

A.L. Rodríguez Fernández¹
A. Castillo de la Torre²

¹ Fisioterapeuta. Profesor Colaborador del Departamento de Fisioterapia de la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud de la Universidad San Pablo-CEU. Madrid.

² Fisioterapeuta. Clínica Fisiomas. Alcorcón. Madrid.

Correspondencia:

A.L. Rodríguez Fernández
Departamento de Fisioterapia
Facultad de Ciencias
Experimentales y de la Salud
Martín de los Heros, 60
28008 Madrid (España)
Telf: 917580310. Ext: 5285
E-mail: alrodfer@ceu.es

Relación entre la biomecánica del latigazo cervical en colisiones traseras a baja velocidad y la aparición de lesiones: revisión de la literatura

Relationship between biomechanic of the cervical whiplash in low-speed rear-end impacts and the appearance of injuries: Review of the literature

Fecha de recepción: 29/9/03
Aceptado para su publicación: 17/9/04

RESUMEN

Las lesiones por impactos posteriores en automóviles son una de las causas más comunes de síndrome por latigazo cervical. Clásicamente las lesiones se han estudiado como derivadas de un mecanismo simple de hiperextensión y de hiperflexión. Muchas de esas lesiones no se han objetivado en los estudios con lo que las teorías sobre la biomecánica del latigazo se han replanteado.

Según las teorías actuales la biomecánica se divide en dos fases. En la primera, se produce una formación en S con hiperextensión en los niveles inferiores y flexión en los superiores. En la segunda fase se produce una extensión generalizada que no supera los límites fisiológicos de movilidad.

Las lesiones a baja velocidad observadas en los estudios se dan principalmente en la musculatura prevertebral y en las articulaciones cigoapofisarias de los segmentos inferiores durante la primera fase.

Conocer la biomecánica y las lesiones objetivadas permite a los fisioterapeutas seleccionar mejor las técnicas de tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Biomecánica; Latigazo cervical; Lesiones por latigazo cervical.

ABSTRACT

Injuries resulting from rear-end motor vehicle impacts are a common cause of cervical whiplash syndrome. Classically the injuries have been studied as originating from the simple mechanism of hyperextension and hyperflexion. Many of these injuries have not been studied objectively, therefore theories about biomechanical whiplash need to be reconsidered.

100 *According to current theories, the biomechanics of whiplash are divided into two phases. In the first phase, it produces an "S" shape with lower-level hyperextension and upper flexion. In the second phase it produces a general extension, although general mobility limits are not exceeded.*

Low-speed injuries observed in studies, mainly occur in the prevertebral muscles and in the zygapophysial joints of the lower segments during the first phase.

To understand the biomechanics and the injuries objectively allows the physiotherapist to better select the techniques of treatment.

KEY WORDS

Biomechanics; Cervical whiplash; Cervical whiplash injuries.

INTRODUCCIÓN

La problemática de salud consecuencia de las lesiones producidas por las colisiones en automóvil esta alcanzando unos niveles altísimos en las sociedades occidentales¹. Se considera una incidencia de las lesiones por latigazo cervical en estos países del 1/1000^{2,3}.

Aunque las lesiones en la columna cervical por movimientos forzados se pueden dar en muchos ámbitos tales como el laboral o el deportivo⁴, son las colisiones traseras en automóvil la causa más frecuente de lesiones en el ámbito del llamado latigazo cervical^{2,3,5}. En un reciente estudio epidemiológico llevado a cabo por Pujol *et al*⁶, el 95 % de sus 120 pacientes con síndrome por latigazo cervical presentaba una etiología por accidentes de tráfico de los cuáles más de la mitad sufrieron colisión trasera.

En España, Díaz² halló una incidencia de esguinces cervicales en accidentes de tráfico del 15'1 %. Por otro lado, Herreros⁵ localizó, en una serie de 308 pacientes con accidentes de tráfico, la afectación de la columna cervical como la más frecuente con un 35'7 %, de la cuál, el 84'2 % fueron definidos como esguinces cervicales.

Los datos acerca de la cronificación de las lesiones son variados oscilando el porcentaje de pacientes con síndrome crónico desde 15 %⁷ hasta el 50 %⁶.

Es importante utilizar convenientemente la nomenclatura sobre esta entidad evitando dar por supuestas lesiones inexistentes o que no son las más importantes. Además, así se evitará confundir entre sí los términos que hacen referencia al mecanismo lesional y al cuadro clínico⁸.

Por tanto, se puede definir el latigazo cervical (cervical whiplash), según los criterios de Loudon y Bransley^{2,9}, como el mecanismo lesional que ocurre frecuentemente en los accidentes de circulación, en el que la columna cervical y la cabeza son sometidas a fuerzas indirectas de aceleración y desaceleración en cualquier plano de movimiento.

Cuando las lesiones causadas por el mecanismo lesional anteriormente citado, mantienen un síndrome caracterizado principalmente por el dolor local, irradiado o referido a otras regiones con o sin otros síntomas asociados, se habla de (síndrome cervical postraumático o whiplash syndrome)¹⁰. Hay autores que se refieren al síndrome cervical postraumático tras una evolución de seis meses sin resolverse el síndrome agudo cuyo síntoma principal es el dolor^{11,12}. Cada vez se utiliza menos el término de esguince cervical que no se corresponde con las lesiones reales que suelen abarcar diversas estructuras además de las ligamentosas, si bien aún existen defensores de ésta última nomenclatura que ven exagerada y dramática la utilización del término latigazo cervical¹³.

En este estudio se revisa la literatura existente sobre la biomecánica del latigazo cervical y se aclara la misma, así como las lesiones que se han objetivado en las diversas publicaciones analizadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en la base de datos Medline sin límite de antigüedad relacionando las palabras clave *cervical whiplash* y *kinematic*. Además se ha realizado una búsqueda libre en función de las bibliografías de los artículos localizados y en la base editorial Doyma a través de su página web www.doyma.es utilizando la palabra clave *latigazo cervical*.

Los artículos seleccionados debían de explicar aspectos referentes a la epidemiología, métodos de estudios cine-

máticos, biomecánica y lesiones observadas en dicho traumatismo siendo rechazados aquellos que no explicaban alguno de los aspectos mencionados.

BIOMECÁNICA DEL LATIGAZO CERVICAL: VISIÓN CLÁSICA

Tradicionalmente, siempre se ha entendido el mecanismo del latigazo cervical como un conjunto de movimientos forzados fuera de los límites fisiológicos en algún plano del movimiento, generalmente el sagital. Esto es debido a que la mayoría de los impactos son posteriores y las fuerzas de inercia producen la aceleración repentina de la columna cervical y la cabeza, primero en hiperextensión y posteriormente en flexión¹⁴ (fig. 1). Por tanto, se diferenciaban dos fases biomecánicas que podían producir daños tisulares^{2,15,16}:

Fase I: Debido al impacto posterior, el vehículo sufre una aceleración anterior. A los 100 ms aproximadamente, se produce el movimiento del tronco del sujeto debido al empuje del asiento. La cabeza mantiene su posición en el espacio produciéndose una extensión total de la columna cervical por la translación anterior del tronco y hombros bajo la cabeza.

Fase II: Debido a la desaceleración que sufre el vehículo tras la fase I, el tronco se frena repentinamente en su translación anterior facilitándose la frenada por el cinturón de seguridad y transmitiéndose la aceleración anterior a la cabeza que se encontraba extendida. Así es como se produce la hiperflexión de la columna cervical (fig. 1)¹⁴.

La consecuencia lesional de este modelo mecánico se deriva de los movimientos que se han forzado:

1. Extensión forzada:

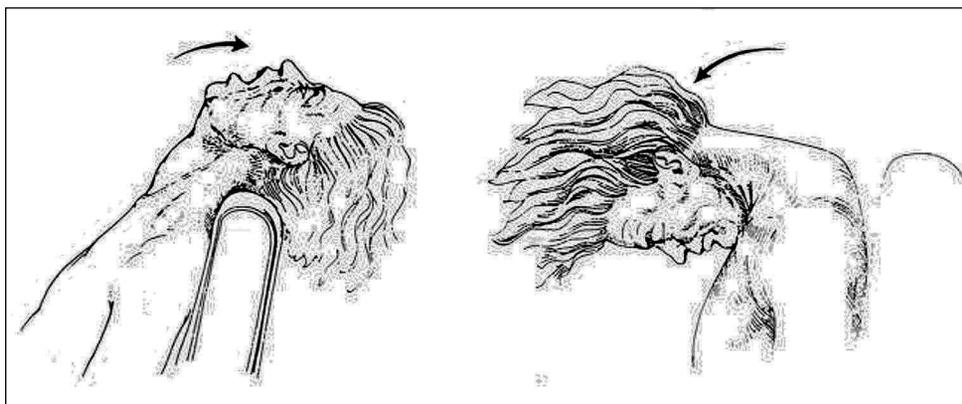
- a) Rotura del ligamento vertebral común anterior.
- b) Desgarros de la musculatura prevertebral, escalenos y esternocleidomastoideos.
- c) Arrancamientos o desgarros de las inserciones anteriores del disco intervertebral.
- d) Fracturas de la apófisis odontoides, espinosas.
- e) Hemartros y fracturas en las articulaciones cigapofisarias.

2. Flexión forzada:

- a) Desgarros en fibras del disco intervertebral a causa de la translación anterior de la vértebra.
- b) Lesiones de la musculatura cervical posterior, ligamento nual y complejo ligamentoso occipitoatlóideo.

Los estudios más clásicos referentes a este mecanismo lesional son los de Macnab¹⁷ que utilizó monos anestesiados en las colisiones. La mayoría de las lesiones aparecidas eran típicas de la hiperextensión, por tanto defendió que el mecanismo lesional básico era una extensión superior a la fisiológica. Como alternativa a esta teoría, se encuentra la de Penning¹⁸ que encontró grandes translaciones posteriores de la región más alta (Occipital-C1-C2), concluyendo que la mayoría de las lesiones

Fig. 1. Latigazo cervical: visión clásica. Se produce una hiperextensión seguida de una flexión de la columna cervical. Tomada de Hoppefeld¹⁴.



102 ocurran a estos niveles. Penning se apoyó además en los fallos propioceptivos que se dan tras el latigazo, según él como consecuencia de la afectación del aparato ligamentoso suboccipital.

BIOMECÁNICA DEL LATIGAZO CERVICAL: VISIÓN ACTUAL

La visión clásica es lógica teniendo en cuenta las estructuras que se someten a excesiva tensión o compresión en los dos movimientos forzados de un impacto posteroanterior. Pero desde finales de la década de los 80, se ha querido profundizar mucho más en el estudio del latigazo cervical debido a la cronicidad tan alta del síndrome, el aumento de los accidentes de circulación y el consiguiente aumento de las reclamaciones legales^{1,19,20}.

Está claro que, en impactos a altísima velocidad, es muy probable que se produzcan lesiones muy parecidas a las que se han comentado arriba. Pero la mayoría de los mecanismos por latigazo cervical se producen a baja velocidad²¹. En este caso, no quedan tan claras las estructuras que se lesionan^{19,22} y que justifican la clínica del síndrome presidida por dolor cervical, cefalea cervicogénica, mareos, pérdida de fuerza o parestesias^{10,11}.

Para estudiar la cinemática del latigazo, se han utilizado diferentes métodos tales como modelos matemáticos²³, utilización de cadáveres²⁴, especímenes frescos de la columna cervical²⁵⁻³¹ o voluntarios^{19,24,32-37}.

Generalmente las mediciones que se realizan son: Variación de la velocidad tras el impacto^{19,27,32-35}, respuestas electromiográficas^{19,34,36,37}, aceleraciones de diversos segmentos, siendo la más estudiada la aceleración en el

ápex de la cabeza^{19,24,36,37}, análisis de los movimientos mediante cámaras de alta velocidad^{19,21,24-28,30,36,37}, tensión ejercida sobre las arterias vertebrales y estructuras ligamentosas^{21,25-28}, tiempos de reacción muscular o de aparición de picos de aceleración^{21,25-28,33,34,36,37} y también se realizan diversas evaluaciones clínicas así como pruebas de imagen: resonancia magnética nuclear, tomografía axial computerizada o radiografías dinámicas^{6,19,21,22,25-28,38,39}.

Los datos que se han obtenido de estos estudios son muy interesantes y se ordenan a continuación según las áreas de interés dentro del propio mecanismo:

1. *Cinética del latigazo cervical.* En 1997, Grauer *et al* realizaron un estudio biomecánico del latigazo cervical que simulaba una colisión posterior cambiando la visión clásica del mecanismo lesional²⁵. En este estudio se observan dos tiempos diferenciados. En la fase I, se produce una extensión en los niveles inferiores de la columna cervical con flexión de los superiores, la cabeza se ve sometida a una translación posterior sin extensión²⁷. El resultado es una formación en S, esto ocurre a los 50-75 ms del impacto. La fase II se caracteriza por una extensión generalizada de la columna a los 100-125 ms, en la que el pico medio de extensión de la cabeza no rebasa los límites fisiológicos de movimiento (fig. 2)²⁵

2. *Aceleraciones producidas por los impactos y variaciones de velocidad consecuencia de las mismas.* Se encuentra gran variedad de aceleraciones a las que se someten a los objetos de estudio. Se tiende a la utilización de aceleraciones desde 1'5 g^{36,37} hasta 15 g²⁴ en este último caso de desaceleración por tratarse de uno de los pocos traba-

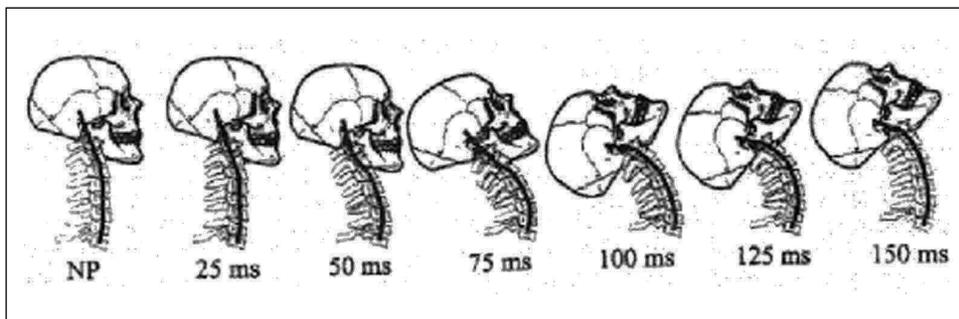


Fig. 2. Latigazo cervical: visión actual. Se produce una formación en S de la columna cervical. Tomada de Grauer *et al*²⁵.

jos que han estudiado la colisión frontal y no posterior ($g = 9'8 \text{ m/s}^2$). Las variaciones de velocidad consecuencia de esas aceleraciones varían desde 2 Km/h³³ hasta 14'2 Km/h¹⁹. Se aprecia una gran variabilidad que dificulta la labor de extraer conclusiones fiables. A esta variabilidad hay que añadir la diferencia entre las condiciones en los estudios y las de los hechos reales en los accidentes. Castro *et al* comentan que el 65 % de las reclamaciones por este tipo de accidentes se dan tras golpes sufridos con cambios de velocidades de más de 15 Km/h¹⁹. Aunque hay que tener en cuenta el diseño de cada estudio ya que no será lo mismo una aceleración dada en todo el cuerpo de un voluntario o cadáver que en un preparado anatómico que conste sólo de la columna cervical.

Hay estudios que sí han valorado la influencia de las distintas aceleraciones en la cinética de la columna cervical^{21,25-28} llegando a la conclusión de que a menores aceleraciones se producen mayores desplazamientos de la cabeza pero nunca superando los límites fisiológicos de movimiento²⁷.

3. *Rangos de movimiento*: Los autores llegan a la conclusión de que no se produce una hiperextensión de la columna cervical que pueda producir las lesiones correspondientes. La formación en S durante la primera fase del latigazo es la que puede producir daños en partes blandas^{19,21,22,25-28,30,35}. La zona de inflexión es la más propensa a las lesiones, sobre todo los segmentos C6-C7 y C7-D1 donde se produce una extensión que rebasa significativamente los límites de movimiento segmental fisiológico^{25,28}. Aunque puede llegar a ocurrir en aceleraciones intermedias, no parece normal que se produzca una hiperflexión lo suficientemente importante como para dañar segmentos superiores pero, en caso de ocurrir, el más propenso a la lesión es el segmento C1-C2²⁵.

4. *Acción de la musculatura*: Ha sido tendencia general olvidar el papel de la musculatura en el latigazo cervical así como en la producción de lesiones. En algunos casos por facilitar el estudio de otros aspectos²⁵ y en otros casos quizás por el hecho de pensar exclusivamente en lesiones de tipo cápsulo-ligamentoso.

Los estudios con voluntarios y recogida de datos a través de electromiografía en el esternocleidomastoideo (ECM) y paravertebrales cervicales^{34,36,37} muestran que

el ECM es el que antes se activa facilitado por la retracción de la cabeza sin extensión de la fase I del latigazo, sobre los 67-75 ms. Los paravertebrales responden después. Aunque en sujetos sorprendidos por el golpe la translación de la cabeza es mayor que en los que esperaban el impacto, las diferencias no son significativas por lo que los daños se pueden considerar paralelos³⁶. Según Grauer y Cholewicki, la respuesta muscular necesaria para proteger la columna cervical se da en torno a los 150-200 ms^{25,27}. Si el momento lesional más peligroso se da alrededor de los 50-75 ms, se deduce que el papel de la musculatura es insuficiente como protector. La tensión que se acumula durante esos 75 ms iniciales lo único que consigue es aumentar el riesgo de lesión, sobre todo de esos músculos anteriores cuya contracción se facilita con la translación posterior de la cabeza sin extensión³⁴. Quizás tenga que ver más el daño muscular en la falta propioceptiva posterior al latigazo que la afectación articular a niveles altos no objetivada en la mayoría de los impactos a baja velocidad.

LESIONES OBJETIVADAS SEGÚN EL MODELO ACTUAL

Según lo expuesto, se deduce que la **fase más peligrosa para la columna vertebral en impactos a baja velocidad es la primera con la formación de la curvatura en S y la hiperextensión en los segmentos inferiores**, con el consiguiente riesgo de lesión en estos últimos segmentos.

Efectivamente, se ha observado la afectación de las articulaciones cigoapofisarias de los segmentos inferiores^{3,22,24,26,28,30,40}. La translación posterior que acompaña a la extensión tiene un papel importante^{3,41}. Las lesiones son de tipo cápsulo-ligamentoso y hemorrágico, en el primer caso por elongación de la región anterior de la cápsula articular que, aunque reforzada respecto al resto no responde a la energía del movimiento⁴², y en el segundo por compresión de las carillas articulares. Brault *et al* recomiendan evitar los movimiento de translación posterior de la columna cervical durante las fases iniciales del tratamiento³⁴.

Se señala a las articulaciones cigoapofisarias como las principales responsables del dolor producido en el síndrome del latigazo cervical crónico⁴³.

104 Kallieris *et al* encontraron en su estudio lesiones de tipo hemorrágico en el disco intervertebral en el 59'3 % de los casos y lesiones del ligamento amarillo en el 8'3 %²⁴.

También se ha objetivado la excesiva elongación de la arteria vertebral durante la primera fase del latigazo a causa de la formación en S de la columna cervical^{21,25-28}.

No hay que olvidar la afectación muscular sobre todo en los escalenos, ECM y prevertebrales de la columna cervical y la consecuente activación de puntos gatillo miofasciales^{3,34,36,37}.

Cusick *et al* señalan que la posibilidad de rebasar los límites fisiológicos de flexión entre C1 y C2 debe alertar sobre lesiones de tipo neural en la región superior de la columna cervical mientras que las lesiones más frecuentes en la región inferior serán de tipo compresivo en las articulaciones cigoapofisarias³⁰.

Los latigazos cervicales producidos a altas velocidades pueden llegar a producir lesiones mucho más graves del tipo fractura de apófisis articulares y espinosas³, apófisis odontoides¹⁰ o roturas del ligamento transversal del atlas⁴⁴. Aunque son lesiones menos frecuentes que las anteriores, no por ello se puede bajar la guardia en una valoración fisioterápica¹⁰. Panjabi *et al* piensan que los accidentes a mayor velocidad facilitan la producción de lesiones en regiones más altas de la columna cervical²⁸.

CONCLUSIONES

Según las conclusiones de los trabajos de Grauer, Panjabi y Cholewicki, podemos decir que el modelo biome-

cánico del latigazo cervical dividido en dos tiempos lesionales, uno en extensión y otro en flexión, ha quedado obsoleto.

Según el nuevo modelo biomecánico, la columna cervical sufre una hiperextensión en los segmentos inferiores con translación posterior de la cabeza sin extensión en su primera fase y configurando una formación en S de la columna cervical. Posteriormente se produce una extensión general de la columna cervical sin superar límites fisiológicos de movimiento.

De este modelo biomecánico se deduce que, las estructuras más susceptibles de lesión en latigazos cervicales a baja velocidad por colisión trasera son las articulaciones cigoapofisarias y la musculatura anterior del cuello, precisamente en la primera fase donde se produce una formación en S de la columna cervical con hiperextensión de los segmentos inferiores.

Conociendo la biomecánica y las estructuras que más comúnmente se lesionan, se abre paso a la investigación por parte de los fisioterapeutas, a nivel clínico, de la eficacia de los métodos indicados para tratar las mismas. Así se podrán mejorar los protocolos de tratamiento de esta patología.

AGRADECIMIENTOS

Queremos mostrar nuestro más sincero agradecimiento a los profesores Juan Carlos Zuñil Escobar, Carmen Belén Martínez Cepa y José Antonio Martín Urriale por su revisión crítica del trabajo y al Profesor Bryan Crilly por su inestimable ayuda con las traducciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulhall KJ, Moloney M, Burke TE, Masterson E. Chronic neck pain following road traffic accidents in an Irish setting and its relationship to seat belt use and low back pain. *Ir Med J* 2003;96:53-54.
2. Díaz A. Estudio clínico y epidemiológico del esguince cervical. *Rev S And Traum y Ort* 1998;18:61-72.
3. Barnsley L, Lord S, Bogduck N. Clinical review: whiplash injury. *Pain* 1994;58:283-307.
4. Torg JS, Pavlov H, O'Neill MJ, Nichols CE, Sennett B. The axial load teardrop fracture. A biomechanical, clinical and roentgenographic analysis. *Am J Sports Med* 1991;19:355-64.
5. Herreros R, Vázquez A, Diezhandino R. Estudio epidemiológico sobre los accidentados de circulación y sus lesiones musculoesqueléticas. *Mapfre Medicina* 1997;8:241-50.

6. Pujol A, Puig L, Mansilla J, Idiaquez I. Síndrome del latigazo cervical: factores relevantes en el pronóstico médico-legal. *Med Clin* 2003;121:209-15.
7. Malt EA, Sundet K. Whiplash injuries—a psychosomatic perspective. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2002;122:1291-5.
8. Spizer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining whiplash and its management. *Spine* 1995;(Suppl) 20:1S-73S.
9. Loudon JK, Ruhl M, Field E. Ability to reproduce head position after whiplash injury. *Spine* 1997;22:865-8.
10. Rodríguez AL. Fractura de la apófisis odontoides en un latigazo cervical: a propósito de un caso. *Fisioterapia* 2001;23:77-88.
11. Bono G, Antonaci F, Ghirmai S, D Angelo F, Berger M, Nappi G. Whiplash injuries: clinical picture and diagnostic work-up. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(Suppl)19:S23-8.
12. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine (Baltimore)* 1995;74:281-97.
13. Salter RB. *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético*. Barcelona: Masson 2000.
14. Hoppenfeld S. *Neurología Ortopédica*. México: Manual Moderno 1981.
15. Almazán G, Yuste MªJ. *Terapia manual y osteopatía en los síndromes traumáticos cervicales*. *Fisioterapia* 1996;18:67-71.
16. Schmidt G. Biomechanics of whiplash injuries of the cervical spine. *Versicherungsmedizin* 1989;41:121-6.
17. Macnab I. Acceleration injuries of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1964;46-A:1797-9.
18. Penning L. Backward hypertranslation of the head: participation in the whiplash injury mechanism of the cervical spine?. *Orthopade* 1994;23:268-74.
19. Castro WH, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, Wortler K. Do “whiplash injuries” occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J* 1997;6:366-75.
20. Antonaci F, Bulgheroni M, Ghirmai S, Lanfranchi S, Dalla E, Sandrini G et al. 3D kinematic analysis and clinical evaluation of neck movements in patients with whiplash injury. *Cephalalgia* 2002;22:533-42.
21. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Babat LB, Dvorak J. Simulation of whiplash trauma using whole cervical spine specimens. *Spine* 1998;23:17-24.
22. Bogduk N, Yoganandan N. Biomechanics of the cervical spine Part 3: minor injuries. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16:267-75.
23. Merrill T, Goldsmith W, Deng YC. Three-dimensional response of a lumped parameter head-neck model due to impact and impulsive loading. *J Biomech* 1984;17:81-95.
24. Kallieris D, Mattern R, Wismans J. Stress and kinematic analysis of the head and neck in frontal collisions. A comparison of voluntary probands and postmortem human test cadavers. *Beitr Gerichtl Med* 1989;47:235-41.
25. Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Dvorak J. Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine* 1997;22:2489-94.
26. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Grauer JN, Babat LB, Dvorak J. Mechanism of whiplash injury. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1998;13:239-49.
27. Cholewicki J, Panjabi MM, Nibu K, Babat LB, Grauer JN, Dvorak J. Head kinematics during in vitro whiplash simulation. *Accid Anal Prev* 1998;30:469-79.
28. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Grauer JN, Babat LB, Dvorak J et al. Biomechanics of whiplash injury. *Orthopade* 1998;27:813-9.
29. Beckner MA, Heggeness MH, Doherty BJ. A biomechanical study of Jefferson fractures. *Spine* 1998;23:1832-6.
30. Cusick JF, Pintar FA, Yoganandan N. Whiplash syndrome: kinematic factors influencing pain patterns. *Spine*. 2001;26:1252-8.
31. Yoganandan N, Pintar FA. Inertial loading of the human cervical spine. *J Biomech Eng* 1997;119:237-40.
32. Siegmund GP, Brault JR, Wheeler JB. The relationship between clinical and kinematic responses from human subject testing in rear-end automobile collisions. *Accid Anal Prev* 2000;32:207-17.
33. Lawrence JM, Siegmund GP. Seat back and head restraint response during low-speed rear-end automobile collisions. *Accid Anal Prev* 2000;32:219-32.
34. Brault JR, Siegmund GP, Wheeler JB. Cervical muscle response during whiplash: evidence of a lengthening muscle contraction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000;15:426-35.
35. Tencer AF, Mirza S, Bensek K. The response of human volunteers to rear-end impacts: the effect of head restraint properties. *Spine* 2001;26:2432-40.
36. Siegmund GP, Sanderson DJ, Myers BS, Inglis JT. Awareness affects the response of human subjects exposed to a single whiplash-like perturbation. *Spine* 2003;28:671-9.
37. Siegmund GP, Sanderson DJ, Myers BS, Inglis JT. Rapid neck muscle adaptation alters the head kinematics of aware and unaware subjects undergoing multiple whiplash-like perturbations. *J Biomech* 2003;36:473-82.
38. Osterbauer PJ, Long K, Ribaud TA, Petermann EA, Fuhr AW, Bigos SJ et al. Three-dimensional head kinematics and cervical

- 106** range of motion in the diagnosis of patients with neck trauma. *J Manipulative Physiol Ther* 1996;19:231-7.
39. Bonelli A, Donati P, Maltoni G, Puglisi F, Norelli GA. Neck motion evaluation after whiplash: a radiographic and kinematic protocol. *Ital J Anat Embriol* 2000;105:51-62.
40. Revel M. Whiplash injury of the neck from concepts to facts. *Ann Readapt Med Phys* 2003;46:158-70.
41. Siegmund GP, Myers BS, Davis MB, Bohnet HF, Winkelstein BA. Mechanical evidence of cervical facet capsule injury during whiplash: a cadaveric study using combined shear, compression, and extension loading. *Spine* 2001;26:2095-101.
42. Tonetti J, Peoc h M, Merloz P, Pasquier B, Chirossel JP. Elastic reinforcement and thickness of the joint capsules of the lower cervical spine. *Surg Radiol Anat* 1999;21:35-9.
43. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint after whiplash. *Spine* 1995; 20: 20-25, 26; discusión 26.
44. Fielding JW, Cochran G B, Lawsing JF, Holh M. Tears of transverse ligament of the atlas. A clinical and biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:1683-91.