).

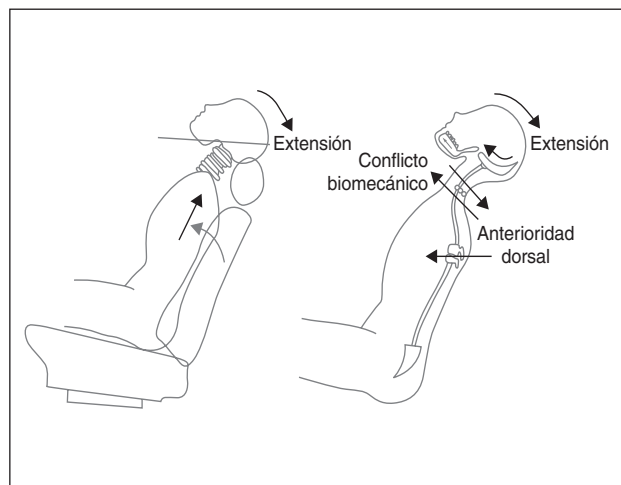
C. Fernández de las Peñas  
 J. Fernández Carnero  
 L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

216



**Fig. 1.** Fase I del whiplash craneosacro.



**Fig. 2.** Fase II del whiplash craneosacro.

### Fase II

Se produce un movimiento de extensión de la cabeza, lo cual conlleva un encastramiento del occipucio entre los temporales dando lugar a una lesión de anterioridad occipital (estado de flexión del occipucio).

Debido al choque posterior, se produce una pérdida de la cifosis dorsal, dando lugar a disfunciones en anterioridad (ERS bilateral según las Leyes de Fryette) de la región torácica superior (D2-D5).

Estas dos disfunciones en el occipucio y en la región dorsal superior provocan fuerzas de cizallamiento sobre la zona de transición cervicodorsal (charnela cervicodorsal), dando lugar a la presencia de disfunciones en lateralidad de esa zona.

Esta fase del whiplash craneosacro acontece durante con los 100-200 milisegundos tras la colisión (fig. 2).

### Fase III

Esta fase es aquella en la que el cuerpo entero es desplazado hacia anterior separándose del respaldo. En esta fase la cabeza recobra momentáneamente el plano horizontal; sin embargo con la presencia de una disfunción en el occipucio. Este desplazamiento anterior del tronco genera una disfunción sacra debido al ascenso de éste acontecido en el mismo instante tras el impacto. Esto genera una anteriorización del sacro (estado de extensión sacra, ya que la base se anterioriza y el coccix se posterioriza), lo cual conlleva una pérdida del ritmo craneosacro<sup>37</sup>. Esta fase del whiplash craneosacro acontece durante los 200-250 milisegundos tras la colisión (fig. 3).

### Fase IV

En esta fase el cuerpo termina por desplazarse en flexión y separando la parte superior del tronco del asiento. Es en esta fase cuando se producen las tensiones más importantes en toda la musculatura paracervical del raquis cervicodorsal (fig. 4).

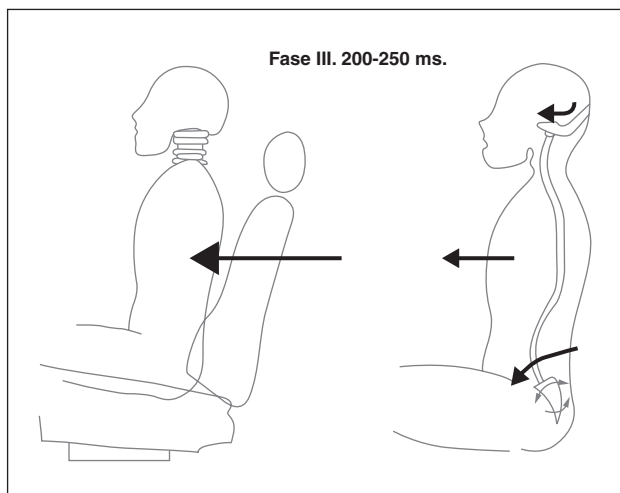
### ANALOGÍA ENTRE LA PATOMECAÁNICA OSTEOPÁTICA Y LA BIOMECAÁNICA DEL ACCIDENTE

Observando los dos análisis realizados, se pueden establecer analogías, de tal forma que se justifique de forma científica el protocolo de actuación osteopática. Esta analogía se muestra en la tabla 1.

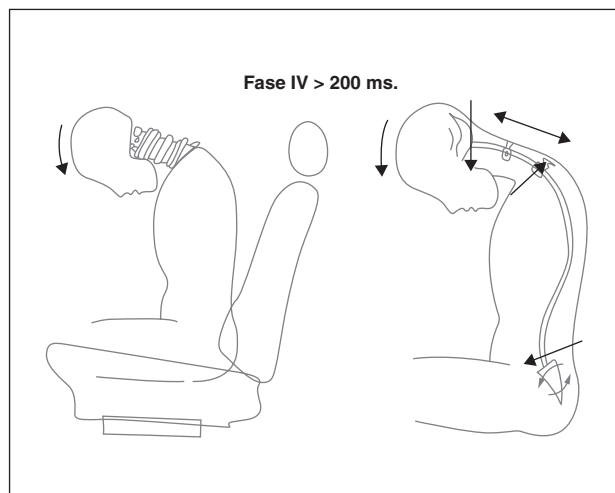
C. Fernández de las Peñas  
 J. Fernández Carnero  
 L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

217



**Fig. 3.** Fase III del whiplash craneosacro.



**Fig. 4.** Fase IV del whiplash craneosacro.

**Tabla 1.** Analogía entre la patomecánica osteopática y la biomecánica del accidente

Fase	Biomecánica accidente	Whiplash craneosacro
Fase I (primeros 70 milisegundos)	Compresión cervical ascendente (choque del asiento con la región lumbopélvica)	Coaptación carillas articulares Elevación del sacro sobre los iliacos
Fase II (70-200 milisegundos)	Rectificación cifosis dorsal Compresión cervical Deformación en "S" de la columna cervical	Anterioridad dorsal Anteriorización occipucio Disfunción charnela cervicodorsal
Fase III (200-250 milisegundos)	Extensión cabeza y cuello máxima Rebote de la cabeza	Rebote de la cabeza y cuello (caída en flexión)
Fase IV (> 250 milisegundos)	Caída de la cabeza Lesión periarticular	Puesta en tensión máxima de la musculatura Lesión por cizallamiento

## CONCLUSIONES

Podemos observar que el análisis de la patomecánica osteopática muestra similitudes con la biomecánica del síndrome de latigazo cervical, de tal forma que toda actuación osteopática sobre este tipo de paciente debe realizarse teniendo en cuenta las disfunciones articulares y musculares que se presenten.

Existen diferentes tipos de técnicas osteopáticas que pueden usarse en el tratamiento de estas disfunciones. Nuestro equipo de investigación ha puesto en marcha un protocolo de actuación osteopática basado en el análisis exhaustivo de la biomecánica y patomecánica; sin embargo, este protocolo será abordado en otro artículo.

C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ono K, Kanno M. Influences of the physical parameters on the risk to neck injuries in low impact speed rear-end collisions. Interantional conference on the biomechanics of impacts. Eindhonven: IRCOBI, 1993.
2. Freman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M. A review and metodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine* 1999;24:86-98.
3. Kaptchuk TJ, Eisenberg DM. Chiropractic origins, controversies and contributions. *Arch Intern Med* 1998;158:2215-24.
4. Bigos S, Bowyer O, Braen G. Acute low back problems in adults. Clinical practice guideline No. 14. Agency for Healthcare Policy and Research, AHCPR. Publication 95-0642. Rockville, 1994.
5. Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain: a systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997;22(18):2128-56.
6. Poulsen PB. Low back pain-frequency, management and prevention from an HTA perspective. Danish Institute for Health: Copenhagen, 1999.
7. Coulter ID, Shekelle PG, Mootz RD, Hansen DT. Use of expert panel results: the RAND panel for appropriateness of manipulation and mobilization of the cervical spine. *Top Clin Chiro* 1995;2(3):54-62.
8. Shekelle PG, Coulter ID. Cervical spine manipulation: summary report of a systematic review of the literature and a multidisciplinary expert panel. *J Spinal Disord* 1997;10:223-8.
9. Nilsson N, Christensen HW, Hartvigsen J. The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J Manip Physiol Ther* 1997;20:326-30.
10. Bobduk N, Yoganandan N. Biomechanics of the cervical psine part 3: minor injuries. *Clinical Biomechanics* 2001;16:267-75.
11. Geigl BC, Steffan H, Leinzinger P, Muhlbauer M, Bauer G. The movement of head and cervical spine during rearend impact. En: Proceedings of the international conference on biomechanics of impacts. Lyon: France, 1994; p. 127-37.
12. Muhlbauer M, Eichberger A, Geigl CB, Steffan H. Analysis of kinematics and acceleration behaviour of the head and neck in experimental rear-impact collisions. *Neuro-Orthopaedics* 1999; 25:1-17.
13. Kanno M, Kanno O. Influences of the physical parameters on the risk to neck injuries in low impact speed rear-end collisions. *Accid Anal Prev* 1996;28:493-9.
14. McConnell WE, Howard RP, Guzman HM, Bomar JB, Raddin JH, Benedict JV et al. Analysis of human test subject kinematic responses to low velocity rear end impacts. En: Proceedings of the 37th Stapp Car Crash Conference. San Antonio (Texas): 1993; p. 21-30.
15. McConnell WE, Howard RP, Van Poppel J, Krause R, Guzman HM, Bomar JB et al. Human head and neck kinematics after low velocity rear-end impacts-understanding "whiplash". In: Proceedings of the 39th Stapp Car Crash Conference. Colorado (California): 1995; p. 215-38.
16. Luan F et al. Qualitative analysis of neck kinematics during low-speed rear-end impact. *Clinical Biomechanics* 2000;15: 649-57.
17. Yoganandan N, Pintar FA, Sances A, Voo LM, Cusick JF. Inertial flexion-extension loading of the human neck. *Adv Bioeng* 1995;31:45-6.
18. Yoganandan N, Pintar FA., Facet joint local component kinetics in whiplash trauma. *ASME Adv Bioeng* 1997;36:221-2.
19. Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki, K, Dvorak J. Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine* 1997;22:2489-94.
20. Yoganandan N, Pintar F, Kleinberger M. Cervical vertebral and facet joint kinematics under whiplash. *J Biomech Eng* 1998;120:305-7.
21. Yoganandan N, Pintar FA. Biomechanical assessment of whiplash. En: Yoganandan N, Pintar FA, Larson SJ, Sances A, editors. *Frontiers in head and neck trauma*. Amsterdam: IOS Press, 1998; p. 344-73.
22. Yoganandan N et al. Accident. *Analisis and Prevention* 2002; 34:663-71.
23. Deng B, Bengeman PC, Yang KH et al. Kinematics of human cadaver spine during low speed rear-end impacts. *Stapp car Crash J* 2000;44:171-88.
24. Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC. Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury* 1991;22:307-9.
25. Kaneoka K, Ono K, Inami S, Hayashi K. Motion analysis of cervical vertebrae during whiplash loading. *Spine* 1999;24:763-70.
26. Szabo TJ, Welcher JB, Anderson RD, Rice MM, Ward JA, Paulo LR et al. Human occupant kinematic response to low speed rear-end impacts. En: Proceedings of the Society for Automotive Engineers Conference, 1994; p. 630-42.
27. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Babar K, Dvorak J. Simulation of whiplash trauma using whole cervical spine specimens. *Spine* 1998;23:17-24.
28. Tennyson SA, Mital NK, King AI. Electromyographic signals of the spinal musculature during Gz impact acceleration. *Orthop Clin North Am* 1977;8:97-119.



C. Fernández de las Peñas  
J. Fernández Carnero  
L. Palomeque del Cerro

Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía  
osteopática

29. Pope MH, Aleksiev A, Hasselquist L, Magnusson ML, Spratt K, Szpalski M. Neurophysiologic mechanisms of low-velocity non-head-contact cervical acceleration. En: Gunzburg R, Szpalski M, editors. Whiplash injuries. Current concepts in prevention, diagnosis, and treatment of the cervical whiplash syndrome. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998; p. 89-93.
30. Martino F, Ettore GC, Cafaro et al. L'acografia músculo-tendinea nei trauma distorti acuti del collo. Radiol Med Torino 1992;83:211-5.
31. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen et al. MRI and neurology in acute whiplash trauma: no correlation in prospective examination of 39 cases. Acta Orthop Scand 1994;65:525-8.
32. Evans RW. Some Observations on Whiplash injuries. Neurol Clin 1992;10:975-97. **219**
33. Friction JR. Myofascial pain and whiplash. Spine State Art Rev 1993;7:403-22.
34. Richard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneo-cervical. Madrid: Mandala, 2000.
35. Richard F, Salle JL. Tratado de Osteopatía. Madrid: Mandala, 1991.
36. Fryette H. Principles of osteopathic technic. American Academy of Osteopathy, Newark, OH (reprinted 1990).
37. Chaitow L. Terapia manual. Valoración y diagnóstico. Madrid: MacGraw Hill Interamericana, 2001.