



HAL
open science

Efficacité du renforcement cervical sur les céphalées de tension : une revue systématique et méta-analyse

Clotilde Perraudin

► **To cite this version:**

Clotilde Perraudin. Efficacité du renforcement cervical sur les céphalées de tension : une revue systématique et méta-analyse. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04777516

HAL Id: dumas-04777516

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04777516v1>

Submitted on 12 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**AIX-MARSEILLE UNIVERSITÉ
ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION
FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE**

**EFFICACITÉ DU RENFORCEMENT
CERVICAL SUR LES CÉPHALÉES DE
TENSION : UNE REVUE SYSTÉMATIQUE ET
MÉTA-ANALYSE**

PERRAUDIN Clotilde

Directeur de mémoire : Mr MARTIN-TEISSERE Pierre

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à exprimer toute ma gratitude envers mon directeur de mémoire Monsieur Pierre MARTIN-TESSIERE, pour son support constant pendant l'élaboration de ce rendu. Vous m'avez permis de traverser cette dernière année avec le plus de sérénité possible, et pour cela je vous remercie. Je mesure ma chance de vous avoir eu à mes côtés.

À toi maman, mon repère, mon mur porteur et partenaire de discussions passionnées. Merci pour les dictées, les secrets d'histoire, les manuels Picbille, merci pour les leçons récitées les dimanches soir. En un mot merci pour toute l'éducation dont tu as établi les fondations. Tu as relu mon premier exposé sur les baleines à bosses, j'espère que ce mémoire ne sera pas le dernier écrit que tu liras de moi. Enfin, merci de me porter, à chaque décision, à chaque changement de direction, j'espère pouvoir t'inspirer un tant soit peu de fierté, en guise de remerciement.

À toi Valentine, ma grande sœur, mon double depuis le premier regard. À toi qui m'apprends chaque jour que la sensibilité est une force. À toi qui me soutiens inconditionnellement. Merci pour ton amour encore plus que pour la foi que tu places en moi au quotidien.

À mes grands-parents et ma tante, merci de toujours m'encourager à viser l'excellence, et à entreprendre de nouveaux projets. Je sais que vous serez là pour me tenir la main à chaque moment de leur concrétisation, et pour cela je vous suis infiniment reconnaissante.

À toutes les jeunes femmes extraordinaires que j'ai eu la chance de rencontrer au cours de mon cursus, vous m'avez fait grandir en m'apprenant que de l'amitié pouvait naître une véritable famille. Ainsi, à vous Louise, Alexandrine et Sandrine, qui ont ensoleillé jusqu'aux jours les plus gris, merci pour ces quatre années passées ensemble, ponctuées d'humour et de sensibilité. À vous Chloé, Léa, Aurélie, Laura, Perrine, Alizée, et toutes les autres, merci à vous aussi pour tous ces moments partagés.

Enfin, outre chaque enseignant ou tuteur de stage m'ayant appris les bases du métier de kinésithérapeute, je tiens avant tout à remercier chaque patient dont j'ai eu la chance de croiser le chemin depuis la K1 jusqu'à aujourd'hui. J'espère me rendre digne de la confiance que vous avez placée en moi en me laissant participer à votre traitement. Je ne vous oublierai pas.

Liste des abréviations

AMSTAR : A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews

CG : Groupe contrôle

CGRP: Calcitonin Gene-Related Peptide

CTTH: Chronic Tension-Type Headache

DALYs: Disability Adjusted Life Years

DNIC : Contrôle Inhibiteur Diffus Nociceptif

ETTH: Episodic Tension-Type Headache

GBD: Global Burden of Disease

GRADE : Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation

IASP: International Association for the Study of Pain

IC95% : Intervalle de confiance à 95%

ICHD: International Classification of Headache Disorders

IG : Groupe Intervention

IHS : International Headache Society

NMDA : N-Méthyl-D-Aspartate

PTM : Point de trigger myofascial

TTH : Tension-Type Headache

TTS : Total Tenderness Score

Table des matières

1	Introduction.....	1
1.1	Types de céphalées	1
1.1.1	Maux de têtes primaires et secondaires.....	1
1.1.2	Les migraines	1
1.1.3	Les céphalées trigéminales autonomes.....	2
1.1.4	Les céphalées de tension : symptômes et diagnostic	2
1.2	Épidémiologie	5
1.2.1	Prévalence et impact en santé publique	5
1.2.2	Population atteinte par les TTH : quelques chiffres.....	5
1.3	Rappel de la physiologie de la douleur.....	6
1.3.1	Voies ascendantes de la douleur	6
1.3.1.1	<i>Les nocicepteurs</i>	<i>6</i>
1.3.1.2	<i>Corne dorsale de la moelle : première synapse.....</i>	<i>7</i>
1.3.1.3	<i>Fin du trajet douloureux dans le SNC</i>	<i>8</i>
1.3.2	Facteurs de régulation de la douleur	9
1.3.3	Douleur nociplastique & chronicisation	11
1.3.3.1	<i>Sensibilisation périphérique</i>	<i>12</i>
1.3.3.2	<i>Sensibilisation centrale.....</i>	<i>13</i>
1.3.4	Influence des facteurs psycho-sociaux	14
1.4	Physiopathologie des céphalées de tension	14
1.4.1	Facteur myofascial : principal responsable des céphalées de tension	15
1.4.1.1	<i>Définition générale</i>	<i>15</i>
1.4.1.2	<i>Genèse du point de trigger myofascial</i>	<i>15</i>
1.4.1.3	<i>Notion de douleur référée</i>	<i>16</i>
1.4.1.4	<i>Points de trigger & céphalées de tension.....</i>	<i>17</i>
1.4.2	Facteur vasculaire : une influence suscitant des débats.....	18
1.4.3	Facilitation supra-spinale	19
1.4.4	Facteurs de risque et comorbidités.....	20
1.4.4.1	<i>Facteurs génétiques</i>	<i>20</i>
1.4.4.2	<i>Stress</i>	<i>20</i>
1.4.4.3	<i>Dépression</i>	<i>20</i>
1.4.4.4	<i>Neuroticisme</i>	<i>20</i>
1.4.4.5	<i>Troubles du sommeil</i>	<i>21</i>
1.5	Traitements usuels et données actuelles de la science	21
1.5.1	Pharmacologiques	21
1.5.1.1	<i>Traitements de la phase aiguë</i>	<i>21</i>
1.5.1.2	<i>Traitements prophylactiques</i>	<i>22</i>
1.5.2	Non pharmacologiques	22
1.5.2.1	<i>Prise en charge psycho-comportementale.....</i>	<i>22</i>
1.5.2.2	<i>Acupuncture</i>	<i>23</i>
1.5.2.3	<i>Kinésithérapie.....</i>	<i>23</i>

1.6	Implication de la région cervicale dans les TTH	24
1.6.1	Au bilan douloureux	24
1.6.2	Au bilan articulaire	24
1.6.3	Au bilan musculaire	24
1.6.4	Muscles principaux concernés par les PTM dans les TTH	25
1.7	Renforcement cervical : définitions et hypothèse d'efficacité	26
1.7.1	Définition globale et modes d'exercice	26
1.7.2	Effets théoriques du renforcement sur les céphalées de tension	26
1.7.2.1	<i>Effets directs sur la douleur</i>	26
1.7.2.2	<i>Effets sur les PTM</i>	26
1.7.2.3	<i>Autres effets importants</i>	27
1.8	Objectifs de l'étude et question de recherche	27
2	Méthode	28
2.1	Critères d'éligibilité des études	28
2.1.1	Schéma d'étude	28
2.1.2	Population des études incluses	29
2.1.3	Intervention	29
2.1.4	Comparateur	29
2.1.5	Critères de jugement	29
2.2	Méthode de recherche des articles	29
2.2.1	Sources documentaires investiguées	29
2.2.2	Équations de recherche utilisées	29
2.2.3	Méthode de sélection des études	30
2.3	Méthode d'extraction et d'analyse des données	31
2.3.1	Évaluation de la qualité méthodologique	31
2.3.1.1	<i>Validité interne</i>	31
2.3.1.2	<i>Validité externe</i>	31
2.3.1.3	<i>Outils utilisés dans la revue</i>	31
2.3.2	Extraction des données	32
2.3.3	Synthèse des résultats	32
2.4	Évaluation de la qualité de la revue	33
3	Résultats	34
3.1	Description des études incluses	34
3.1.1	Sélection des études & diagramme de flux	34
3.1.2	Caractéristiques des études incluses	36
3.2	Risque de biais des études incluses	37
3.2.1	Évaluation de la qualité des études : Échelle PEDro	37
3.2.2	Conséquences sur la qualité des études : Risk of Bias Tool	38
3.2.2.1	<i>Risque de biais issu du processus de randomisation</i>	38

3.2.2.2	<i>Risque de biais issu d'une déviation par rapport à l'intervention</i>	39
3.2.2.3	<i>Risque de biais issu de données manquantes</i>	39
3.2.2.4	<i>Risque de biais dans la mesure des critères de jugement</i>	40
3.2.2.5	<i>Risque de biais de sélection du résultat présenté</i>	40
3.3	Effet de l'intervention sur les critères de jugement	42
3.3.1	Généralités	42
3.3.2	Effet du renforcement cervical sur la fréquence des TTH	43
3.3.2.1	<i>Dans l'étude Van Ettehoven & al.</i>	43
3.3.2.2	<i>Dans l'étude Tornadoe & al.</i>	44
3.3.2.3	<i>Dans l'étude Martín-Vera & al.</i>	45
3.3.2.4	<i>Dans l'étude Madsen & al.</i>	46
3.3.3	Effet du renforcement cervical sur la durée des TTH	47
3.3.3.1	<i>Dans l'étude Van Ettehoven & al. :</i>	47
3.3.3.2	<i>Dans l'étude Tornadoe & al.</i>	48
3.3.3.3	<i>Dans l'étude Martín-Vera & al.</i>	49
3.3.3.4	<i>Dans l'étude Madsen & al.</i>	49
3.3.4	Effet du renforcement cervical sur l'intensité des céphalées	50
3.3.4.1	<i>Dans l'étude Van Ettehoven & al. :</i>	50
3.3.4.2	<i>Dans l'étude Tornadoe & al.</i>	51
3.3.4.3	<i>Dans l'étude Martín-Vera & al.</i>	52
3.3.4.4	<i>Dans l'étude Madsen & al.</i>	52
4	Discussion	54
4.1	Analyse des principaux résultats	54
4.1.1	Analyse des populations	54
4.1.1.1	<i>Mode de recrutement</i>	54
4.1.1.2	<i>Nombre de sujets nécessaires</i>	54
4.1.1.3	<i>Critères d'inclusion dans l'étude</i>	56
4.1.1.4	<i>Randomisation</i>	57
4.1.1.5	<i>Caractéristiques des échantillons</i>	58
4.1.2	Analyse des interventions	60
4.1.2.1	<i>Dans l'étude Van Ettehoven & al.</i>	60
4.1.2.2	<i>Dans l'étude Tornadoe & al.</i>	61
4.1.2.3	<i>Dans l'étude Madsen & al.</i>	63
4.1.2.4	<i>Dans l'étude Martín-Vera & al.,</i>	63
4.1.2.5	<i>Problématiques communes aux études et implications pour la revue</i> .	64
4.1.3	Analyse des comparateurs	65
4.1.4	Analyse des critères de jugement	66
4.1.5	Analyse des résultats	67
4.1.5.1	<i>Nombre de perdus de vue et conséquences sur les résultats</i>	67
4.1.5.2	<i>Résultats sur la fréquence des céphalées</i>	68
4.1.5.3	<i>Résultats sur la durée des céphalées</i>	70
4.1.5.4	<i>Résultats sur l'intensité des céphalées</i>	72
4.2	Qualité de preuve des essais et grade des recommandations	75

4.3	Applicabilité en pratique clinique	77
4.4	Conflits d'intérêt & financement	78
4.5	Biais potentiels de la revue.....	79
4.5.1	Biais dans les études incluses.....	79
4.5.2	Qualité méthodologique : grille AMSTAR2.....	80
5	Conclusion	81
6	Bibliographie.....	83
7	Annexes.....	89

Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères diagnostiques des céphalées de tension selon l'ICHD-III.....	3
Tableau 2 : Types de fibres afférentes sensibles [17 ;20].....	6
Tableau 3 : Mots-clés utilisés dans l'équation de recherche.....	30
Tableau 4 : Équations de recherche utilisées.....	30
Tableau 5 : Critères d'inclusion et exclusion des études	30
Tableau 6 : Critères d'exclusion des études à la lecture de l'abstract.....	34
Tableau 7 : Récapitulatif des études incluses	34
Tableau 8 : Caractéristiques globales des études incluses	36
Tableau 9 : Évaluation de la qualité des études incluses par l'Échelle PEDro	37
Tableau 10 : Biais identifiés par l'échelle PEDro présents dans les études incluses	38
Tableau 11 : Données numériques sur la fréquence des céphalées (j/mois) selon Tornadoe & al.	44
Tableau 12 : Données numériques sur la fréquence des céphalées (j/mois) selon Martín-Vera & al. .	45
Tableau 13 : Données numériques sur la fréquence des céphalées selon Madsen & al.....	46
Tableau 14 : Données numériques sur la durée des céphalées (h/jour) selon Tornadoe & al.....	48
Tableau 15 : Données numériques sur la durée de céphalées (h/jour) selon Martín-Vera & al.	49
Tableau 16 : Données numériques sur la durée des céphalées selon Madsen & al.....	49
Tableau 17 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EVA) selon Tornadoe & al.	51
Tableau 18 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EVA) selon Martín-Vera & al.	52
Tableau 19 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EN) selon Madsen & al.	53
Tableau 20 : Calcul du nombre de sujets nécessaires & inclusion finale.....	55
Tableau 21 : Caractéristiques des populations des études incluses.....	58
Tableau 22 : Modalités de mise en place des interventions.....	65
Tableau 23 : Perdus de vue dans les études incluses	67
Tableau 24 : Grades de recommandation et niveaux de preuve selon le système de la HAS.....	75
Tableau 25 : Conflits d'intérêt et financement des études incluses.....	79

Liste des figures

Figure 1 : Types de céphalées selon l'ICHD-III [1]	1
Figure 2 : Arbre diagnostique céphalées de tension.....	4
Figure 3 : Trajet du message nociceptif de la périphérie à la moelle [19]	7
Figure 4 : Transmission du message nerveux au niveau de la fente synaptique ⁴	8
Figure 5 : Voies ascendantes de la douleur [20]	9
Figure 6 : Zones cérébrales impliquées dans la matrice de la douleur [24]	9
Figure 7 : Théorie du Gate Control ⁵	10
Figure 8 : Contrôle inhibiteur descendant de la douleur ⁶	11
Figure 9 : Mécanismes de sensibilisation périphérique ⁷	12
Figure 10 : Principaux mécanismes de sensibilisation centrale et périphérique [36]	14
Figure 11 : Modèle vasculo-myogénique-supraspinal d'Olesen pour les TTH [38]	15
Figure 12 : Genèse d'un point de trigger myofascial ⁸	16
Figure 13 : Noyau trigéminal caudal & douleurs référées ⁹	17
Figure 14 : Vascularisation cérébrale ¹⁰	18
Figure 15 : Arsenal thérapeutique pour les céphalées de tension	23
Figure 16 : Signes cervicaux couramment associés aux céphalées de tension [13]	25
Figure 17 : Grades de recommandations de la HAS selon les schémas d'étude [54].....	28
Figure 18 : Diagramme de flux	35
Figure 19 : Récapitulatif des risques de biais estimés par la Rob2 tool.....	41
Figure 20 : Proportion des biais dans les études incluses.....	41
Figure 21 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Van Ettekovén & al.	43
Figure 22 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Tornøe & al.	45
Figure 23 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Martín-Vera & al.	46
Figure 24 : Tableur de calcul des écarts-types à partir des intervalles de confiance à 95%.....	46
Figure 25 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Madsen & al.....	47
Figure 26 : Évolution de la durée des céphalées Van Ettekovén & al.....	47
Figure 27 : Évolution de la durée des céphalées selon Tornøe & al.	48
Figure 28 : Évolution de la durée des céphalées selon Martín-Vera & al.....	49
Figure 29 : Évolution de la durée des céphalées selon Madsen & al.....	50
Figure 30 : Évolution de l'intensité des céphalées selon Van Ettekovén & al.	50
Figure 31 : Évolution des intensités douloureuses selon Tornøe & al.....	51
Figure 32 : Évolution de l'intensité des céphalées selon Martín-Vera & al.	52
Figure 33 : Évolution de l'intensité des céphalées (EN) selon Madsen & al.	53
Figure 34 : Méta-analyse des études pour le critère de jugement "Fréquence des céphalées" en jours/mois	68
Figure 35 : Méta-analyse des études pour le critère de jugement "durée des céphalées" en h/jour ..	70
Figure 36 : Méta-analyse des études sur le critère de jugement "Intensité des céphalées"	72
Figure 37 : Évaluation de la qualité des preuves par le système GRADE.....	77

1 Introduction

1.1 Types de céphalées

1.1.1 Maux de têtes primaires et secondaires

Selon la troisième édition de l'International Classification of Headache Disorders (ICHD-III), il existe deux grandes catégories de maux de têtes : [1]

- Les maux de têtes primaires, définis par une douleur en l'absence de pathologie ou blessure sous-jacente [2], regroupent principalement les migraines, les céphalées de tension (TTH), et les céphalées trigémino-autonomiques. D'autres types de céphalées, plus rares et dont les mécanismes sont encore peu explorés appartiennent également à cette catégorie, telles que celles liées à l'exercice physique (toux, activité sexuelle...) ou à un stimulus externe normalement non douloureux (froid, pression externe sur le crâne) entre autres.
- À l'inverse les maux de tête secondaires peuvent se manifester à la suite d'une blessure à la tête et/ou au cou, de troubles vasculaires, d'une infection ou encore de l'exposition à certaines substances (monoxyde d'azote/carbone, alcool, cocaïne, médicaments...) ou leur sevrage.

L'ensemble des diagnostics pouvant être évoqués face à une céphalée selon l'ICHD-III est ainsi présenté en Figure 1.

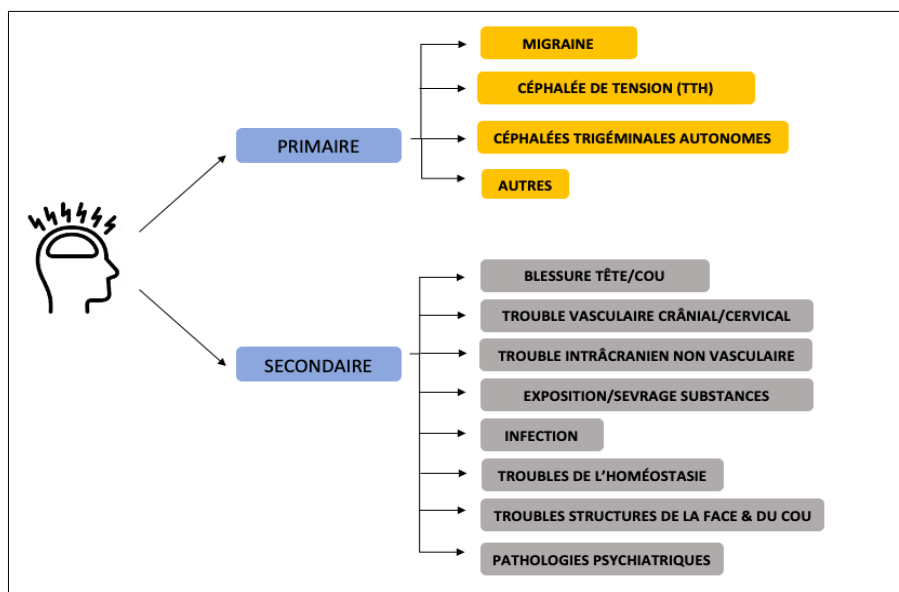


Figure 1 : Types de céphalées selon l'ICHD-III [1]

Afin de mieux les différencier, il est important d'expliquer en quelques mots les caractéristiques des diagnostics différentiels des céphalées de tension, notamment dans le cadre des maux de tête primaires.

1.1.2 Les migraines

Les migraines se manifestent sous forme de crises, pouvant durer de 4 à 72h, sous forme de 4 phases.

La première correspond aux prodromes de la crise (fatigue, bâillements, troubles de l'humeur, raideurs cervicales). S'ensuit une phase inconstante appelée aura, durant laquelle le patient présentera des troubles neurologiques transitoires d'ordre visuel le plus souvent, sensitifs ou du langage.

La troisième phase correspond à la phase douloureuse de la migraine, avec une douleur pulsatile, unilatérale, d'intensité progressive jusqu'à un pic maximal douloureux, avec majoration de la douleur à l'activité physique. Cette douleur peut être également associée à des nausées avec ou sans vomissements, et à une hypersensibilité à la lumière, au bruit et éventuellement aux odeurs.

La dernière phase, correspond à une phase postdromique, avec notamment une sensation de fatigue, d'étourdissement, et d'hypersensibilité au bruit.

Enfin, au sein même de la migraine, on différenciera les migraines épisodiques (≤ 15 j/mois) et chroniques (≥ 15 j/mois). [3] Il est à noter que le mécanisme physiopathologique de la migraine est complexe, et fait intervenir plusieurs structures centrales dans son mécanisme d'action, tels que l'hypothalamus, le tronc cérébral, le cortex, ainsi que le système trigémino-vasculaire.¹

1.1.3 Les céphalées trigéminales autonomes

Les céphalées trigéminales autonomes, quant à elles, regroupent plusieurs pathologies dont notamment l'algie vasculaire de la face, ayant en commun une douleur unilatérale d'apparition brutale, intense, avec accès paroxystiques de 3 à 20s, sur le territoire du nerf trijumeau.

Cette douleur peut être suivie de contractions musculaires involontaires, et dans 1/3 des cas, s'accompagner de signes dysautonomiques homolatéraux de type vasomoteurs, avec une vasodilatation des vaisseaux de la conjonctive (= injection conjonctivale), larmolements et rhinorrhées.

L'ensemble de ces pathologies regroupées sous le terme de céphalées trigéminales autonomes seraient causées par une compression du nerf trijumeau par une méga-dolicho-artère, le plus souvent l'artère cérébelleuse antérieure au niveau du noyau du nerf trijumeau. Cette compression serait ainsi à l'origine d'une démyélinisation du nerf, qui engendrerait des décharges ectopiques à l'origine de la symptomatologie. [4,5]

1.1.4 Les céphalées de tension : symptômes et diagnostic

Les céphalées de tension (TTH), se caractérisent par une douleur en étau, non pulsatile et généralement bilatérale au niveau des zones temporales et occipitales, d'intensité légère à modérée, et durant de 30min à 7 jours. [6]

Cette douleur, contrairement à la migraine, n'est usuellement pas associée à des nausées ou vomissements, et n'est pas aggravée par le mouvement. La photophobie ou la phonophobie sont possibles mais non simultanément. [2]

Du fait de l'absence de signes spécifiques à la céphalée de tension, son diagnostic, essentiellement clinique, se fait surtout par l'exclusion des diagnostics différentiels et notamment de la migraine et céphalée trigéminale autonome. [7]

Toutefois, la ICHD-III a déterminé des critères précis, permettant d'établir le diagnostic de TTH présentés en Tableau 1. On notera la différenciation de 3 sous-types de céphalées de tension : épisodiques, épisodiques fréquentes et chroniques selon la fréquence des épisodes douloureux. [1]

¹ Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2022 [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/migraine-nevralgie-du-trijumeau-algies-face>

CRITÈRE A	<u>Si remplit les critères B à D, détermine le type de céphalée de tension :</u> - Épisodique : au moins 10 épisodes, <1 épisode/mois - Épisodique fréquente : au moins 10 épisodes, 1-14j/mois sur plus de 3 mois - Chronique : \geq 15j/mois sur plus de 3 mois
CRITÈRE B	Durée de 30min à 7 jours (épisodique & épisodique fréquente) voire plus (chronique)
CRITÈRE C	<u>Au moins deux des caractéristiques suivantes :</u> a. Localisation bilatérale b. Douleur en étai non pulsatile c. Intensité légère à modérée d. Non aggravée par l'activité physique
CRITÈRE D	Absence de nausée/vomissement et au maximum un des deux symptômes : photophobie/phonophobie
CRITÈRE E	Non explicable par une autre pathologie

Tableau 1 : Critères diagnostiques des céphalées de tension selon l'ICHD-III

On ajoutera le sous-type « céphalée de tension probable » lorsque l'un des critères diagnostiques n'est pas rempli et que la symptomatologie n'est pas explicable par une autre pathologie. [1]

Il est à noter que particulièrement dans le cadre des maux de tête chroniques, on retrouve également une diminution importante de la qualité de vie ainsi que de la participation sociale, proportionnelles à la durée, fréquence et intensité de la douleur. [8] En effet, outre la douleur, s'ajoutent la sensation de n'avoir aucun contrôle sur la survenue des crises et leur intensité, la baisse de productivité au quotidien induite par les céphalées répétées, et la peur d'un nouvel épisode. [9]

De plus, l'un des signes concomitants aux céphalées, correspond à une augmentation de la sensibilité des muscles péricrâniens (muscles temporal, frontal, occipital, masséter notamment). Plusieurs études ont ainsi montré que cette hypersensibilité était davantage retrouvée chez des patients atteints de céphalées de tension que chez des sujets contrôle. [10–12]

Enfin, un ensemble de signes cervicaux est fréquemment associé aux céphalées de tension qui sera détaillé plus tard dans notre étude. Parmi eux, une diminution des amplitudes cervicales et la présence de points de trigger myofasciaux cervicaux, qui pourraient orienter vers un diagnostic de céphalée cervicogénique, issue d'une lésion ou trouble cervical sous-jacent. [13] L'ICHD-III précise toutefois que si la céphalée est mise en relation avec une douleur cervicale myofasciale et respecte les critères de la céphalée de tension, le diagnostic final sera celui de la céphalée de tension. [1]

En résumé, un arbre décisionnel orientant le diagnostic de céphalée de tension a été réalisé et est présenté en Figure 2. Il n'a pour vocation que d'illustrer notre propos et ne se substitue en aucun cas à l'examen attentif des critères diagnostiques de l'ICHD-III une fois l'hypothèse établie.

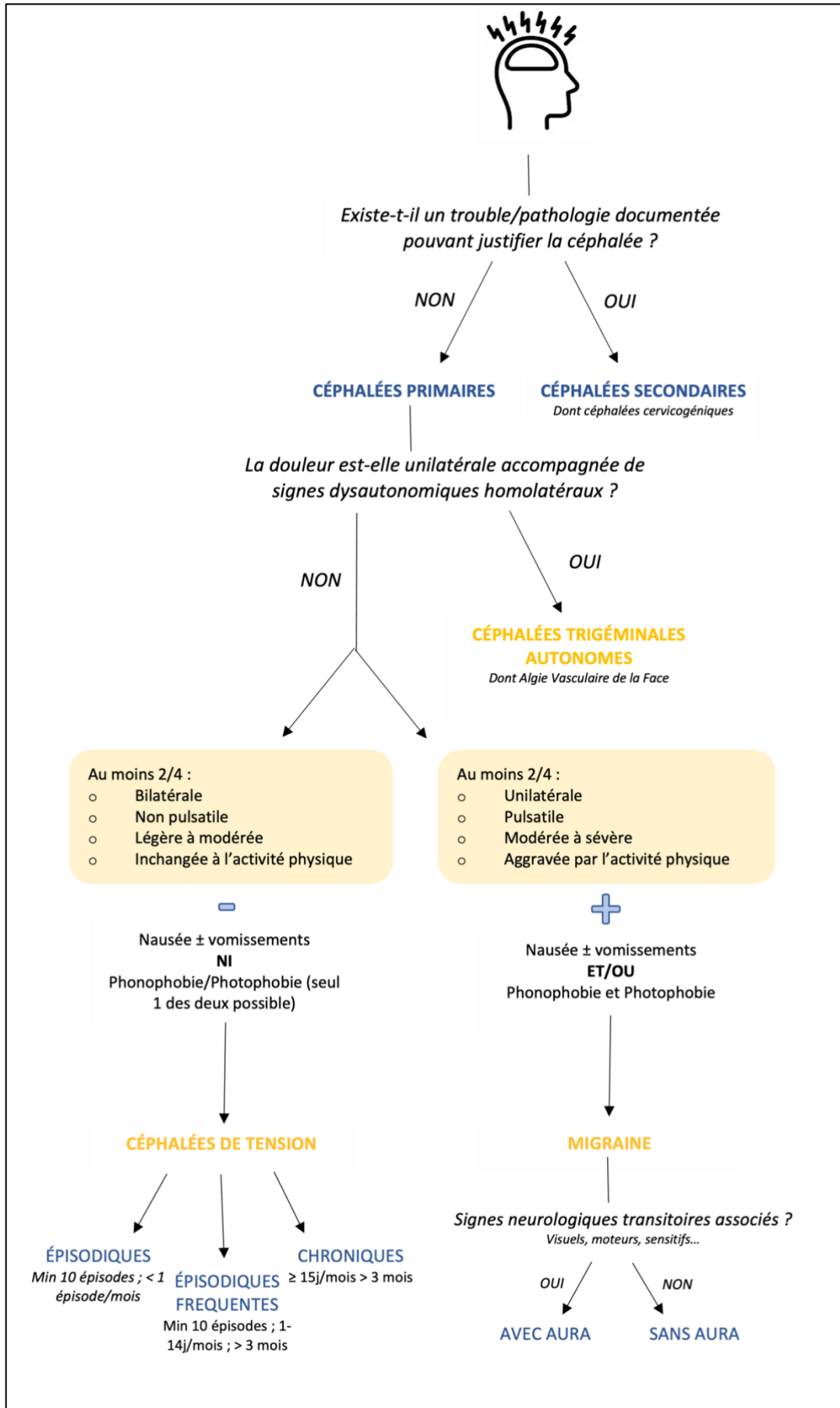


Figure 2 : Arbre diagnostique céphalées de tension

1.2 Épidémiologie

1.2.1 Prévalence et impact en santé publique

Alors qu'on estime que plus de la moitié de la population a présenté une céphalée dans l'année écoulée, avec une prévalence de 52% [48,9 ; 55,4], les maux de tête constituent une affection touchant toutes les régions du monde, et tous les âges notamment les populations jeunes.[14] En ce sens, l'OMS a évalué que 50 à 75% des 18-65 ans ont été concernés dans l'année écoulée.²

De plus, en 2019, a été réalisé le Global Burden of Disease (GBD), étude épidémiologique internationale étudiant le retentissement des pathologies prédominantes dans le monde notamment en termes de mortalité et d'invalidité en utilisant en particulier un indicateur : le nombre d'années de vie ajustées sur l'incapacité (DALYs). Cette étude, a ainsi placé les maux de tête comme 2^e cause de DALYs chez les 10-24 ans, et 5^e chez les 25-49 ans, juste après la lombalgie et avant les troubles dépressifs. Les céphalées n'ayant aucune influence sur la mortalité, on ne peut qu'imaginer les conséquences capitales en termes d'invalidité dont elles sont à l'origine. [15]

Il est d'autre part à noter que parmi les différentes étiologies des céphalées que nous avons préalablement citées, les céphalées de tension sont majoritaires, représentant 40% des maux de tête, avec une prévalence moyenne de 26% [22.7 ; 29.5] au sein de la population mondiale, et touchant 84.4 millions de personnes en Europe. [16–18] De la même manière, toute personne a 78% de chances de présenter une céphalée de tension dans sa vie. [19]

On ne peut qu'imaginer par leur prévalence conséquente, et l'invalidité dont elles sont à l'origine, les coûts non négligeables engendrés par les céphalées de tension, non seulement directs par les dépenses liées aux actes de soin, mais aussi indirects, en termes d'arrêts de travail notamment. En effet, une étude épidémiologique estimait une moyenne de 8,9 jours de travail perdus par les patients atteints de TTH épisodiques, et jusqu'à 27,4 jours de travail perdus pour les patients présentant la forme chronique. [20] Il a ainsi été estimé que cette pathologie, en Europe, représentait un coût total de près de 5,4 milliards d'euros. [18]

1.2.2 Population atteinte par les TTH : quelques chiffres

Tout d'abord, plusieurs études mettent en évidence que les femmes sont légèrement plus concernées par les céphalées de tension que les hommes quelques soient l'âge, l'ethnie ou le niveau d'éducation, avec un ratio moyen de 1,16. [20]

Du point de vue de l'âge des patients concernés, la prévalence des céphalées de tension augmenterait depuis l'enfance, avec des premiers épisodes vers 7 ans, jusqu'à un pic entre 30 et 39 ans, avant de décroître avec le vieillissement. [19]

D'autre part, la pathologie serait bien plus représentée en Europe, avec une prévalence sur 1 an de 80% face à 20 à 30% pour l'Asie et le continent américain. [19]

Enfin, la prévalence des céphalées de tension épisodiques augmente globalement avec le niveau d'éducation, alors que la prévalence des céphalées chroniques, quant à elle, aurait tendance à diminuer. [20]

² Céphalées [Internet]. Organisation Mondiale de la Santé. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders>

1.3 Rappel de la physiologie de la douleur

Avant de pouvoir comprendre les facteurs impliqués dans la genèse des céphalées de tension, il est nécessaire de rappeler les bases physiologiques de la transmission du message douloureux.

Selon l'IASP, la douleur se définit par « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée ou ressemblant à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes ». [21] Elle correspond donc à une sensation subjective multifactorielle, résultant non seulement d'éléments biologiques internes correspondant à la nociception, mais aussi de facteurs psychosociaux externes, potentialisant ou non la nociception somatique pure.[22]

On distingue 3 types de douleur : nociceptive, neuropathique, et nociplastique. Seront détaillées uniquement les douleurs nociceptive et nociplastique, intervenant dans le processus douloureux des céphalées de tension.

1.3.1 Voies ascendantes de la douleur

1.3.1.1 Les nocicepteurs

Les nocicepteurs correspondent à des neurones sensitifs périphériques spécialisés, permettant de détecter puis relayer un message douloureux jusqu'au système nerveux central. Ils se caractérisent par des terminaisons nerveuses libres situées en périphérie (peau, muscles, viscères...) qui ont la capacité, à partir d'un seuil suffisant de stimulation, de déclencher un influx électrique afin d'en avertir les centres supérieurs, qui l'interpréteront en tant que douleur. Leur corps cellulaire se trouve dans le ganglion dorsal de la moelle, et ils se terminent par leur extrémité axonale dans la corne dorsale de la moelle. [23]

On rappelle, que dans le cadre de la sensibilité superficielle, on distingue plusieurs types de fibres nerveuses afférentes, différant selon leur taille, myélinisation, rapidité et type d'information transmise. Celles-ci sont présentées en Tableau 2. [21,24]

Type de fibres sensibles	Calibre	Myélinisation	Vitesse de conduction	Type de message transmis
Aβ	Gros (6-12 μm)	Oui	Rapide	Mécanique = tact léger
Aδ	Moyen (1-5 μm)	Oui (<Aβ)	Moyenne (<Aβ)	Douleur « rapide » bien localisée → Type I : stimuli mécaniques & chimiques (faible SA) > stimuli thermiques (haut SA) → Type II : stimuli thermiques (faible SA) > stimuli mécaniques & chimiques (haut SA)
C	Petit (0.2-1.5 μm)	Non	Lente	Douleur « lente », à localisation imprécise → Peptidergiques : substance P ; CGRP → Non peptidergiques

SA = seuil d'activation 1

Tableau 2 : Types de fibres afférentes sensibles [17 ;20]

D'après cette classification les nocicepteurs correspondent donc exclusivement aux classes A δ et C, qui se divisent elles-mêmes en plusieurs sous-types, spécifiques du type de stimulus auquel elles sont sensibles, et de molécules qu'elles produisent.

Ainsi, plusieurs types de stimuli (mécanique, thermique, chimique, inflammatoire) vont pouvoir être transcrits en influx électrique nociceptif par l'ouverture de canaux ioniques membranaires tels que les TRPV et TRPA au niveau des terminaisons libres du nocicepteur. Le mécanisme d'ouverture de ces canaux varie selon le type de stimulus, notamment par : [25]

- Déformation du récepteur entraînant une augmentation de perméabilité membranaire (stimuli mécaniques)
- Fixation directe sur les récepteurs des molécules en lien avec les stimuli chimiques entraînant leur ouverture.

Cette ouverture des canaux ioniques est à l'origine d'une entrée massive de calcium dans la cellule qui engendre une dépolarisation membranaire, se propageant de proche en proche jusqu'à sa terminaison axonale dans la corne dorsale de la moelle (Figure 3). L'intensité du stimulus initial sera ainsi traduite en termes de fréquence de potentiel d'action au niveau axonal. [26] On notera que la racine ventrale reçoit également des afférences non myélinisées nociceptives, lui conférant un rôle dans ce circuit de la douleur. [25]

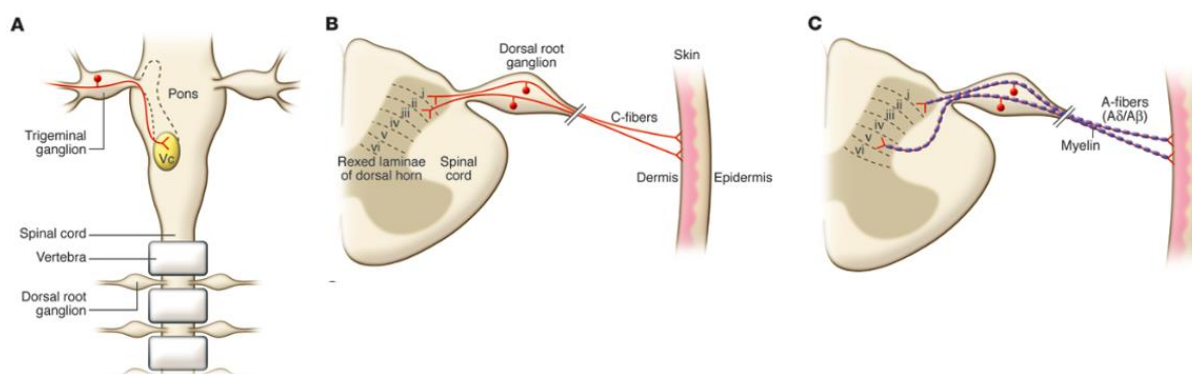


Figure 3 : Trajet du message nociceptif de la périphérie à la moelle [19]

1.3.1.2 Corne dorsale de la moelle : première synapse

Une fois le potentiel d'action parvenu à l'extrémité axonale dans la corne dorsale de la moelle épinière, le message nociceptif va être transmis à un deuxième neurone, dit de second ordre, par le biais d'une synapse. Il est à savoir, que tout neurone produit des neurotransmetteurs conservés dans des vésicules au niveau présynaptique. Dans le cadre de la douleur, on retrouvera comme principaux neurotransmetteurs le glutamate, et des neuropeptides tels que la substance P, et le CRGP (calcitonin gene-related peptide). [21]

L'arrivée d'une dépolarisation membranaire telle que le potentiel d'action créé au niveau des terminaisons libres, engendre une ouverture des canaux calciques axonaux, entraînant une entrée massive de calcium. Ceci est à l'origine de la migration puis la fusion des vésicules avec la membrane plasmique, permettant l'exocytose des neurotransmetteurs dans la fente synaptique.

À ce stade, certains neurotransmetteurs se fixent sur des récepteurs spécifiques au niveau de la membrane post-synaptique, déclenchant un nouveau potentiel d'action. D'autres sont soit éliminés soit récupérés par le neurone présynaptique pour être réutilisés.³

L'ensemble de ces mécanismes est présenté en Figure 4.⁴

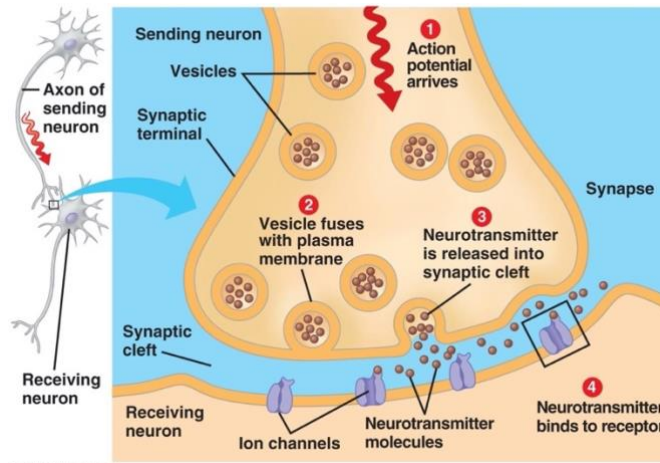


Figure 4 : Transmission du message nerveux au niveau de la fente synaptique ⁴

Un seul neurone de second ordre communique par des synapses avec plusieurs fibres sensibles. Ainsi, deux phénomènes interviennent simultanément, afin que d'une multitude de signaux parfois contradictoires, en découle une information unique. Tout d'abord la sommation temporelle, dans le cadre de l'intégration de plusieurs signaux consécutifs d'un même neurone présynaptique, et la sommation spatiale qui correspond à l'intégration de plusieurs signaux provenant d'une multitude de neurones présynaptiques différents. Grâce à ces mécanismes, le potentiel d'action se propageant au niveau de l'axone du neurone de second ordre prend en compte l'ensemble des informations sensibles périphériques afférentes.[27]

1.3.1.3 Fin du trajet douloureux dans le SNC

À ce niveau, après décussation, le neurone de second ordre poursuit son ascension dans la moelle jusqu'au thalamus, première zone d'intégration de l'information nociceptive, où une deuxième synapse vers un neurone de troisième ordre entre en jeu. Après ce deuxième relais, le neurone de troisième ordre se projette au niveau du cortex somatosensoriel primaire (Figure 5).

Toutefois, au niveau central, c'est en réalité tout un réseau complexe de structures interdépendantes qui se met en place, appelé communément « matrice de la douleur », et qui a pu être investigué notamment par la neuroimagerie. Les structures notables concernées sont présentées en Figure 6 [28].

La douleur ressentie est alors le résultat d'un cumul d'informations provenant de plusieurs zones dont chacune joue un rôle particulier.

³Neurotransmission [Internet]. MSD Manuals. 2022 [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/neurotransmission/neurotransmission>

⁴ Neurotransmission [Internet]. MSD Manuals. 2022 [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/neurotransmission/neurotransmission>

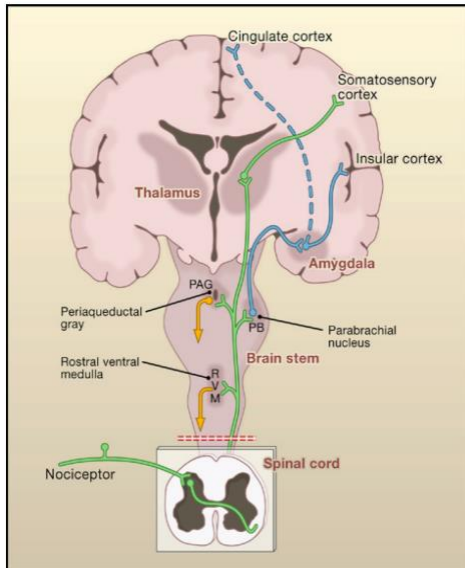


Figure 5 : Voies ascendantes de la douleur [20]

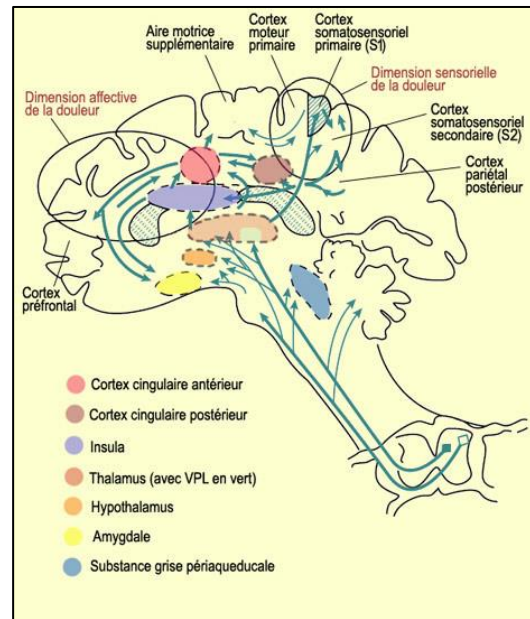


Figure 6 : Zones cérébrales impliquées dans la matrice de la douleur [24]

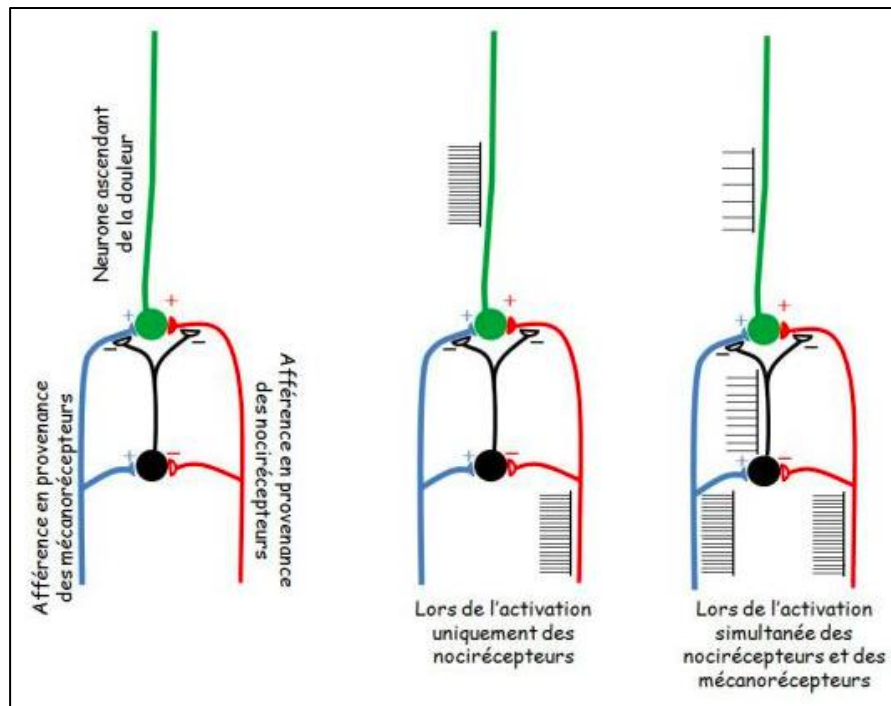
Ainsi, le cortex somato-sensoriel primaire (aires de Brodmann 3a/b, 2, 1 et gyrus post-central) reçoit des afférences dont l'importance du signal est proportionnelle à l'intensité de la stimulation initiale, et ceci, selon les zones définies par l'Homunculus de Penfield. Le cortex somato-sensoriel primaire est donc associé à un rôle de discrimination qualitative de la douleur. [25]

La Cingula, quant à elle, dans le cadre des cortex cingulaires antérieur et postérieur, interviendra davantage dans les aspects affectif et cognitif de la douleur, en association avec l'Insula notamment. Son hyperactivation sera notamment retrouvée dans le cadre des douleurs chroniques. [24,25]

1.3.2 Facteurs de régulation de la douleur

Tout au long du trajet de l'influx nociceptif, plusieurs mécanismes de régulation sont mis en place, tantôt potentialisateurs, tantôt inhibiteurs, permettant d'obtenir l'expérience finale de la douleur.

Tout d'abord, au niveau de la moelle épinière, comme cité précédemment, le neurone de second ordre reçoit des informations de différentes provenances. En réalité, au niveau de la corne dorsale de la moelle se projettent des fibres nociceptives ($A\delta$ & C) et non nociceptives ($A\beta$). Les deux types de fibres peuvent stimuler le neurone de transmission d'information (neurone de second ordre), mais seules les fibres sensibles non nociceptives peuvent exciter des interneurons inhibiteurs au niveau de la synapse. Ainsi, un surplus d'information au niveau des fibres non nociceptives permettrait d'inhiber le message nociceptif au niveau du neurone de second ordre par l'action de ces interneurons. Ceci se réfère à la théorie du gate control, correspondant à une régulation sous-corticale et montrée en Figure 7. [29]



A : Excitation du nocicepteur uniquement ; B : Excitation des nocicepteurs & mécanorécepteurs
Figure 7 : Théorie du Gate Control⁵

S'ajoute à ceci, un autre mode de régulation de la douleur correspondant à un contrôle inhibiteur descendant depuis plusieurs structures supraspinales notamment corticales et au niveau du tronc cérébral (substance grise périaqueducule ; noyau raphé magnus au niveau de la moelle ventro-médiale rostrale dans la moelle allongée), à partir desquelles partent des voies sérotoninergiques et noradrénergiques. [25]

Ces deux systèmes auront 3 actions principales au niveau de la synapse entre les fibres afférentes nociceptives et le neurone ascendant : [30]

1. Inhibition de la libération de glutamate par le neurone présynaptique
2. Inhibition du potentiel d'action du neurone post-synaptique
3. Excitation d'interneurones inhibiteurs de la transmission du message nociceptif, par libération d'enképhaline, opioïde endogène inhibant non seulement les fibres C afférentes, mais aussi le neurone ascendant vers le thalamus.[31,32]

Ce mécanisme est présenté en Figure 8.

⁵ Unisciel [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain8B.html>

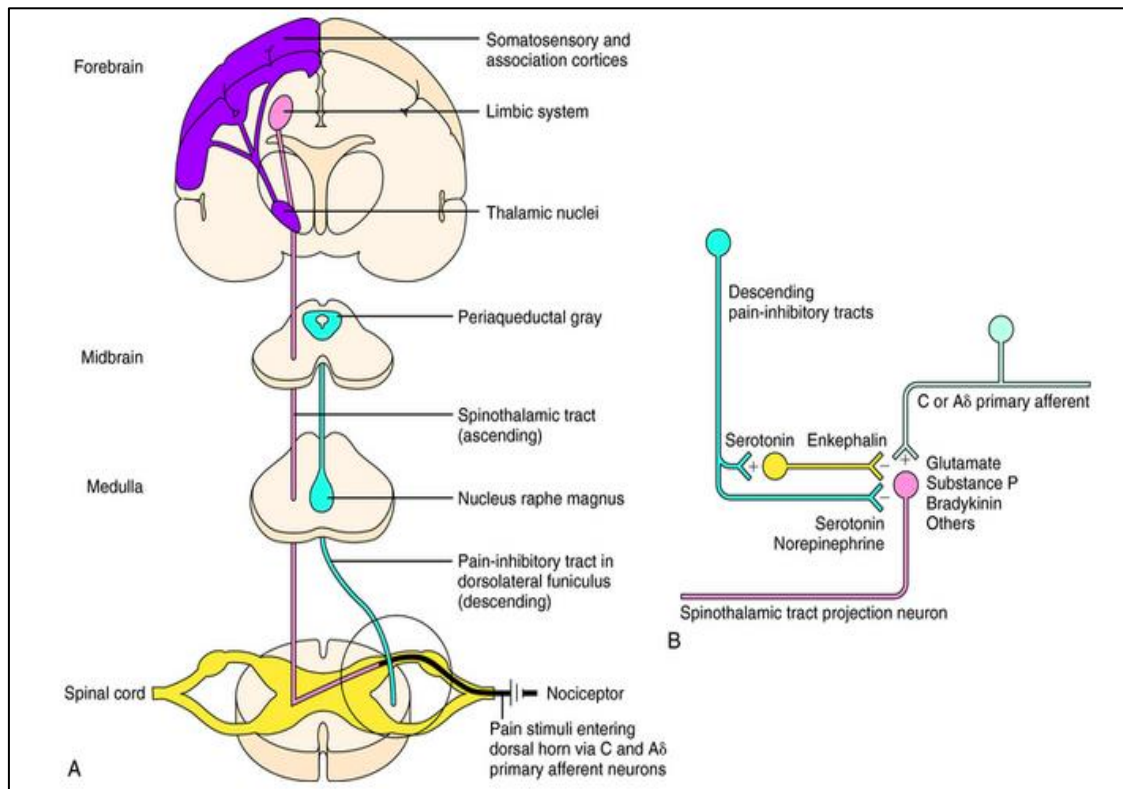


Figure 8 : Contrôle inhibiteur descendant de la douleur ⁶

6

Il est également à noter que la libération d'opioïdes endogènes est également retrouvée au niveau de centres supraspinaux dans le cadre de la modulation de la sensation douloureuse, notamment au niveau de l'amygdale et de la cingula.[33]

Ainsi, la libération de sérotonine, noradrénaline et d'opioïdes endogènes au niveau central, permet l'inhibition descendante du message douloureux, depuis les centres supra-spinaux.

1.3.3 Douleur nociplastique & chronicisation

Physiologiquement, la douleur aiguë aspire à alerter l'organisme de la menace de son intégrité, afin qu'il puisse mettre en place les mécanismes nécessaires à sa protection.

Toutefois, dans le cas de stimuli douloureux persistant sur une longue durée, des modifications structurelles et fonctionnelles tout au long des voies de la douleur peuvent apparaître, aboutissant à une hyperalgésie (douleur majorée pour un même stimulus douloureux), voire une allodynie (douleur ressentie pour un stimulus non douloureux).

Cette sensibilisation, reposant sur la plasticité des structures périphériques et centrales impliquées dans l'élaboration de la sensation douloureuse, est au centre de la douleur dite « nociplastique », facteur clé de la chronicisation de la douleur. [24]

⁶ Drugs to control pain [Internet]. Basic Medical Key. 2016 [cité 8 nov 2023]. Disponible sur : <https://basicmedicalkey.com/drugs-to-control-pain/>

1.3.3.1 Sensibilisation périphérique

La sensibilisation périphérique principal facteur de l'hyperalgésie primaire, correspond à l'augmentation de la réactivité des nocicepteurs par plusieurs mécanismes, présentés en Figure 9. ⁷

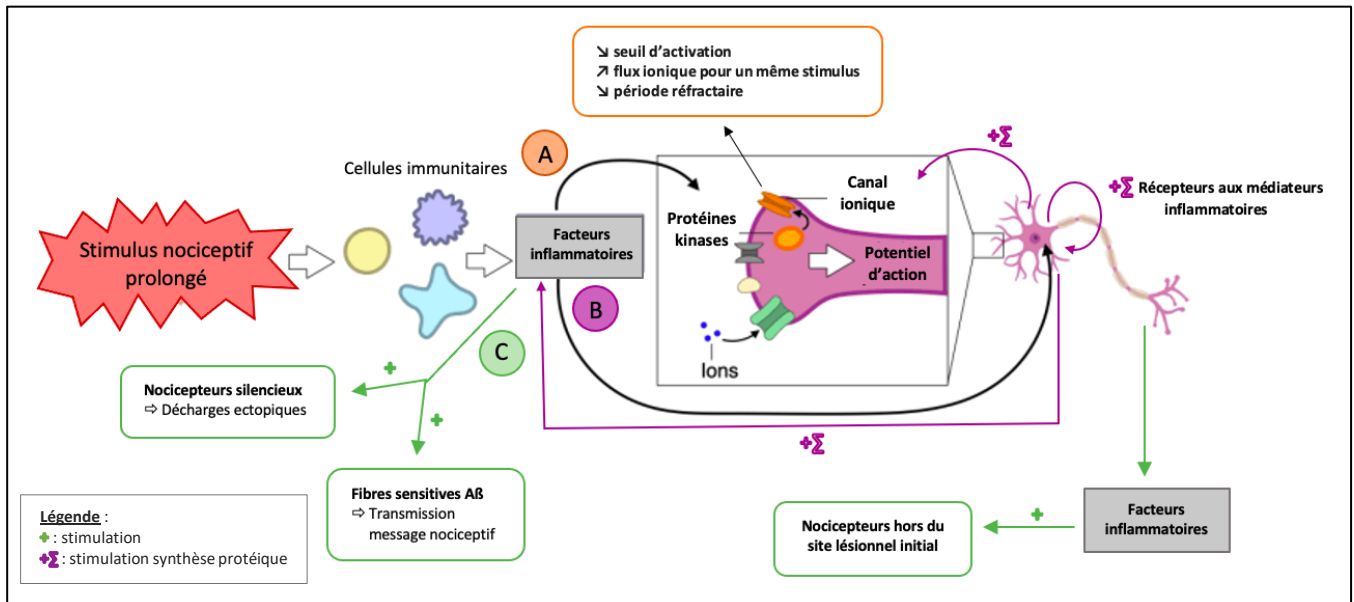


Figure 9 : Mécanismes de sensibilisation périphérique ⁷

Tout d'abord, en réponse à un dommage tissulaire, de multiples facteurs inflammatoires sont libérés sur le site de la lésion. Ces molécules, formant la soupe inflammatoire, se fixent sur des récepteurs spécifiques présents au niveau de la membrane des nocicepteurs, entraînant l'activation de protéines kinases qui, elles-mêmes, sont à l'origine d'un changement de conformation des canaux ioniques par phosphorylation. [34]

Ceci aboutit à 3 phénomènes :

- Diminution du seuil d'ouverture des canaux ioniques à l'origine d'un influx nociceptif pour des stimuli normalement insuffisants au déclenchement d'une douleur.
- Augmentation de l'entrée des ions pour un même stimulus entraînant un message plus intense
- Diminution de la période réfractaire des canaux ioniques

Si cette inflammation persiste, ces bouleversements parviendront jusqu'au corps cellulaire, où la modulation de transcription de certains gènes permettra une augmentation de la synthèse des canaux ioniques, récepteurs aux facteurs inflammatoires, mais aussi de molécules inflammatoires.

D'autre part, on retrouve dans plusieurs tissus tels que la peau ou les viscères, des nocicepteurs dits silencieux, c'est-à-dire non activés la plupart du temps. En cas de douleur prolongée, ceux-ci vont être activés notamment par les facteurs inflammatoires. Or, ils ont pour caractéristique de générer beaucoup plus de décharges spontanées que les nocicepteurs classiques, aboutissant à une sensation de douleur, en l'absence de stimulus. [34]

⁷ Adapté de: Harvard graduate school of art and science. Sensitization: Why everything might hurt when it looks like nothing is wrong [Internet]. Science In The News. 2022 [cité 12 févr 2024]. Disponible sur : <https://sitn.hms.harvard.edu/flash/2022/sensitization-why-everything-might-hurt>

De la même manière, les fibres A β normalement exclusivement réservées aux informations sensibles protopathiques peuvent, en réponse à une douleur prolongée, transmettre un message nociceptif quand excitées. Ceci aboutit ainsi à une sensation douloureuse pour un stimulus tactile non douloureux : l'allodynie. [34]

Enfin, intervient dans le cadre de la sensibilisation périphérique, le phénomène d'inflammation neurogène. Il est à savoir que les nocicepteurs, par opposition au schéma neuronal classique, sont dit pseudo-unipolaires, c'est-à-dire qu'en plus du trajet traditionnel de l'influx électrique depuis la périphérie vers le centre, ils présentent une voie axonale retournant vers la périphérie. [34]

Ainsi, en parallèle de sa transmission au neurone de second ordre, l'influx nociceptif aboutit à la libération de neuropeptides favorisant notamment dégranulation des mastocytes. L'histamine issue de cette dégranulation, pourra sensibiliser les nocicepteurs en périphérie de la zone douloureuse initiale, non excités initialement par le stimulus douloureux, résultant à une zone douloureuse plus étendue. [34]

1.3.3.2 Sensibilisation centrale

La sensibilisation centrale, quant à elle, est de même mise en place en réponse à des stimulations nociceptives intenses et prolongées, et se traduit cliniquement par les phénomènes de wind-up (augmentation de la douleur par répétition itérative d'un stimulus nociceptif), hyperalgésie, allodynie et persistance d'une douleur après l'arrêt du stimulus.

Elle est le résultat de 3 phénomènes notamment [34]:

- Hyperexcitabilité du neurone médullaire spino-thalamique par activation du canal NMDA, aboutissant à terme à une stimulation de la libération du glutamate par le neurone présynaptique.
- Désinhibition par inhibition ou destruction des interneurons inhibiteurs
- Action pro-inflammatoire des microglies à l'échelle médullaire

La sensibilisation centrale se manifeste également au niveau cérébral et médullaire sous la forme de modifications trophiques. En effet, chez les patients douloureux chroniques, s'observe une perte de substance grise se traduisant par une atrophie de certaines aires corticales et sous-corticales, visualisables à l'imagerie. On retrouvera notamment une atrophie au niveau des cortex cingulaire, préfrontal, prémoteur et moteur. Réversibles à l'arrêt de la douleur, ces transformations sont proportionnelles à l'intensité et la durée de la douleur. [35]

Enfin, une altération des mécanismes de régulation descendante de la douleur participe à une sensation douloureuse majorée ainsi que sa chronicisation. [36]

La Figure 10 récapitule les principaux éléments de sensibilisation périphérique et centrale à la douleur.

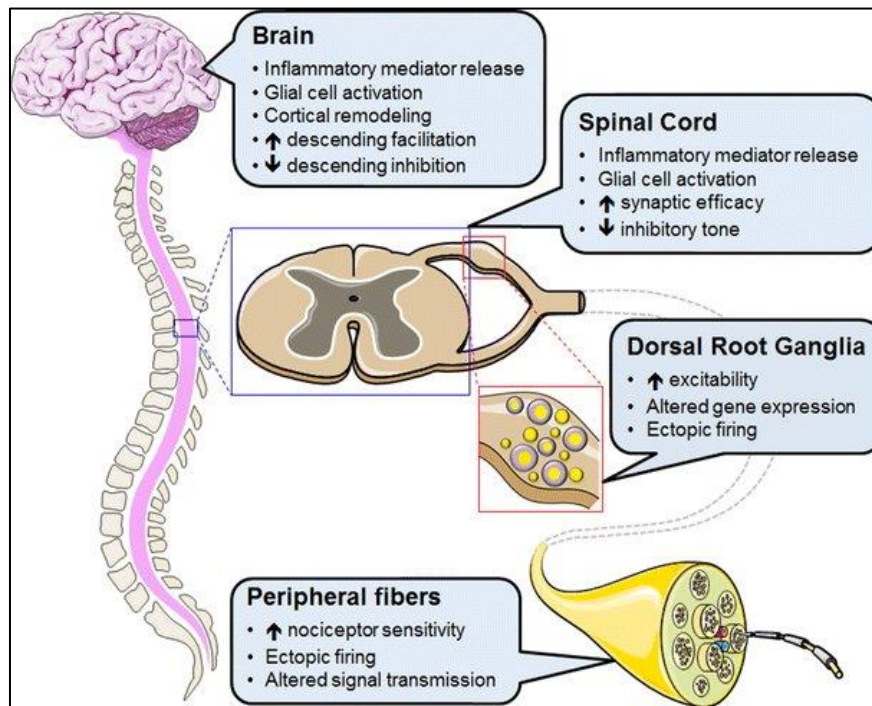


Figure 10 : Principaux mécanismes de sensibilisation centrale et périphérique [36]

1.3.4 Influence des facteurs psycho-sociaux

Enfin, il est important de rappeler l'influence majeure de facteurs psycho-sociaux et comportementaux sur la douleur, et notamment sur sa chronicisation.

En particulier, la dépression et l'anxiété seraient les premiers facteurs associés à la douleur chronique, avec pour conséquence une altération du pronostic avec intensification de la douleur, mais aussi une diminution de réponse au traitement. De même, l'association de facteurs psychologiques et cognitifs tels que le catastrophisme, l'hypervigilance et la kinésiophobie poussent le patient à être constamment centré sur sa douleur, aboutissant à une majoration de sa symptomatologie. [22]

Ainsi, afin de garantir une prise en charge optimale, il est important de garder à l'esprit que chaque patient est un être bio-psycho-social avec de multiples facettes. La Classification Internationale du Handicap, introduite par l'OMS en 2001, nous incite ainsi à considérer toute situation clinique comme l'interaction complexe entre des lésions organiques, limitations d'activité et restrictions de participation sous l'influence de facteurs personnels et environnementaux. [37]

1.4 Physiopathologie des céphalées de tension

Bien que les céphalées de tension concernent une grande partie de la population, qu'elles soient épisodiques ou chroniques, les données actuelles peinent à être conclusives quant à leur cause.

Toutefois plusieurs mécanismes ont pu être mis en évidence, bien que plusieurs désaccords persistent quant à leur influence sur la pathogénèse des céphalées de tension. En 1991 a ainsi été proposé un modèle: le modèle vasculo-myogénique-supraspinal d'Olesen, commun aux TTH et aux migraines. [38] Ceci explique ainsi que les sujets avec céphalées de tension, présentent couramment des migraines de façon concomitante, qui potentialisent leur survenue et leur intensité. [6] Toutefois, l'importance relative de chacun des facteurs intervenant dans la genèse des céphalées varie entre les deux pathologies. Le modèle vasculo-myogénique-supraspinal en cas de TTH est montré en Figure 11.

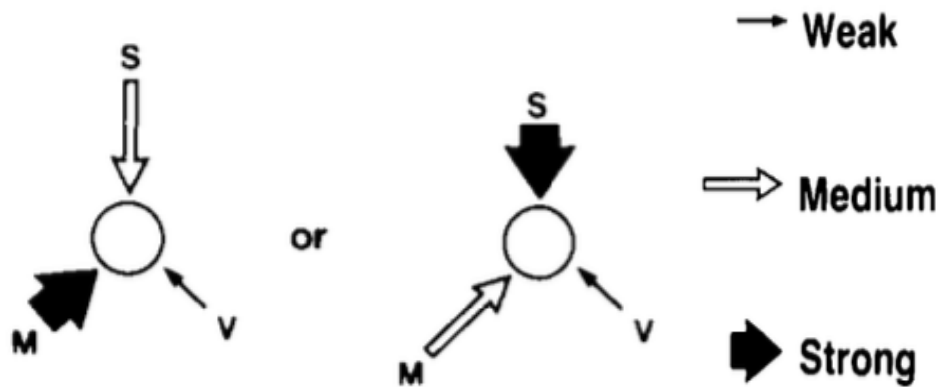


Figure 11 : Modèle vasculo-myogénique-supraspinal d'Olesen pour les TTH [38]
M : facteur myogénique ; S : facteur supraspinal ; V : facteur vasculaire

1.4.1 Facteur myofascial : principal responsable des céphalées de tension

L'un des principaux éléments mis en évidence chez le sujet présentant des céphalées de tension est une hypersensibilité à la palpation des muscles péricrâniens et du cou ainsi qu'au niveau de leurs insertions tendineuses, avec un seuil douloureux à la palpation manuelle diminué. Des points spécifiques douloureux ont ainsi été mis en évidence chez les TTH épisodiques comme chroniques, appelés points de trigger myofasciaux. [6]

1.4.1.1 Définition générale

Un point de trigger myofascial (PTM) se définit par un nodule hyper-irritable, très sensible à la palpation, localisé dans une bande musculaire hypertendue au niveau de muscles striés squelettiques. Ce point est à l'origine d'une douleur locale spontanée ou non, mais également d'une douleur dite référée, à distance du site du point de trigger. On retrouvera également parmi ses conséquences des symptômes moteurs (faiblesse musculaire sans amyotrophie, hypertonie...) mais aussi autonomes (rougeurs locales, sudation excessive et augmentation de température sur le site du PTM), ainsi qu'une diminution d'amplitude dans le plan d'action du muscle concerné. [39,40]

On distingue deux types de points de trigger :

- Actifs : à l'origine d'une douleur constante qu'elle soit locale ou projetée
- Latents : pas de douleur spontanée, mais déclenchée à la palpation ou à l'étirement du PTM

1.4.1.2 Genèse du point de trigger myofascial

Le point de départ de formation d'un PTM, correspondrait à un surmenage des structures myo-tendineuses par rapport à leurs capacités. Cette surcharge mécanique peut être aiguë (traumatique) ou persistante, causée par une mauvaise posture ou des mouvements répétés.

Ainsi, selon la théorie de la crise énergétique, la commande d'une contraction intense ou maintenue dans le temps entraîne une libération excessive d'acétylcholine au niveau de la synapse neuromusculaire, aboutissant à un raccourcissement des sarcomères persistant par accrochage pontique actine/myosine permanent, par opposition à une contraction « physiologique » qui serait suivie d'un relâchement.

Ce raccourcissement soutenu, est à l'origine d'une compression vasculaire entraînant une ischémie locale se traduisant par une hypoxie. La détresse du tissu musculaire, qui n'est plus vascularisé, engendre ainsi la libération de molécules activant les nocicepteurs musculaires, à l'origine de la douleur ressentie, selon le trajet décrit en [1.3](#).

D'autre part, la synthèse d'ATP par les fibres musculaires, limitée par l'ischémie locale, empêcherait la séparation des filaments d'actine et de myosine, et pérenniserait donc la situation d'accrochage pontique permanent, d'où une notion de cercle vicieux. [40,41]

Ce mécanisme est présenté en Figure 12.⁸

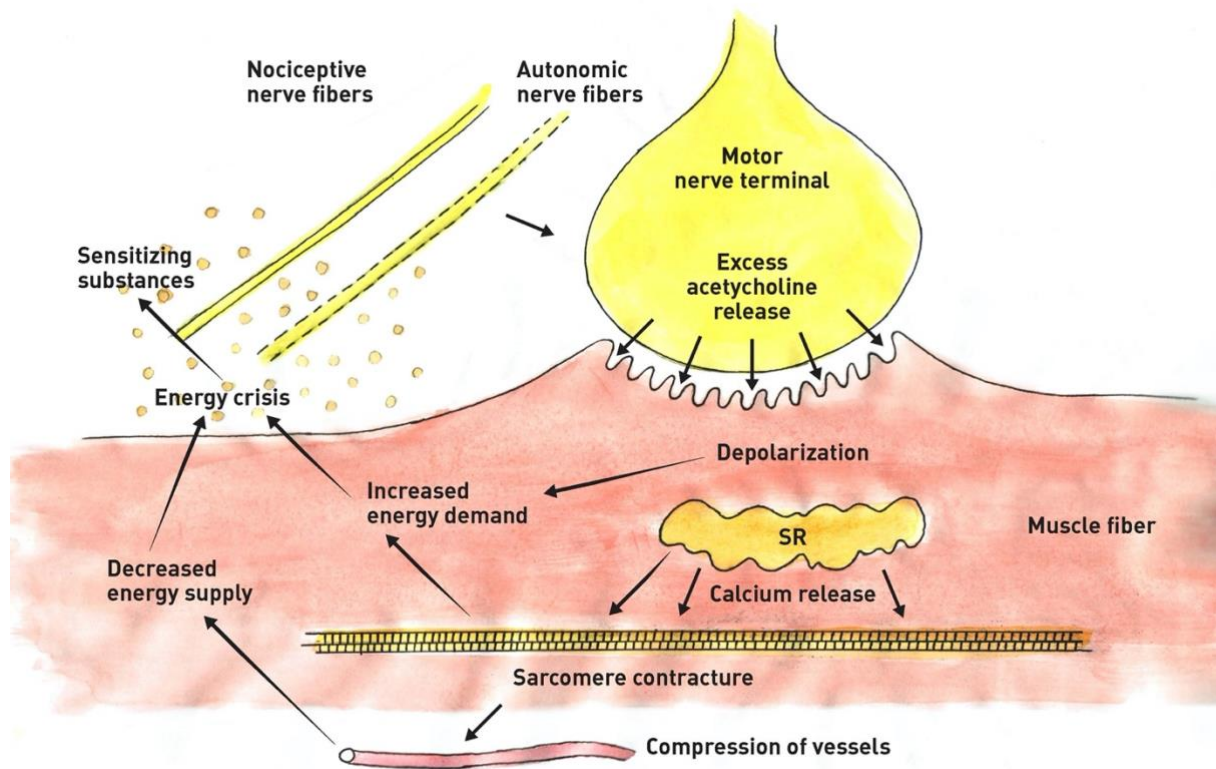


Figure 12 : Genèse d'un point de trigger myofascial⁸

1.4.1.3 Notion de douleur référée

Dans le cadre particulier des céphalées de tension, nous allons tenter d'expliquer pour quelle raison une douleur à l'origine cervicale peut se manifester au niveau céphalique.

Pour cela, il est nécessaire de rappeler que la majorité de la face est innervée par le nerf trijumeau (V), composé des nerfs ophtalmique (V1), maxillaire (V2) et mandibulaire (V3), et issu de 3 noyaux dont le noyau caudal du trijumeau. La partie postérieure de la tête, le cou, et les épaules, sont quant à eux innervés par les racines cervicales.

En fait, il a été mis en évidence un phénomène de convergence des messages nociceptifs provenant des territoires trigéminal et cervical au niveau du noyau caudal du trijumeau.

⁸ La « théorie de la crise énergétique » pour les points trigger myofasciaux [Internet]. David G Simons Academy. 2022 [cité 1 nov 2023]. Disponible sur : <https://www.dgs-academy.com/fr/dry-needling-therapie-manuelle-des-points-trigger-points-trigger/a-propos-des-points-trigger>

En effet, ce noyau contient des neurones dits multimodaux, pouvant recevoir des influx non seulement du territoire anatomique du nerf trijumeau mais aussi des racines cervicales et du système nerveux autonome. [42]

Ce continuum entre les fibres trigéminales et cervicales, explique qu'une douleur générée par un point de trigger myofascial au niveau des muscles cervicaux, soit ressentie à distance, sur le territoire du nerf trijumeau, notamment au niveau temporal. C'est ainsi ce qui est mis en évidence en Figure 13.

9

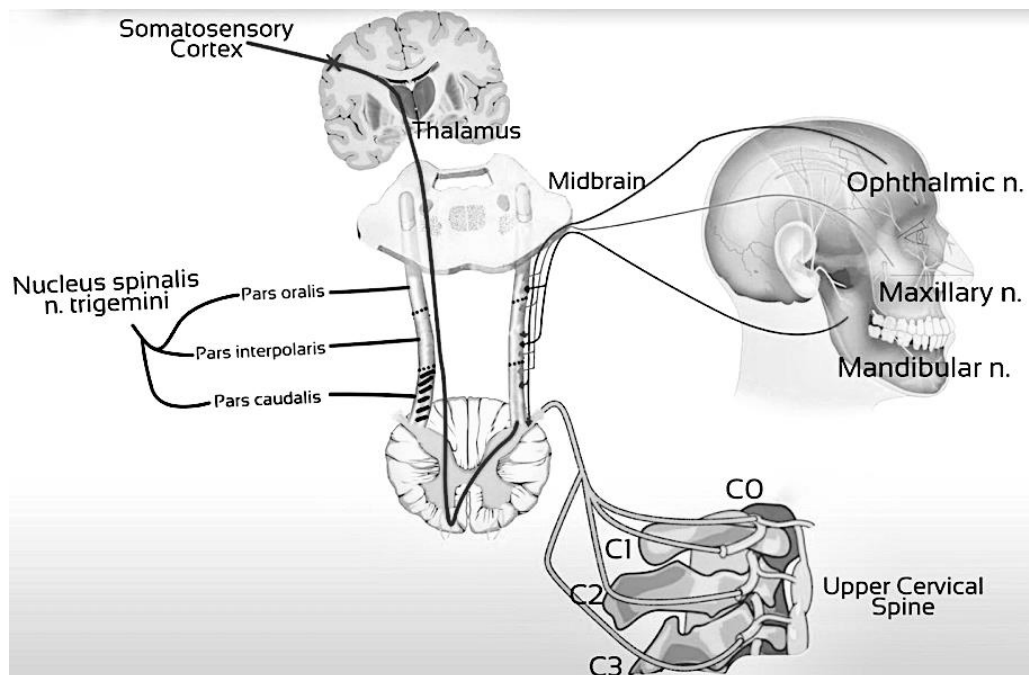


Figure 13 : Noyau trigéminal caudal & douleurs référées⁹

1.4.1.4 Points de trigger & céphalées de tension

Au final, la principale hypothèse périphérique quant à l'origine des céphalées de tension, correspond à l'existence de points de trigger myofasciaux au niveau de muscles péri-crâniens mais aussi cervicaux, principalement localisés à proximité de la jonction neuro-musculaire.

La genèse de ces points de trigger serait issue d'une sur-sollicitation musculaire par micro-traumas répétés mais surtout par maintien de postures prolongées. En ce sens, on retrouve notamment chez les sujets atteints de TTH par rapport à des sujets sains, une protraction marquée de la tête et une diminution de la mobilité cervicale. [17] Toutefois, il n'existe pas d'élément probant permettant de placer cette protraction comme facteur causal de l'apparition de PTM, et non comme une position antalgique mise en place en réaction à la douleur qu'ils causent. [43,44]

Ainsi, ces points de trigger, par libération de molécules tels que la sérotonine, l'histamine mais aussi la substance P et la CGRP, sont à l'origine de l'activation des nocicepteurs des muscles squelettiques, avec transmission de l'influx nociceptif au cortex par les voies spino-thalamiques, mais aussi jusqu'au noyau caudal du nerf trijumeau, entraînant parfois une douleur locale cervicale mais surtout une douleur référée au niveau temporal, reproduisant la topographie des TTH. [6]

⁹ Explication de la douleur somatique et viscérale référencée [Internet]. Physio Tutors. [cité 27 avr 2024]. Disponible sur : <https://www.physiotutors.com/fr/wiki/cervicogenic-headache-explained/>

Les principaux muscles concernés seront détaillés plus loin dans notre exposé.

De plus, selon cette théorie, la sensibilisation périphérique liée aux stimuli douloureux prolongés est à l'origine de l'hypersensibilité à la palpation des muscles péri-crâniens. La sensibilisation centrale, quant à elle, engendre le passage à la forme chronique de la maladie. Une fois dans le cadre de TTH chronique, on considère alors que le facteur myofascial devient négligeable dans l'explication de la symptomatologie, au profit de facteurs centraux.[6]

1.4.2 Facteur vasculaire : une influence suscitant des débats

Alors que l'importance de modifications vasculaires n'est plus à prouver pour les migraines, des désaccords persistent quant à leur rôle dans les céphalées de tension. Le principal élément investigué jusqu'ici correspond à une modification du flux sanguin.

Ainsi, alors que certains ont observé une augmentation de ce flux au niveau des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures (Figure 14) chez des patients atteints d'ETTH, ces mêmes auteurs n'ont trouvé aucune différence chez des patients atteints de CTTH, en comparaison à des sujets contrôle au Doppler transcrânien. [45,46] ¹⁰

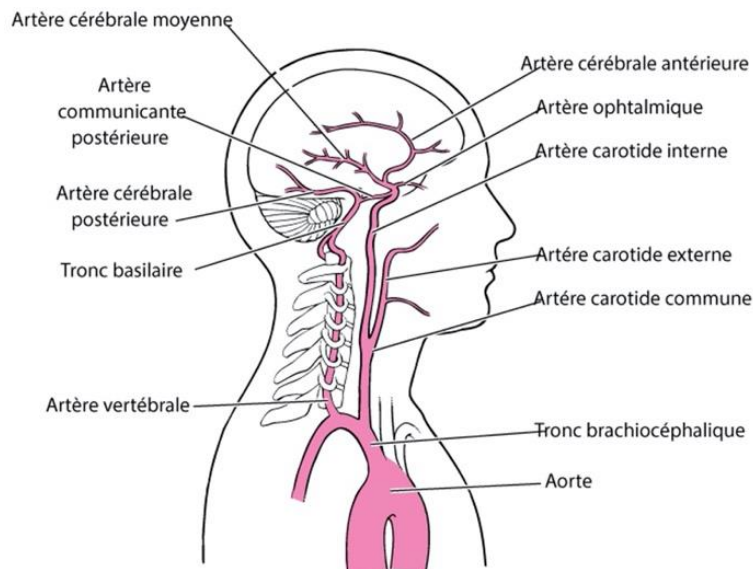


Figure 14 : Vascularisation cérébrale¹⁰

À l'inverse, une étude de 2022 retrouvait un pic de vélocité systolique et une vélocité moyenne du sang dans l'artère cérébrale moyenne chez des patients atteints de CTTH, inférieure au groupe contrôle. En était ainsi découlé une théorie de modification cérébrovasculaire dans les céphalées de tension chroniques, avec une implication toute particulière de l'artère cérébrale moyenne qui subirait une vasoconstriction au niveau temporal. [47]

Enfin, l'hypothèse d'une participation aux mécanismes des CTTH de l'oxyde nitrique, molécule produite à la fois au niveau neuronal et endothélial, avec un rôle vasomoteur et nociceptif, est encore explorée, et inaugurerait de nouvelles pistes médicamenteuses quant à leur traitement. [48]

¹⁰ Artères du cerveau [Internet]. Le Manuel MSD. [cité 27 avr 2024].

Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/multimedia/image/art%C3%A8res-du-cerveau>

Aujourd'hui, aucune conclusion définitive n'a pu être tirée quant à la responsabilité de structures vasculaires dans les céphalées de tension. Il apparaît cependant que si elle existe, elle intervient davantage dans la chronicisation de la douleur que dans sa genèse.

1.4.3 Facilitation supra-spinale

Dernier élément concourant aux céphalées de tension, le système nerveux central est responsable d'une amplification du message nociceptif et de la pérennisation de la douleur.

Ont notamment été mis en évidence :

- Une altération du contrôle inhibiteur descendant de la douleur : [49]
 - Diminution du contrôle inhibiteur diffus nociceptif (DNIC), se définissant par l'inhibition des nocicepteurs de la corne dorsale de la moelle lors d'un stimulus appliqué en dehors de leur territoire.
 - Dysfonction au niveau de la substance grise périaqueducale à l'origine d'une altération de la régulation descendante par voie enképhalinergique. De plus, la substance grise périaqueducale avec le noyau raphé magnus sont sous l'influence du système limbique participant à inhiber le contrôle inhibiteur descendant.
 - Hypoexcitabilité des interneurons inhibiteurs au niveau de la moelle. [50]
- Des modifications trophiques : [17]
 - Diminution de la densité de la substance grise du cortex somatosensoriel, qui pourrait être associée à la sensibilisation centrale, et proportionnelle à la durée de la céphalée. [6]
 - Augmentation de la densité de la matière grise au niveau de l'insula et la cingula au cours d'un épisode de céphalée de tension. Ceci indiquerait ainsi une participation de ces zones, associées à l'aspect cognitif et psychologique de la douleur, à l'initiation des crises de TTH.
- Un déficit en sérotonine : causé par des facteurs psychologiques ou troubles du sommeil. Or, comme dit précédemment, la sérotonine est une des molécules clé de la régulation descendante de la douleur depuis le tronc cérébral. D'autre part, cette molécule intervient dans la régulation de l'humeur, le sommeil, l'anxiété et l'appétit, soit autant de facteurs pouvant moduler la perception de la douleur. [17]
- Une facilitation du message douloureux par hypersensibilisation des neurones de second ordre au niveau du noyau trigéminal caudal comme principal facteur de sensibilisation centrale. [6]

Ainsi, au fil du temps le modèle vasculo-myogénique-supraspinal d'Olesen s'est précisé. Il semblerait que les céphalées de tension résultent de dysfonctions myofasciales notamment de type points de trigger au niveau des muscles cervicaux. Dans sa forme chronique, une sensibilisation à la douleur s'ajoute par l'intervention de structures supraspinales, devenant les instigateurs principaux des épisodes, parfois accompagnés de réponses vasomotrices dont le rôle exact n'a pas encore été élucidé.

1.4.4 Facteurs de risque et comorbidités

Les facteurs suivants, soulignent ici encore, l'importance du contexte psycho-social du patient dans la symptomatologie qu'il présente. En revanche, pour la plupart, les mécanismes précis de leur influence sur les céphalées de tension en tant que facteurs de risque n'ont pas pu être mis en évidence. On parlera dans ce cas plutôt de comorbidités, étant davantage prévalents chez les patients avec TTH que dans la population générale.

1.4.4.1 Facteurs génétiques

Il a été mis en évidence l'existence de facteurs génétiques prédisposants à la fois pour les TTH chroniques et épisodiques, bien que l'on ne connaisse pas les gènes précis concernés. L'une des principales pistes serait aujourd'hui le port de l'allèle court du promoteur du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR). [7]

1.4.4.2 Stress

Le stress a été mis en évidence comme le principal facteur de risque de la céphalée de tension. En effet, il est à l'origine de la sécrétion de catécholamines et de cortisol, deux molécules pouvant participer à la sensibilisation périphérique et centrale, et ainsi de déclencher ou aggraver une céphalée en augmentant la tension musculaire. Toutefois, l'ensemble de ses conséquences sur la physiopathologie des céphalées de tension reste encore à être investigué. [7,17]

1.4.4.3 Dépression

De la même manière que pour le stress, la dépression est un facteur davantage retrouvé chez les patients atteints de céphalées de tension et particulièrement chroniques. Sa présence, souvent concomitante à l'anxiété, participerait à augmenter le risque de déclenchement d'un épisode de céphalée de tension, lors de l'exposition à des facteurs de stress, et serait d'autant plus associée à une sensibilité péri-crânienne augmentée.

L'influence principale de la dépression serait ainsi plutôt d'augmenter la sensibilité à la douleur. Il est également suggéré qu'elle engendrerait des crises de TTH plus fréquentes, participant ainsi à la chronicisation de la pathologie. [7,17]

Il est tout de même à noter qu'il reste difficile de déterminer si la dépression est causale ou secondaire de la pathologie. [7]

1.4.4.4 Neuroticisme

Le neuroticisme se définit comme une prédisposition à éprouver de la colère, anxiété, dépression et plus généralement un ensemble de troubles de l'humeur, avec une vision négative exagérée de son environnement et de ses expériences. Il a ainsi été montré que le neuroticisme était directement en lien avec les notions de catastrophisme, hypervigilance, et kinésiophobie dans certaines pathologies telles que la lombalgie. [51]

Dans le cadre des céphalées de tension, des scores de neuroticisme plus élevés ont été retrouvés particulièrement chez les patients atteints de TTH chroniques. D'autre part, ce trait de personnalité, semblablement à la dépression, et en association avec elle, aurait un impact sur la diminution du seuil douloureux soit la sensibilisation à la douleur, et la fréquence des crises. [52]

1.4.4.5 *Troubles du sommeil*

L'importance du sommeil dans la modulation de la survenue, aggravation, et chronicisation des maux de têtes primaires dans leur ensemble, a déjà été montrée. De plus, les céphalées de tension seraient celles dont l'association avec les troubles du sommeil serait la plus importante, étant le deuxième facteur de déclenchement des TTH selon certaines études.

On retrouve ainsi une association toute particulière des céphalées de tension notamment chroniques avec : les insomnies, une qualité et quantité de sommeil insuffisantes, une somnolence diurne, et un travail de nuit. Cette association s'expliquerait par l'intervention de structures supra-spinales communes dans le sommeil et les maux de tête, telles que l'épiphyse, le noyau raphé magnus et la substance grise périaqueducule précédemment citée.[53]

Au final, l'ensemble de ces facteurs sont interdépendants, et agissent de concert sur l'intensité, fréquence et chronicisation de la douleur, avec des seuils de tolérance à la douleur bien souvent diminués.

1.5 Traitements usuels et données actuelles de la science

1.5.1 *Pharmacologiques*

Le traitement le plus couramment mis en place en cas de céphalées de tension correspond à un traitement de la phase aiguë. Toutefois des traitements prophylactiques peuvent également être mis en place, particulièrement dans le cadre des formes chroniques.

1.5.1.1 *Traitements de la phase aiguë*

Le principal traitement des crises de TTH correspond à l'administration orale d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'antalgiques simples.

Parmi les AINS, l'Ibuprofène 800 est la principale molécule prescrite, avec la meilleure tolérance gastro-intestinale, suivi du Naproxène Sodique. Peuvent également être administrés l'Aspirine toutefois d'efficacité comparable au paracétamol de même dosage, et le Ketoprofène. [6,7]

D'autre part les antalgiques prescrits comprennent le paracétamol et le dipyrone (palier 1), le paracétamol pouvant possiblement être associé à de la codéine (palier 2). [54]

Il est également à noter que l'association de ces antalgiques et anti-inflammatoires à de la caféine potentialiserait leur effet. Enfin, une combinaison des antalgiques et AINS avec des tranquillisants et sédatifs peut également être proposée.[7]

Il existe toutefois plusieurs problèmes à ce mode de traitement, qui a pour principal inconvénient de ne pas agir sur la durée. D'autre part, particulièrement avec les mécanismes de sensibilisation centrale et périphérique à la douleur, ainsi que par accoutumance, leur effet insuffisant pousse les prescripteurs à augmenter les dosages, pouvant avoir pour conséquences, à terme, non seulement l'installation d'une dépendance mais également l'apparition concomitante de céphalées induites par les analgésiques. [55]

On notera également que les tranquillisants et sédatifs utilisés sont, eux aussi, générateurs de dépendance, alors même que la consommation excessive de caféine entraîne une symptomatologie telle que l'anxiété et l'insomnie, pour laquelle ces classes de médicaments sont prescrites. [55]

Ainsi, la céphalée de tension se manifestant régulièrement que ce soit dans sa forme épisodique fréquente ou chronique, le traitement ne peut pas reposer uniquement sur ces traitements aigus, dont

la prise régulière aboutit à une dégradation de l'état douloureux plutôt qu'à son amélioration, et soulève un problème majeur de santé publique qu'est la surconsommation d'antalgiques à l'origine d'accoutumance et dépendance.

1.5.1.2 Traitements prophylactiques

On retrouve comme principaux médicaments administrés pour prévenir les crises de TTH : les antidépresseurs tricycliques et inhibiteurs de recapture de la sérotonine.

Selon plusieurs études, les antidépresseurs tricycliques dont l'Amitriptyline, auraient pour effet de diminuer la douleur en réduisant la sensibilité myofasciale traditionnellement observée dans les TTH en bloquant les canaux ioniques responsables de la stimulation des nocicepteurs. Ils auraient de même un effet inhibiteur de recapture de la sérotonine, engendrant une stimulation de la régulation descendante de la douleur par libération d'endorphines, et une inhibition des récepteurs NMDA impliqués dans la sensibilisation centrale. On imagine bien, de même, leur influence sur les facteurs anxio-dépressifs modulant la sensation douloureuse. [54]

D'autre part des antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine, tels que la Fluoxetine, Paroxetine, et Venlafaxine entre autres, sont encore à l'étude et n'ont pas encore présenté de preuve franche de leur efficacité. Ils sont toutefois couramment prescrits dans le contexte des TTH. [6,7,54]

Enfin, la Mirtazapine est également une molécule très prometteuse dans le traitement prophylactique des céphalées de tension.[56]

1.5.2 Non pharmacologiques

Face à la multimodalité de la perception douloureuse, et aux différents inconvénients imposés par un traitement médicamenteux au long cours, des techniques de soins alternatives ont été développées pour le traitement des céphalées de tension.

1.5.2.1 Prise en charge psycho-comportementale

Trois voies thérapeutiques se réfèrent à la prise en charge psycho-comportementale, et fonctionnent d'autant mieux qu'ils sont utilisés ensemble. [57]

Tout d'abord, la Thérapie Cognitive Comportementale a pour but d'agir sur l'ensemble des facteurs psychologiques et cognitifs modulant la douleur, tels que le stress, la dépression et le neuroticisme précités. [57] Toutefois, il est à noter que les résultats de l'utilisation de cet outil, sont meilleurs quand il est associé à un traitement médicamenteux. [7]

Ensuite, la relaxation vise à la prise de conscience de la posture et notamment de l'état de tension musculaire, afin que le sujet soit capable de relâcher volontairement les muscles hypertendus d'abord analytiquement puis par groupe musculaire, avant d'intégrer ce relâchement à des situations de la vie quotidienne.

Enfin, l'utilisation d'un biofeedback par EMG donnant en continu au patient des informations sur l'état de tension de muscles péricrâniens et cervicaux, associé à la relaxation ou seul, a donné de bons résultats. [7]

1.5.2.2 Acupuncture

L'utilisation de l'acupuncture dans le cadre des céphalées de tension, correspond à l'insertion d'aiguilles sur des points d'acupuncture prédéfinis et points de trigger. Les données de la littérature quant à son efficacité bien qu'hétérogènes, tendent à conclure à un effet positif sur les paramètres de la douleur des céphalées de tension. [58,59]

1.5.2.3 Kinésithérapie

Les principaux traitements kinésithérapiques retrouvés dans la littérature sont, sans ordre de priorité : [7,16]

- La thérapie manuelle
- Des mobilisations articulaires cervicales
- Le dry needling
- Le massage
- L'éducation posturale
- La physiothérapie par l'application de froid ou de chaud
- Le TENS
- L'exercice aérobie
- Le renforcement cervical & techniques d'inhibition de la musculature sous-occipitale
- Traitement oro-facial avec notamment renforcement des muscles masticatoires associé au port d'une gouttière occlusale

L'ensemble des traitements proposés pour les céphalées de tension est récapitulé en Figure 15.

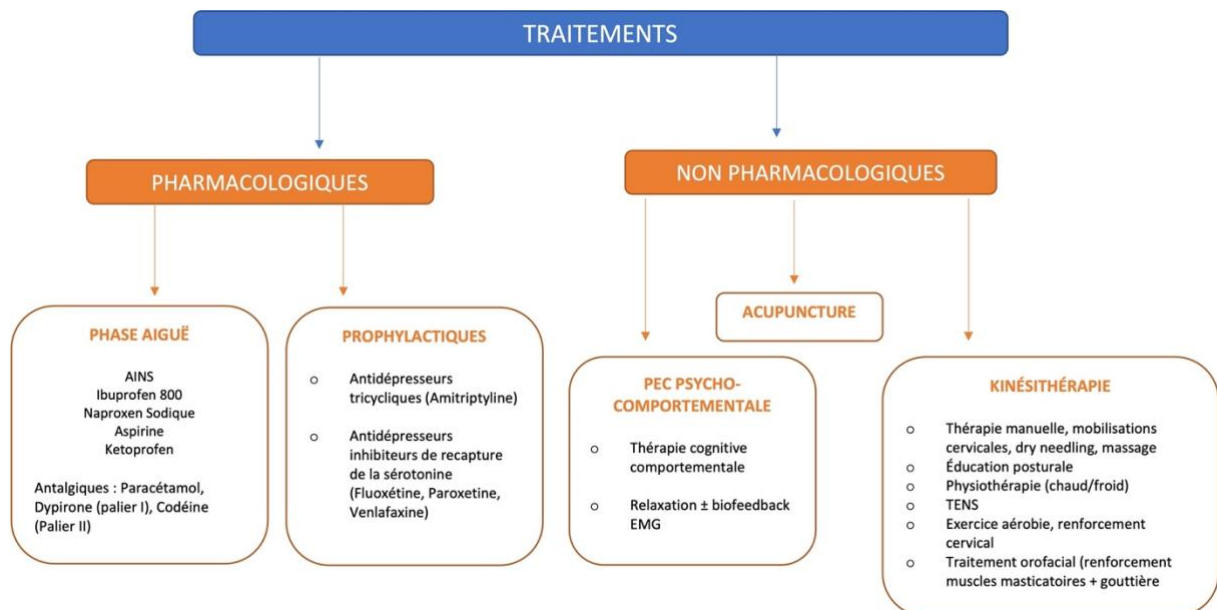


Figure 15 : Arsenal thérapeutique pour les céphalées de tension

Ainsi, une multitude de traitements kinésithérapiques sont proposés et pourtant ils restent peu prescrits dans le cadre des céphalées de tension. De même, la plupart des revues de littératures traitant de l'efficacité de la kinésithérapie pour les TTH, inclut des études portant sur plusieurs types de traitements différents. Ainsi, pour le renforcement cervical particulièrement, aucune revue de littérature n'a été réalisée étudiant son efficacité propre.

1.6 Implication de la région cervicale dans les TTH

Bien que leur caractère de causalité sur la genèse des céphalées de tension soit largement discuté, plusieurs signes cervicaux sont significativement plus observés chez les sujets atteints de TTH par rapport à des sujets sains.

1.6.1 Au bilan douloureux

Il a été estimé que plus de 88.4% des sujets atteints de TTH présentent une douleur cervicale spontanée, corrélée positivement avec la fréquence des céphalées. Celle-ci est associée à un score de sensibilité péricrânienne totale (Total tenderness score, TTS) plus élevé que chez des sujets sains, ainsi qu'une hyperalgésie à la pression au niveau cervical, avec des seuils douloureux diminués. Ces douleurs cervicales semblent ainsi être en lien avec la sensibilisation intervenant dans la chronicisation des céphalées primaires. [13,60]

1.6.2 Au bilan articulaire

Les patients atteints de TTH semblent présenter des amplitudes cervicales diminuées, induisant un test de flexion-rotation, utilisé pour évaluer la mobilité cervicale haute (C1-C2), positif. [61]

1.6.3 Au bilan musculaire

Une altération du contrôle moteur cervical est observée chez les patients atteints de céphalées de tension se caractérisant par plusieurs éléments. Tout d'abord une faiblesse musculaire cervicale globale peut être observée. Tout particulièrement, la force des fléchisseurs du cou en endurance est fortement diminuée et en association directe avec la douleur à la pression précédemment citée. [62] De plus, à une fatigabilité majorée, s'ajoute une atrophie de la musculature profonde. [63]

Il est à noter que la fatigabilité s'explique notamment par une transformation des fibres musculaires de type I (lentes) à des fibres de type II (rapides), qui a d'ailleurs été observée au niveau des fléchisseurs et extenseurs du cou chez des patients atteints de douleurs cervicales. [64]

On remarque de même une augmentation de la coactivation des muscles antagonistes à la contraction sous-maximale isométrique en extension cervicale (avec contraction du sterno-cléido-mastoïdien) et en flexion cervicale (avec contraction du splénius de la tête). [65]

Enfin, le principal élément corroborant l'implication de la musculature cervicale dans la genèse des céphalées de tension, selon l'hypothèse précédemment énoncée, est la présence majorée de points de trigger myofasciaux chez les patients atteints de TTH par rapport à des sujets sains dont la stimulation engendre des douleurs référées reproduisant la douleur expérimentée lors des épisodes aigus.

La Figure 16 récapitule l'ensemble des signes cervicaux pouvant être observés chez des patients atteints de céphalées de tension. [13]

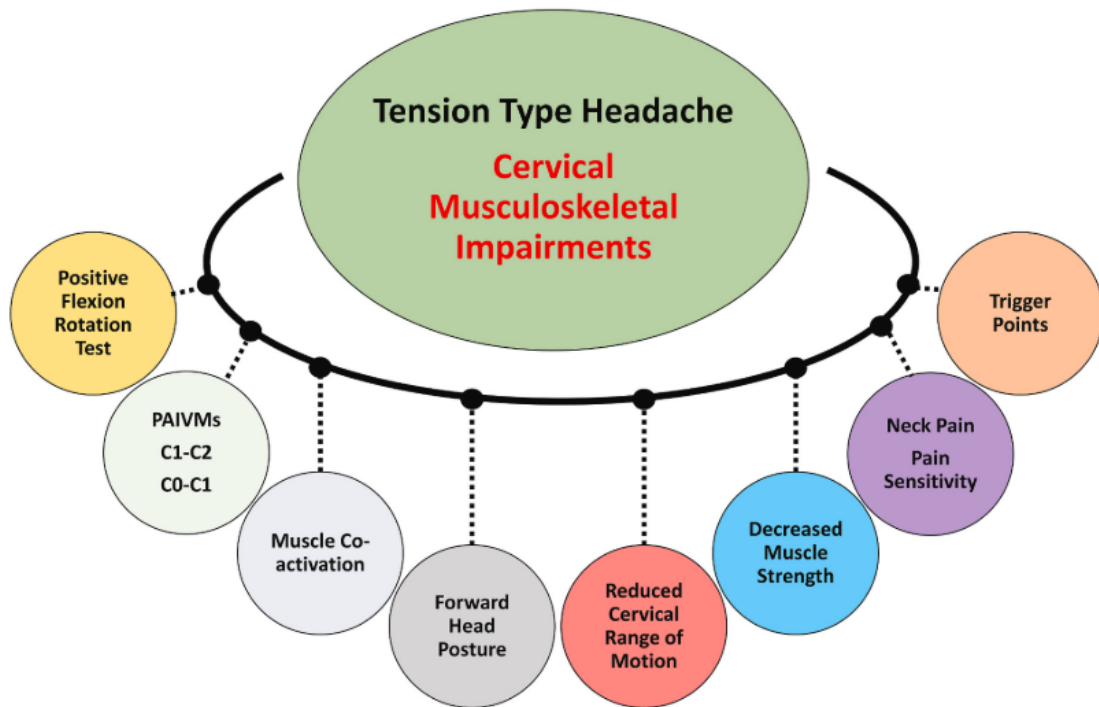


Figure 16 : Signes cervicaux couramment associés aux céphalées de tension [13]

1.6.4 Muscles principaux concernés par les PTM dans les TTH

Une revue de littérature a ainsi mis en évidence plusieurs muscles clés concernés par ces PTM : les muscles **suboccipitaux** (grand droit postérieur de la tête, petit droit postérieur de la tête, oblique supérieur de la tête, oblique inférieur de la tête), **temporaux**, **trapèze supérieurs** et **sterno-cléido-mastoïdiens**. [66]

D'autre part, l'injection de solution saline hypertonique dans les muscles **splénius de la tête**, trapèzes supérieurs et sterno-cléido-mastoïdiens produit une douleur référée de topographie similaire à celle des céphalées de tension. [67]

Deux études ont étudié la présence éventuelle de points de trigger myofasciaux au niveau des trapèzes supérieurs, SCOM et temporaux, et leurs conséquences sur des sujets atteints de céphalées de tension. Il en ressort qu'on ne retrouvait de PTM actif que chez les sujets atteints de TTH, alors que le groupe contrôle ne présentait que des PTM latents. De plus, ces points de trigger, à la stimulation, reproduisaient le schéma douloureux des crises de céphalées. Enfin, pour un même muscle chez un patient atteint de CTTH, l'intensité et la durée de la céphalée étaient supérieures en cas de PTM actif en comparaison à un PTM latent, élément qui n'était pas retrouvé dans les formes épisodiques. Il est à noter que les muscles **semi-épineux** et **splénius de la tête et du cou** sont également suspectés de jouer un rôle, les douleurs référées issues de PTM à leur niveau s'intéressant aussi à la tête. [43,44]

La topographie des douleurs référées des points de trigger myofasciaux de chaque muscle d'intérêt présenté dans cette revue est présentée en [Annexe 1](#).

1.7 Renforcement cervical : définitions et hypothèse d'efficacité

1.7.1 Définition globale et modes d'exercice

Le renforcement se définit par un ensemble de techniques ayant pour objectif primaire d'augmenter la force musculaire, par la répétition de contractions du muscle travaillé selon différentes modalités. Ce travail pourra être réalisé avec ou sans pesanteur et avec plus ou moins de résistance selon les objectifs établis.[68]

On distingue trois types de contraction répartis en deux familles :

- Statique : sans déplacement segmentaire
 - o Isométrique : les insertions musculaires ne bougent pas tout au long de la contraction
- Dynamique : avec déplacement segmentaire
 - o Concentrique : les insertions musculaires se rapprochent
 - o Excentrique : les insertions musculaires s'éloignent

1.7.2 Effets théoriques du renforcement sur les céphalées de tension

1.7.2.1 Effets directs sur la douleur

Tout d'abord, le renforcement, particulièrement isométrique, serait à l'origine d'une « hypoalgésie induite par l'exercice », mécanisme selon lequel la contraction musculaire viendrait stimuler les fibres A δ et C, engendrant la libération d'opioïdes endogènes par régulation descendante de la douleur. Il participerait ainsi à la diminution de la sensibilisation centrale entraînant l'augmentation du seuil douloureux. [69]

De plus, la contraction musculaire permettrait un drainage des molécules à l'origine de la stimulation des nocicepteurs, permettant ainsi de réduire la douleur locale et référée ainsi que la sensibilisation périphérique. [70]

Enfin, une étude de 2014 a montré que des exercices actifs de la colonne cervicale haute étaient à l'origine d'une diminution de la douleur à la pression supérieure d'un point en moyenne en comparaison à des exercices passifs associés à de la mobilisation, ce qui est considéré comme cliniquement significatif selon les auteurs. [71]

Enfin, le renforcement est associé à une amélioration de l'anxiété, de la dépression, de la fatigue, de l'estime de soi et du sommeil, soit autant de paramètres influençant la sensation douloureuse. [72]

1.7.2.2 Effets sur les PTM

Tout d'abord, toute contraction musculaire serait à l'origine d'un étirement local au niveau des sarcomères du muscle antagoniste, alors même qu'ils sont maintenus en position courte au sein des PTM. Selon ce principe, le renforcement des fléchisseurs du cou, par exemple, permettraient la normalisation des points de trigger des muscles extenseurs, soit les sous-occipitaux et les trapèzes supérieurs entre autres. [62]

Il est également à noter que le renforcement génère une augmentation de la vascularisation du muscle par angiogénèse. [73] Il est alors possible d'émettre l'hypothèse que cette augmentation de la vascularisation permettrait de stimuler l'oxygénation des tissus, contrant ainsi l'ischémie à l'origine de la détresse musculaire impliquée dans la formation des PTM et la douleur qui en est issue. Ceci est effectivement observé dans un essai clinique randomisé étudiant les changements en termes d'oxygénation et de douleur à la suite de plusieurs types d'entraînement. Le renforcement spécifique cervical était ainsi à l'origine d'une augmentation de l'oxyhémoglobine (HbO₂) dans le trapèze supérieur. [74]

1.7.2.3 *Autres effets importants*

Par son but premier, le renforcement permet de lutter contre la faiblesse musculaire. Ainsi mis en place au niveau de la zone cervicale, il permettrait de répondre aux problématiques rencontrées dans le cadre des TTH en termes d'atrophie au niveau de la musculature profonde, de faiblesse des fléchisseurs/extenseurs et de majoration de la fatigabilité. De plus, par l'augmentation de la force musculaire cervicale, le renforcement permettrait ainsi aux muscles de faire face à davantage de contraintes, prévenant ainsi l'apparition de nouveaux points de trigger myofasciaux. [12]

D'autre part, on rappelle qu'une redistribution du recrutement des unités motrices a lieu dans le muscle douloureux, afin de le soumettre au moins de contraintes possible, ceci participant notamment à la production d'une force sous-maximale lors d'une contraction isométrique.[75] Ici, le renforcement permet de lutter contre l'asynchronisme de ces unités motrices. [73]

Enfin, selon le principe d'inhibition réciproque, le renforcement d'un muscle permettrait le relâchement de son antagoniste. Ainsi, le renforcement des fléchisseurs cervicaux par exemple, est à l'origine d'une inhibition des extenseurs sous-occipitaux. [62]

De plus, le renforcement permet notamment de rétablir la coordination agoniste/antagoniste nécessaire au contrôle moteur, établie comme déficitaire dans le cadre des céphalées de tension (cf [1.6.3](#)). [76]

Pour conclure, le renforcement cervical constitue donc un outil de choix, facile à mettre en œuvre, peu coûteux et permet également, par opposition à la plupart des traitements disponibles, que le patient puisse poursuivre son traitement en autonomie, en dehors des séances de kinésithérapie.

1.8 Objectifs de l'étude et question de recherche

On rappelle que l'hypothèse étiologique des céphalées de tension généralement retenue est que des points de trigger myofasciaux au niveau de muscles cervicaux et péricrâniens, sont à l'origine de douleur référée se manifestant au niveau temporal, et qui se chronicise ensuite par sensibilisation centrale et périphérique, devenant alors les causes prépondérantes des céphalées de tension chroniques.

Ainsi, il est possible de supposer que l'effet du renforcement cervical sur le facteur myofascial du modèle d'Olesen, aurait donc un effet sur la douleur des céphalées de tension et leur genèse.

Le but de cette étude sera donc de se demander quelle est l'influence du renforcement cervical sur les paramètres des céphalées de tension chroniques et épisodiques, à savoir : l'intensité, la durée et la fréquence des épisodes.

2 Méthode

2.1 Critères d'éligibilité des études

2.1.1 Schéma d'étude

Tout d'abord, on rappelle que notre étude s'interroge sur l'efficacité du renforcement cervical dans le traitement des céphalées de tension. Notre question clinique est donc d'ordre thérapeutique.

Afin de répondre à cette question clinique, la sélection d'articles nécessite des critères précis, à commencer par le choix de schémas d'étude adaptés. Or la HAS, dans son guide d'analyse de la littérature, a associé les schémas d'études existants à différents niveaux de preuves associés à des grades de recommandations de A à C. Cette correspondance est présentée en Figure 17 .[77]

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

Figure 17 : Grades de recommandations de la HAS selon les schémas d'étude [54]

À partir de ces données, ne seront donc sélectionnés que les essais cliniques randomisés, présentant le plus haut niveau de preuve. Ces essais cliniques se réalisent ainsi en 4 étapes :

1. Sélection des participants selon des critères d'inclusion et d'exclusion prédéfinis
2. Attribution aléatoire à :
 - a. Un groupe expérimental qui recevra le traitement étudié
 - b. Un groupe contrôle qui sera la référence de comparaison (pas de traitement, placebo, ou autre traitement validé)
3. Administration des traitements par un thérapeute
4. Évaluation des critères de jugement par un assesseur

On parlera de mise en aveugle, quand les différents acteurs ne savent pas à quel groupe le patient appartient :

- Simple aveugle : seul le patient ne sait pas à quel groupe il appartient.
- Double aveugle : patient et thérapeute sont dans l'ignorance du traitement administré.
- Triple aveugle : patient, thérapeute et assesseur sont en aveugle.

Enfin, avant de décrire les différentes caractéristiques des études, il est à noter que seules des études rédigées en français anglais et espagnol pourront être incluses dans cette revue, par souci de compréhension.

2.1.2 Population des études incluses

La céphalée de tension touchant les deux sexes, les hommes comme les femmes seront inclus dans l'étude. De plus les enfants comme les adultes étant concernés, aucune restriction d'âge ne sera imposée.

Le diagnostic préalable de céphalées de tension devra avoir été établi selon les critères de l'ICHD. Toutefois, afin d'avoir assez d'études pour conclure, nous inclurons à la fois les études portant sur les formes épisodiques et chroniques, et toutes les versions de l'ICHD seront considérées comme valides pour le diagnostic.

2.1.3 Intervention

L'intervention correspondra à un programme d'exercices de renforcement cervical, , sous supervision d'un kiné ou en autonomie. Ce programme d'entraînement comprendra plusieurs séances hebdomadaires sur un total de minimum 6 semaines, afin qu'un gain de force puisse être observé. Il pourra lui être associé un autre traitement si et seulement si ce même traitement est administré au groupe contrôle, de sorte que la seule différence entre les deux groupes soit le renforcement cervical.

2.1.4 Comparateur

Le groupe contrôle soit ne recevra aucun soin, soit pourra recevoir tout traitement kinésithérapique validé autre que du renforcement cervical.

2.1.5 Critères de jugement

Les critères de jugement seront :

- L'intensité des céphalées lors des crises, évaluée par l'échelle visuelle analogique ou l'échelle numérique.
- La fréquence des crises de TTH : en jours/mois
- La durée de chaque crise : en h/jour

L'effet de l'intervention sur ces critères sera évalué immédiatement après l'intervention puis à distance de l'intervention.

2.2 Méthode de recherche des articles

2.2.1 Sources documentaires investiguées

Une recherche documentaire principale sera réalisée auprès des bases de données Pubmed, PEDro et Cochrane Library. Cette méthode de recherche consiste en l'établissement d'équations de recherches traduisant la question clinique, afin d'obtenir des articles pertinents y répondant.

La méthode de recherche complémentaire consiste, quant à elle, en l'examen de la bibliographie des études déjà incluses ainsi que de revues de littératures et autres études déjà réalisées dans le champ de la kinésithérapie pour les céphalées de tension.

2.2.2 Équations de recherche utilisées

Comme expliqué précédemment, dans le cadre de la recherche documentaire primaire, il est nécessaire d'établir une équation de recherche. Celle-ci regroupe l'ensemble des éléments de la question de recherche (Population, Intervention, Comparateur, Critères de jugement), sous forme de mots-clés associés par les opérateurs booléens :

- AND : les deux mots sont présents
- OR : les mots sont synonymes, seul l'un de ces mots est nécessaire
- NOT : exclusion du mot

Le choix des mots-clés est ainsi essentiel pour limiter le :

- Bruit : quand il y a trop de résultats dont la plupart ne répond pas à la question de recherche.
- Silence : quand les mots-clés, trop restrictifs, ne permettent de faire apparaître qu'une petite partie des ressources pertinentes.

Les mots-clés utilisés pour l'établissement de la question de recherche sont ainsi présentés en Tableau 3.

Population	Tension-Type Headache, TTH, CTTH, ETTH
Intervention	Resistance training, Strength Training, Training program
Comparateur	Non précisé dans l'équation de recherche
Critères de jugement	« intensity » OR « duration » OR « frequency »

Tableau 3 : Mots-clés utilisés dans l'équation de recherche

Les différentes équations de recherche découlant de ces mots-clés sont présentées en Tableau 4 :

Base de donnée	Équation de recherche utilisée & filtres éventuels
PubMed	((tension-type headache) OR (TTH) OR (CTTH) OR (ETTH)) AND ((resistance training) OR (strength training) OR (training program)) AND ((intensity) OR (duration) OR (frequency)) Filtre : "Randomized controlled trial"
PEDro	Abstract and Title: « Tension-type headache » Therapy : "strength training" Body part: "head or neck" Method : "Clinical Trial"
Cochrane library	(Tension-type headache) AND (strength training)

Tableau 4 : Équations de recherche utilisées

2.2.3 Méthode de sélection des études

Conformément à la méthode PRISMA, la sélection des études se fera sur 4 étapes [78] :

1. Importation des références sur Mendeley, et en parallèle sur un fichier Excel afin d'assurer le suivi d'inclusion/exclusion des études.
2. Suppression des doublons, une même étude pouvant être présente sur plusieurs plateformes.
3. Lecture du titre et du résumé permettant de déterminer les études éligibles à l'inclusion selon les critères d'inclusion/exclusion
4. Lecture du texte intégral permettant la sélection finale des études incluses, selon les mêmes critères qu'en 3.

Les critères d'inclusion et d'exclusion des études sont présentés en Tableau 5.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none"> - Essais cliniques randomisés contrôlés - Langue anglaise, française ou espagnole - Étude datant d'il y a moins de 30 ans <p><u>Les critères PICO précédemment décrits :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic de TTH a été réalisé selon les critères de l'ICHD - L'intervention correspond à du renforcement cervical de minimum 6 semaines - L'intensité, la durée et la fréquence des épisodes de céphalées de tension sont des critères de jugement documentés 	<ul style="list-style-type: none"> - Autres schémas d'étude que l'ECR - Autre langue que le français, anglais ou espagnol - Étude de plus de 30 ans - Études dont la population inclut des patients dont la céphalée peut être expliquée par une autre pathologie (= un des critères de l'ICHD-III), ou présentant tout autre type de céphalée selon l'ICHD

Tableau 5 : Critères d'inclusion et exclusion des études

Les inclusions/exclusions issues de ces différentes étapes de sélection des études seront présentées sous forme de diagramme de flux, aboutissant au nombre d'études finalement sélectionnées.

2.3 Méthode d'extraction et d'analyse des données

2.3.1 Évaluation de la qualité méthodologique

Toutes les études n'ayant pas la même qualité, on en déduit qu'une étude de qualité moindre aura moins de poids dans nos conclusions qu'une étude bien menée. Il est donc nécessaire de l'évaluer afin de nuancer nos résultats. On distingue alors plusieurs composantes de la qualité d'une étude.

2.3.1.1 Validité interne

Elle garantit la valeur des conclusions de l'étude notamment par sa qualité méthodologique, inversement proportionnelle au nombre de biais présents. Ainsi on peut dégager 5 types de biais pouvant fausser les résultats : confusion, sélection, suivi, évaluation, attrition. Il est à noter que la méthodologie de l'essai clinique randomisé minimise grandement la présence de ces biais. Sera également prise en compte dans la validité interne de l'étude, la réalité statistique du résultat notamment avec un risque α fixé à 5%. [79]

2.3.1.2 Validité externe

La validité externe qui sera d'autant plus élevée que l'étude sera cohérente avec les connaissances déjà acquises sur le sujet, et les autres études réalisées. [79]

2.3.1.3 Outils utilisés dans la revue

Afin d'évaluer validité interne comme externe, deux outils seront utilisés.

L'échelle PEDro qui comprend 11 items [80] :

1. Critères d'éligibilité précisés
2. Sujets aléatoirement répartis dans les groupes
3. Répartition selon une assignation secrète
4. Groupes similaires au début de l'étude
5. Aveugle des sujets
6. Aveugle des thérapeutes
7. Aveugle des évaluateurs pour minimum un des critères de jugement essentiels
8. Mesures obtenues pour au moins 85% des sujets initialement inclus dans l'étude
9. Tous les sujets dont les résultats sont présentés ont reçu l'intervention correspondant à leur groupe, ou analyse en intention de traiter pour au minimum un des critères de jugement essentiels (résultats inclus comme si le sujet avait reçu l'intervention)
10. Mention de comparaisons statistiques intergroupes pour au moins un des critères de jugement essentiels
11. Estimation des effets (différence intergroupe) et de leur variabilité pour au moins un des critères de jugement essentiels

Pour chaque item, un score de 1 est attribué si le critère est rempli, 0 à l'inverse. Le premier item, relatif à la validité externe de l'étude, n'est pas comptabilisé dans le score final. Ainsi seuls les critères 2 à 9, relatifs à la validité interne de l'étude, et 10 à 11 traduisant de la qualité des indicateurs statistiques rendant interprétables les résultats, sont évalués, aboutissant à un score de 0 à 10. Par conséquent, au plus le score obtenu sera élevé, au plus la qualité méthodologique de l'étude est importante.

Afin de garantir une approche plus complète de la qualité des études sélectionnées, le Revised Cochrane risk-of-bias tool for randomized trials (RoB 2) sera également utilisé. [81]

Développé par la société Cochrane, cette échelle étudie le risque de biais dans le cadre de 5 domaines :

1. Biais issu du processus de randomisation
2. Biais issu de la déviation par rapport aux interventions prévues
3. Biais lié aux lacunes des résultats
4. Risque de biais dans les techniques de mesure des résultats
5. Biais de sélection des résultats fournis

De la lecture critique de l'article au travers de cette échelle, est issu un risque de biais évalué comme :

- Faible : faible risque pour tous les domaines
- Modéré : obtenu si au moins un domaine est à risque modéré, et aucun à haut risque
- Important : obtenu si au moins un domaine est à haut risque, ou assez de domaines sont à risque modéré pour amoindrir la confiance que l'on peut avoir dans le résultat. [82]

Cette analyse aboutit à une représentation visuelle du risque de biais pour chaque domaine et en globalité, pouvant être jointe à la méta-analyse.

2.3.2 Extraction des données

Afin de synthétiser l'ensemble des données utiles à la compréhension et l'analyse de chaque article, sera réalisé un tableau récapitulatif, contenant pour chaque article les informations suivantes :

- Titre, Auteurs, Date
- Schéma d'étude, question de recherche
- Population : critères d'inclusion/exclusion, nombre de sujets inclus et leur répartition dans les groupes
- Intervention : caractéristiques du programme de renforcement, modalités de mise en place, chronologie du déroulé.
- Comparateur : caractéristiques du comparateur, ses modalités de mise en place et chronologie du déroulé.
- Critères de jugements principaux et secondaires et leur mode d'évaluation
- Conclusion de l'étude

2.3.3 Synthèse des résultats

Afin de tirer une conclusion commune des résultats des études incluses, le principal élément représentatif de l'efficacité du traitement dans chaque étude est la différence intergroupe.

Ainsi, dans le cadre d'une analyse qualitative seront extraits et présentés, pour les groupes contrôle et expérimental, les moyennes des résultats d'évaluation de chaque critère de jugement en pré et post-intervention, avec leur intervalle de confiance à 95%, et écart-type. Sera également mise en évidence pour chaque résultat la p-value dont la valeur détermine si ce résultat est dû au hasard ou non. Enfin, la taille d'effet sera évaluée à partir de l'intervalle de confiance, pour déterminer l'importance de l'impact du traitement sur le critère de jugement.

Une analyse quantitative par réalisation de forest-plot, si elle est possible, sera également réalisée.

2.4 Évaluation de la qualité de la revue

Afin d'évaluer le niveau de preuve de nos conclusions sera utilisé le système GRADE prenant en compte : [83]

- Le niveau de preuve initial déterminé par les schémas d'étude sélectionnés
- Le risque de biais
- L'hétérogénéité des résultats
- Le caractère indirect
- L'imprécision des résultats
- Les biais de publication

De l'évaluation de ces critères découlera 4 niveaux de preuve possibles de nos conclusions pour chaque critère de jugement : très faible, faible, modéré, et fort.

Enfin, la qualité de la revue elle-même sera estimée sur la base de la grille AMSTAR-2, outil validé pour l'évaluation de la qualité des revues systématiques d'essais cliniques randomisés. [84]

3 Résultats

3.1 Description des études incluses

3.1.1 Sélection des études & diagramme de flux

La recherche et sélection des études a été réalisée du 20/12/2023 au 01/03/2024.

La méthode de recherche principale selon les modalités décrites précédemment sur les bases de données Pubmed, PEDro et Cochrane library, complétée par la recherche de références au sein des bibliographies d'études et revues sur le sujet a retrouvé 137 références au total.

Après suppression des doublons et exclusion des études dont le titre indiquait qu'elles n'étaient pas en lien avec notre question de recherche, l'examen des abstracts des références restantes a permis d'écartier 15 références dont le motif d'exclusion est présenté en Tableau 6.

Motif d'exclusion	Effectif
Absence d'analyse des critères de jugement de la revue	N = 4
Intervention différente du renforcement cervical	N = 5
Population incluant d'autres types de céphalées hormis les TTH.	N = 2
Absence de groupe contrôle	N = 3
Article non disponible en ligne	N = 1

Tableau 6 : Critères d'exclusion des études à la lecture de l'abstract

La lecture complète des 6 études restantes a ainsi permis d'en sélectionner 4. Les deux études exclues à ce stade de la sélection, ont été éliminées car elles incluaient d'autres types de céphalées que les céphalées de tension dans leurs critères d'inclusion, ne respectant donc pas nos critères d'éligibilité des études. [85,86]

L'ensemble des étapes de sélection aboutissant aux 4 études incluses dans notre revue de littérature est présenté sous forme de diagramme de flux en Figure 18.

Les études finalement incluses sont présentées ci-dessous, en Tableau 7.

Études incluses	Titre
<u>Van Etteken & al.</u> (2006) [87]	Efficacy of physiotherapy including a craniocervical training programme for tension-type headache; a randomized control trial
<u>Tornoe & al.</u> (2016) [88]	Specific strength training compared with interdisciplinary counseling for girls with tension-type headache : a randomized controlled trial
<u>Madsen & al.</u> (2018) [89]	Efficacy of strength training on tension-type headache : a randomized controlled study
<u>Martín-Vera & al.</u> (2023) [8]	Efficacy of a strength-based exercise program in patients with chronic tension-type headache : a randomized controlled trial

Tableau 7 : Récapitulatif des études incluses

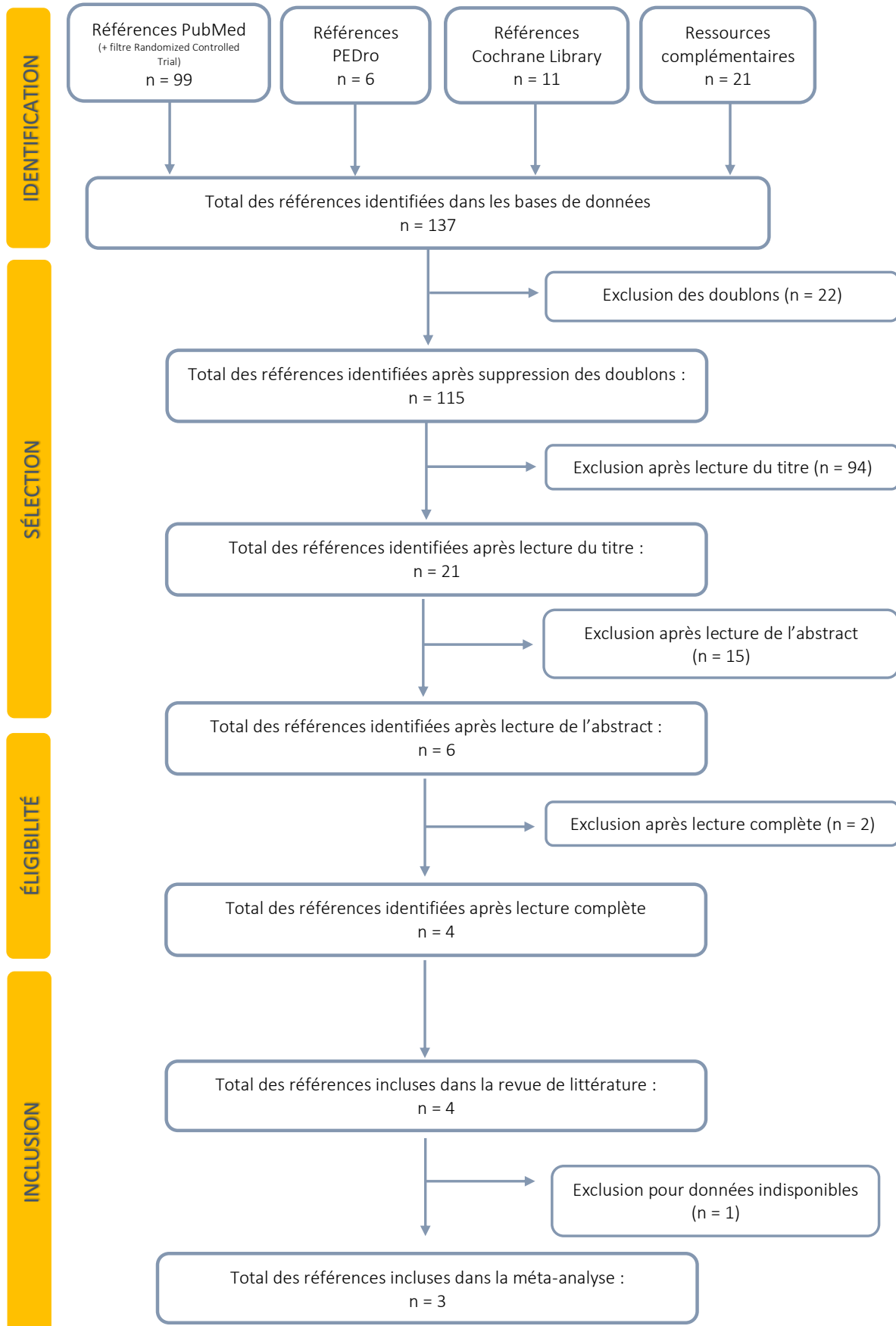


Figure 18 : Diagramme de flux

3.1.2 Caractéristiques des études incluses

L'ensemble des études incluses dans cette revue, correspondent à des études interventionnelles prospectives c'est-à-dire que l'investigateur met en place une intervention sur une population, dont il étudie les effets a posteriori.

Les schémas d'étude sont, conformément à notre méthode, des essais cliniques contrôlés randomisés en groupe parallèles, c'est-à-dire que l'échantillon de population est aléatoirement réparti entre deux groupes, dont l'un mettra en place le renforcement cervical, et l'autre mettra en place une intervention dite « contrôle », qui servira de référence afin d'évaluer l'efficacité du traitement étudié sur les critères de jugement.

Les caractéristiques générales des études incluses sont présentées au sein du Tableau 8, tandis qu'une présentation plus détaillée est disponible en [Annexe 2](#).

Étude	Population (IG/CG)	Intervention	Comparateur	Critères de jugement
<u>Van Ettehoven & al.</u> (2006) [87]	81 (39/42)	<ul style="list-style-type: none"> ◦ PEC kiné classique ◦ Renforcement crânio-cervical contre R élastique (10min 2x/jour de S1 à S6 puis min 2x/semaine après) 	Kinésithérapie classique	À S6 & M6 : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Fréquence TTH (j/semaine) ◦ Intensité douleur (EN) ◦ Durée céphalées (h/j) ◦ Qualité de vie (SF-36) ◦ Multidimensional Headache Locus of Control
<u>Tornøe & al.</u> (2016) [88]	49 (24/25)	Renforcement cervical progressif ciblant les trapèzes contre R élastique (3x/semaine sur 10 semaines).	Conseils d'hygiène de vie (3-4 séances sur 10 semaines)	À S10 & S22 : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Fréquence (j/28j) ◦ Intensité (EVA) ◦ Durée (h/jour) ◦ Force cervico-scapulaire (capteur de force) ◦ Puissance aérobie (VO_{2max}) ; ◦ Tension muscles péri-crâniens (TTS) ◦ Qualité de vie (HRQOL)
<u>Madsen & al.</u> (2018) [89]	60 (30/30)	Renforcement progressif cervico-scapulaire contre R élastique (3x/semaine sur 10 semaines)	Programme de correction posturale & ergonomique (3x/jour sur 10 semaines)	À S19-S22 : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Fréquence TTH (j/mois) ◦ Durée TTH (h/jour) ◦ Intensité douloureuse (EN) ◦ Consommation médicamenteuse (j/mois avec analgésique)
<u>Martín-Vera & al.</u> (2023) [8]	40 (20/20)	Renforcement crânio-cervical & scapulaire contre R élastique (2x/semaine de S1 à S6 puis 3x/semaine de S7 à S12)	Poursuite des activités quotidiennes usuelles sans suivi particulier	À S12 : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Durée (h/jour) ◦ Intensité (EVA) ◦ Fréquence (j/mois) ◦ Épaisseur musculaire ◦ Test de flexion crânio-cervicale ◦ Amplitudes articulaires ◦ Seuil de douleur à la pression (algomètre)

Tableau 8 : Caractéristiques globales des études incluses

3.2 Risque de biais des études incluses

3.2.1 Évaluation de la qualité des études : Échelle PEDro

Les différents critères composant l'échelle PEDro sont disponibles en [Annexe 3](#) et leur évaluation en Tableau 9.

On rappelle que le critère 1 est relatif à la validité externe des études. Il est ici respecté par l'ensemble des références incluses.

De même, les items 10 et 11 représentant l'interprétabilité des résultats par une mise à disposition de suffisamment de données afin de conclure, sont validés par l'ensemble des études incluses.

De ce fait, l'intégralité des biais de nos études concernent leur validité interne.

Critère Article	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Total
Van Ettekovén & al. (2006)	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	6/10
Tornoe & al. (2016)	✓	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	6/10
Madsen & al. (2018)	✓	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	6/10
Martín-Vera & al. (2023)	✓	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✓	✓	7/10

Tableau 9 : Évaluation de la qualité des études incluses par l'Échelle PEDro

Étudions tout d'abord l'éventuelle présence **biais de sélection** dans les ECR inclus. Le principal élément garantissant l'absence de biais de sélection est la comparabilité initiale des deux groupes (**critère 4**). Ceci est assuré par une randomisation adaptée, garantissant notamment la répartition homogène des facteurs de confusion potentiels entre les deux groupes (**critère 2**). L'assignation secrète des participants à un groupe signifie que l'investigateur étudiant l'inclusion ou non des sujets éligibles dans l'étude, ne connaît pas le groupe auquel ils seront assignés. Ceci garantit que l'investigateur ne pourra pas influencer l'allocation aux groupes ce qui fausserait la randomisation (**critère 3**). Ainsi, les critères 2 à 4 de l'échelle PEDro, permettent d'estimer la présence ou non de biais de sélection.

⇒ Ici, les études **Van Ettekovén & al.** et **Madsen & al.** ne donnent aucune information permettant d'affirmer l'absence d'assignation secrète. Par conséquent, par défaut, on considère qu'elles présentent un biais de sélection. En revanche, la randomisation a été réalisée pour toutes les études et la comparabilité initiale des groupes est respectée.

Le **biais de performance** correspond au risque pour le professionnel dispensant l'intervention et le patient d'influencer le résultat de l'étude par leur connaissance de la nature de l'intervention reçue. Le seul élément permettant de limiter ce biais correspond au double-aveugle, soit qu'aucun des deux protagonistes ne soit au courant. Ici, la nature de l'intervention ne permet pas le double aveugle, étant du renforcement que le patient doit réaliser et le kinésithérapeute, enseigner.

- ⇒ Toutes les études présentent donc un biais de performance, par le non-respect des **critères 5 et 6**.

Le **biais d'évaluation** correspond au risque que la mesure des critères de jugement soit impactée par la connaissance de l'évaluateur de l'intervention reçue par le patient. Pour les critères de jugement étudiés dans cette revue, leur mesure est effectuée par le patient lui-même.

- ⇒ Le patient n'étant pas en aveugle de l'intervention reçue, le biais d'évaluation est présent pour toutes les études, par non-respect de l'**item 7** de l'échelle PEDro.

Le **biais de suivi**, correspond au risque que la comparabilité des groupes soit altérée au fur et à mesure du déroulement de l'étude. Les sources de biais de suivi sont multiples telles que les déviations d'intervention par rapport à l'assignation initiale ou encore l'arrêt du traitement pour les perdus de vue. Le **critère 8** permet de s'assurer que les études ne présentent qu'un nombre limité de perdus de vue, critère que les études **Tornoe & al.** et **Madsen et al.** ne respectent pas présentant plus de 15% de perdus de vue.

- ⇒ Les études **Tornoe & al.** et **Madsen et al.** présentent donc un biais de suivi.

Enfin, le **biais d'attrition** correspond au risque d'exclure des patients initialement randomisés de l'analyse. Ceci engendrerait une perte de comparabilité des groupes, et une perte d'information quant aux conclusions finales de l'étude. Afin d'éviter ce biais, les analyses en intention de traiter doivent être mises en place (**critère 9**). Ceci est le cas pour toutes les études incluses.

Ainsi l'ensemble des biais identifiés par l'évaluation des études incluses selon l'échelle PEDro, est présenté dans le Tableau 10.

	Sélection	Performance	Évaluation	Suivi	Attrition
Van Ettehoven & al.	X	X	X		
Tornoe & al.		X	X	X	
Madsen & al.	X	X	X	X	
Martín-Vera & al.		X	X		

Tableau 10 : Biais identifiés par l'échelle PEDro présents dans les études incluses

3.2.2 Conséquences sur la qualité des études : Risk of Bias Tool

Afin de compléter l'échelle PEDro a été réalisée la Risk of Bias Tool pour les essais cliniques randomisés (RoB 2). Celle-ci se décompose en 5 domaines dans lesquels des biais pourraient être à l'origine d'une altération des résultats. Chaque domaine comporte ainsi plusieurs questions, dont l'examen permet de mettre en évidence un risque de biais faible, incertain ou élevé pour ce domaine.

La liste des questions pour chaque domaine peut être retrouvée en [Annexe 4](#). De même, des tableaux détaillant l'examen de chaque item de la ROB 2 peuvent être retrouvés en [Annexe 5](#).

3.2.2.1 Risque de biais issu du processus de randomisation

Pour l'ensemble des études, une randomisation a été effectuée (Q1.1).

En revanche, comme expliqué dans le cadre de l'échelle PEDro, l'assignation secrète n'est confirmée que pour les études **Tornoe & al.** et **Martín-Vera & al.** puisque le processus de randomisation est réalisé respectivement par une secrétaire à distance, et par un assistant de recherche indépendant de l'étude transmettant l'information d'allocation par des enveloppes celées. En revanche, dans les

études **Van Ettehoven & al.** et **Madsen & al.**, bien que la randomisation soit informatique, rien ne permet d'affirmer que l'investigateur ne connaissait pas l'allocation des sujets au moment de leur inclusion (Q1.2)

Enfin, les deux groupes étant comparables en termes de critères pronostiques importants, et des critères de jugements principaux au baseline, la comparabilité initiale des groupes ne suggère donc pas un éventuel problème de randomisation quelque soit l'étude considérée (Q1.3).

Ainsi, par l'absence d'assignation secrète, les études **Van Ettehoven & al.** et **Madsen & al.** présentent un haut risque de biais issu du processus de randomisation.

3.2.2.2 *Risque de biais issu d'une déviation par rapport à l'intervention assignée*

Dans toutes les études, du fait de la nature-même de l'intervention, ni les patients, ni les kinésithérapeutes ne pouvaient être en aveugle (Q2.1 & 2.2).

En ce qui concerne les éventuelles déviations par rapport à l'intervention prévue (Q2.3) :

- ⇒ Aucune information allant dans le sens d'une éventuelle déviation n'est exposée dans l'étude **Van Ettehoven & al.**
- ⇒ L'étude **Tornoe & al.**, en revanche, précise que l'ensemble des participantes analysées a été capable de réaliser l'ensemble des 10 semaines d'entraînement comme prévu initialement, nous permettant de conclure qu'aucune déviation n'a été observée.
- ⇒ L'étude **Madsen & al.**, de même, précise que la compliance par rapport aux sessions de renforcement, était une présence moyenne des participants de 29.8 sur 30 sessions possibles. De même l'absence d'effet adverse exclut, la possibilité d'adaptation de l'intervention pour les patients qui les auraient présentés. Cette rigueur quant au suivi du protocole nous permet donc de conclure l'absence de déviation par rapport à l'intervention prévue.
- ⇒ L'étude **Martín-Vera & al.**, enfin, note une compliance aux sessions de renforcement de 87%, ainsi que l'absence d'effet adverse, nous permettant d'aboutir aux mêmes conclusions.

Enfin, toutes les études ont analysé les données selon un processus en intention de traiter, prenant en compte toute déviation par rapport au protocole initial. Il est toutefois à noter que l'étude **Tornoe & al.** n'a pas mis à disposition les données de cette analyse, mais affirme que les résultats étaient identiques à l'analyse per protocol. L'analyse en ITT ayant toutefois été réalisée, on considère ce biais comme faible.

3.2.2.3 *Risque de biais issu de données manquantes*

Les études **Martín-Vera & al.** et **Van Ettehoven & al.** mettent à disposition les données de respectivement tous et presque tous les participants randomisés, leur conférant derechef un faible risque de biais issu des données manquantes.

Les études **Tornoe & al.** et **Madsen & al.** en revanche, présentent toutes les deux un nombre de perdus de vue supérieur à 15% de l'effectif initial. Aucune analyse statistique n'a permis de prouver que le résultat n'a pas été influencé par ces données manquantes.

- ⇒ Pour l'étude **Tornoe & al.**, le principal motif de perte de vue est le manque de temps ou de motivation, et pour un sujet, sa perte de vue est l'effet d'une autre pathologie. Ainsi, la raison de

chaque perte de vue est documentée et indépendante de la valeur des critères de jugement. De ce fait, cette étude est de même considérée comme à faible risque de biais dans ce domaine.

⇒ L'étude **Madsen & al.** en revanche, a pour motif de perte de vue principal notamment dans le groupe contrôle « manque d'effet ou sujet injoignable ». Ainsi, selon l'hypothèse où tous les sujets pour lesquels l'intervention n'avait pas fonctionné avaient quitté l'étude, les résultats en seraient complètement biaisés puisqu'incluant uniquement les données des patients pour lesquels le traitement reçu aurait fonctionné. Ceci est d'autant plus confirmé, que l'analyse en intention de traiter a utilisé la moyenne du groupe pour remplacer les données manquantes des perdus de vue. Ainsi ceci représente un biais majeur.

Ainsi, l'ensemble des études sont à faible risque de biais issu de données manquantes, excepté l'étude **Madsen & al.** à haut risque de biais dans ce domaine.

3.2.2.4 *Risque de biais dans la mesure des critères de jugement*

L'un des principaux biais retrouvés dans toutes nos études, résulte du fait que le patient a 3 rôles : celui qui reçoit l'intervention, celui qui réalise l'intervention, et celui qui l'évalue.

Ici, sachant à quel groupe il appartient, il est tout à fait possible que les préjugés du patient sur le traitement aient influencé la mesure de ses critères de jugements.

En effet, l'auto-évaluation de la douleur est souvent un exercice difficile pour les patients, étant le résultat d'une multitude de facteurs dont beaucoup sont inconscients, psycho-sociaux comme environnementaux. Ainsi il est fortement probable que la connaissance de l'intervention ait influencé le ressenti douloureux et donc la mesure de son intensité, sa durée mais aussi de sa fréquence.

3.2.2.5 *Risque de biais de sélection du résultat présenté*

En ce qui concerne le biais de sélection du résultat, pour les études **Van Ettehoven & al.**, **Madsen & al.**, et **Martin-Vera & al.**, les éléments présentés correspondent à ceux prévus dans la méthode (5.1). De la même manière, il n'y avait qu'un seul mode d'évaluation des critères de jugements étudiés, il n'y a donc pas eu de sélection entre les valeurs présentées dans la publication.

En revanche, dans l'étude **Tornoe & al.**, alors qu'une analyse en intention de traiter a été faite selon les auteurs, seules les valeurs de l'analyse per protocol sont présentées. Mais le véritable risque de biais réside dans le fait que pour un même intervalle de temps, le nombre de patients inclus dans l'analyse à ce stade diffère selon les critères de jugement. Ainsi par exemple à S10, alors que 20 patients sont toujours inclus dans le groupe interventionnel, seuls 18 de ces patients sont inclus dans l'analyse de l'intensité douloureuse par exemple, face à 20 pour les deux autres critères de jugement.

Au final, l'analyse des biais pour les différentes études aboutit au diagramme ci-dessous, présenté en Figure 19 & 20.

	Risk of bias arising from the randomization process	Risk of bias due to deviations from the intended interventions	Risk of bias due to missing outcome data	Risk of bias in measurement of the outcome	Risk of bias in selection of the reported result
Madsen & al.	⊖	⊕	⊖	⊖	⊕
Martin-Vera & al.	⊕	⊕	⊕	⊖	⊕
Tornøe & al.	⊕	⊕	⊕	⊖	⊖
Van Ettekovén & al.	⊖	⊕	⊕	⊖	⊕

Figure 19 : Récapitulatif des risques de biais estimés par la Rob2 tool

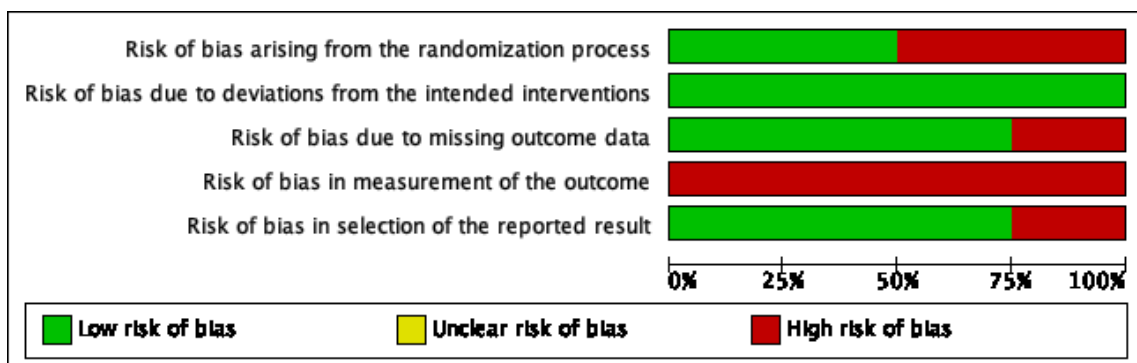


Figure 20 : Proportion des biais dans les études incluses

3.3 Effet de l'intervention sur les critères de jugement

3.3.1 Généralités

Il convient à présent d'étudier les résultats de chaque référence incluse dans cette revue pour chacun de nos critères de jugements. On rappelle que le but de notre étude est de déterminer l'efficacité du renforcement cervical sur trois paramètres des céphalées de tension :

- Leur fréquence : soit le nombre d'épisodes sur une période de temps considérée
- Leur durée : soit le nombre d'unités de temps (heures, minutes...) par épisode
- Leur intensité soit l'importance du ressenti douloureux par épisode

Afin de mieux déterminer l'efficacité du renforcement cervical sur ces céphalées de tension, nous avons décidé d'étudier ces critères de jugements à deux intervalles de temps différentes : juste après l'intervention et à distance de l'intervention.

Plusieurs données vont nous permettre d'étudier l'efficacité de l'intervention par rapport au groupe contrôle :

- Tout d'abord les **moyennes** post-intervention, dont la comparaison nous permettra de conclure quant à l'effet du renforcement cervical (IG) par rapport au contrôle (CG). Une appréciation de l'évolution du critère de jugement sera également fournie à titre indicatif. Toutefois, les groupes étant jugés comparables au début de l'étude, seules les moyennes post-intervention sont d'intérêt pour nos conclusions.
- Un indice de dispersion des données sera ensuite utilisé :
 - o L'**écart-type** modélisant la dispersion des données autour de la moyenne. Au plus cet écart-type est grand, au plus les valeurs peuvent présenter de grandes différences entre elles. À l'inverse, plus cet écart-type est petit, au plus les valeurs seront centrées autour de la moyenne.
 - o L'**intervalle de confiance à 95%** représente également un indice de dispersion des données. Elle correspond aux bornes entre lesquelles 95% des valeurs de l'échantillon se situent. Au plus cet intervalle de confiance est étendu, au plus les valeurs présentent une grande variabilité, s'étalant sur des valeurs très éloignées entre elles.
- La **valeur p** représente la **significativité statistique** du résultat obtenu. Calculée à partir de tests statistiques précis, elle correspond à la probabilité d'obtenir un résultat aussi extrême que celui-observé sous l'hypothèse que les deux traitements sont de même efficacité (hypothèse nulle). On fixera ici le seuil de significativité statistique tel que $p \leq 0.05$. En d'autres termes, si la valeur p calculée dans nos études est inférieure à 0.05, la différence observée entre les deux groupes ne peut être obtenue du fait du hasard, mais est la conséquence d'une efficacité différente des deux interventions mises en place.
- Une fois établi que la différence de résultats entre les deux groupes est significative, il reste à déterminer l'importance de cette différence, représentant la **taille d'effet**. Celle-ci peut être modélisée par plusieurs indicateurs statistiques dont :
 - o L'**Eta carré partiel (η^2p)** dans l'étude *Martín-Vera & al.*, mesurant l'ampleur de l'effet d'une variable indépendante (l'intervention) sur une variable dépendante (le critère de jugement) dans une analyse de covariance ANOVA bidirectionnelle. L'interprétation du η^2p est ainsi :
 - 0.01 : taille d'effet faible
 - 0.06 : taille d'effet moyenne
 - 0.14 : taille d'effet importante

Il est à noter toutefois que cette valeur est fortement dépendante de la taille de l'échantillon, c'est-à-dire qu'elle surestimera très souvent la taille d'effet particulièrement pour les petits échantillons. ¹¹

- **L'intervalle de confiance** à 95% associée à la différence intergroupe moyenne. En effet, au plus cet intervalle est important, au plus la différence d'efficacité réelle entre les interventions peut être de très faible (si valeur proche de la borne inférieure de l'intervalle) à très importante (si valeur proche de la borne supérieure de l'intervalle). En particulier, si cet intervalle comprend 0, ceci indique que le résultat réel peut être autant en faveur de l'intervention que du contrôle : le résultat ne sera donc pas significatif.
- **Le d de Cohen** correspond au rapport de la différence des moyennes entre les groupes sur l'écart-type de la population totale. Cet indicateur est utilisé dans l'étude **Van Ettekovén & al.**, et considère une taille d'effet :
 - Faible pour $d = 0.2$
 - Moyenne pour $d = 0.5$
 - Importante pour $d = 0.8$

Pour les études ne précisant pas un indicateur de taille d'effet, celle-ci sera estimée par la différence intergroupe et son intervalle de confiance à 95%, calculées via le logiciel Review Manager (RevMan).

- Enfin, selon la taille d'effet observée, il reste à déterminer si celle-ci est suffisante pour induire un bénéfice notable d'un point de vue clinique. Ceci correspond à la **significativité clinique**, dont l'évaluation consistera en la comparaison du résultat avec un seuil appelé différence minimale cliniquement importante ou MCID.

Les résultats individuels de chaque étude seront ainsi présentés ci-après, tandis que leur examen selon les indicateurs définis précédemment sera réalisé en discussion.

3.3.2 Effet du renforcement cervical sur la fréquence des TTH

3.3.2.1 Dans l'étude Van Ettekovén & al.

La fréquence des maux de tête est ici mesurée en termes de nombre de jours par semaine pour lesquels les patients ont présenté une céphalée de tension.

Les différences de moyennes intra-groupes aux différents intervalles de temps (post-intervention et à distance) sont présentées en Figure 21.

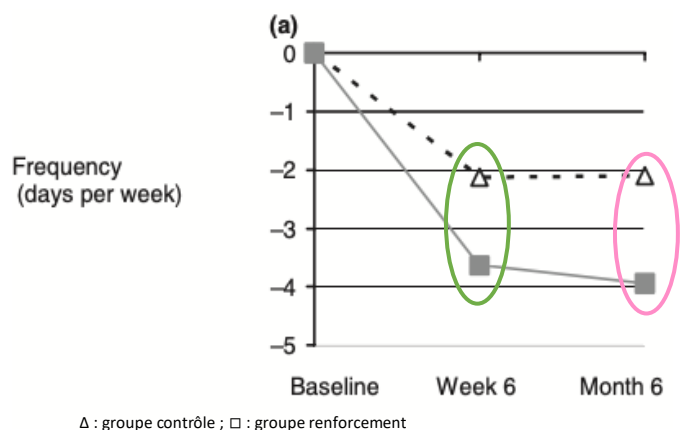


Figure 21 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Van Ettekovén & al.

¹¹ Eta carré [Internet]. OntoStats. [cité 21 avr 2024]. Disponible sur : <https://ontostats.univ-paris8.fr/omk/s/logicielsstats/item/7110>

- **En post-intervention (S6)** : on remarque ainsi que les deux groupes présentent une diminution de fréquence des TTH, toutefois légèrement plus importante pour le groupe expérimental avec environ 3.5 jours de moins en termes de céphalées par semaine, face à environ 2.5 pour le groupe contrôle. Ainsi, l'étude a calculé une différence intergroupe moyenne à S6 de **0.94 [0.71 ; 1.809]** avec une valeur **p = 0.061**.
- **À distance de l'intervention (M6)** : on remarque que la fréquence des céphalées poursuit sa décroissance pour le groupe renforcement, alors que le groupe contrôle stagne voire réaugmente légèrement. La différence intergroupe à M6 est ainsi calculée à **1.95 [1.14 ; 2.76]**, avec **p = 0.0001**.

Conclusions de l'étude :

- **En post-intervention (S6)** :
 - En intragroupe (IG) : réduction significative de la fréquence entre le baseline et S6
 - En intergroupe : pas de différence significative
- **À distance de l'intervention (M6)** :
 - En intragroupe (IG) : diminution significative de la fréquence entre S6 et M6 (p=0.039) alors qu'augmentation pour le groupe contrôle (CG)
 - En intergroupe : différence significative en faveur du groupe intervention (p = 0.0001)

3.3.2.2 Dans l'étude Tornøe & al.

La fréquence des maux de tête est transmise sous forme de nombre de jours pour lesquels les patients ont présenté une céphalée de tension sur les 28 jours ayant précédé la récolte des données soit en post-intervention (S10) et à distance de l'intervention (S22)

Les valeurs d'intérêt transmises dans l'article sont présentées en Tableau 11.

Timeline	Post-intervention (S10)			À distance (S22)		
Groupe	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Moyenne ± Écart-type	17.6 ± 11.3	17.9 ± 11.6	-0.3 [-7.31 ; 6.71]	17.1 ± 11.3	17.8 ± 12.1	-0.7 [-8.06 ; 6.66]
Effectif	20	21		20	19	

Tableau 11 : Données numériques sur la fréquence des céphalées (j/mois) selon Tornøe & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% ; * : calcul par RevMan

Il est à noter seule l'analyse per protocol ayant été présentée dans les résultats, celles-ci sont donc celles ayant été exploitées ici. De plus, seule les valeurs p relatives aux différences intragroupes aux deux intervalles de temps sont fournies. Aucune valeur p quant à la différence intergroupe n'a donc été fournie

Les résultats sont également présentés dans l'article sous forme de graphique, retrouvé en Figure 22.

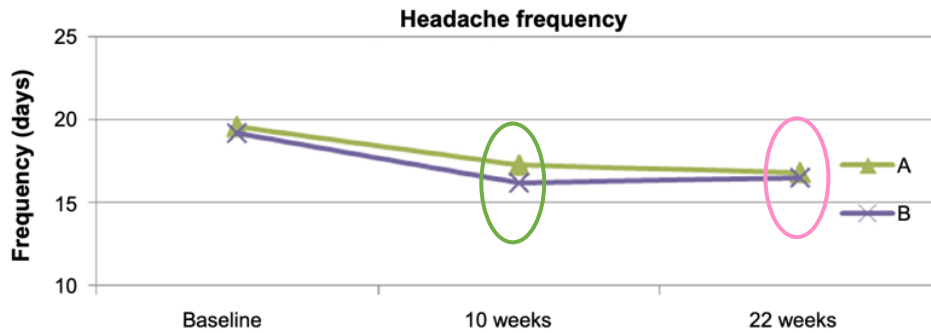


Figure 22 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Tornøe & al.

- **En post-intervention (S10)** : on remarque sur le graphique que les deux groupes observent une diminution similaire de la fréquence des céphalées, confirmée par les données numériques qui ne détectent qu'une différence de 0.3 jours/mois en faveur du groupe A (IG). La valeur p ayant été calculée à S10 à $p = 0.001$, les auteurs ont conclu à une différence significative entre les groupes.
- **À distance de l'intervention (S22)** : on remarque que la fréquence des céphalées poursuit sa décroissance pour le groupe renforcement, alors que le groupe contrôle stagne voire réaugmente légèrement. La différence intergroupe à S22 est ainsi en moyenne de 0.7 jours/mois en faveur du groupe intervention. La valeur p ayant été calculée à S22 à $p = 0.001$, les auteurs ont conclu à une différence significative entre les groupes.

Conclusions de l'étude :

⇒ En post-intervention (S10) et à distance (S22) :

- En intragroupe (IG) : réduction significative de la fréquence avec $p = 0.001$ aux deux intervalles de temps
- En intergroupe : pas de différence significative entre les groupes quelque soit la date considérée.

3.3.2.3 Dans l'étude Martín-Vera & al.

La fréquence des céphalées a ici été établie après 12 semaines (post-intervention), en nombre de jours par mois où le sujet a présenté une céphalée de tension.

Les données partagées dans l'article sont présentées en Tableau 12.

Timeline	Post-intervention (S12)		Valeur p	Taille d'effet η^2p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Groupe	IG	CG			
Moyenne \pm écart-type [IC 95%]	7.4 \pm 7.7 [3.4 ; 10.8]	10.1 \pm 7.9 [6.0 ; 14.9]	0.109	0.083	-2,7 [-7.53 ; 2.13]
Effectif	20	20			

Tableau 12 : Données numériques sur la fréquence des céphalées (j/mois) selon Martín-Vera & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calcul par RevMan

Afin de mieux visualiser l'évolution de la fréquence depuis le baseline jusqu'à S12 pour les deux groupes, a été réalisé le graphique présenté en Figure 23.

On remarque ainsi une diminution plus importante pour le groupe intervention que pour le groupe contrôle, avec une différence de 2.7 jours/mois évaluée à S12.

Conclusions de l'étude :

⇒ **En post-intervention (S12) :** aucune différence statistiquement significative entre les groupes ($p=0.109$)

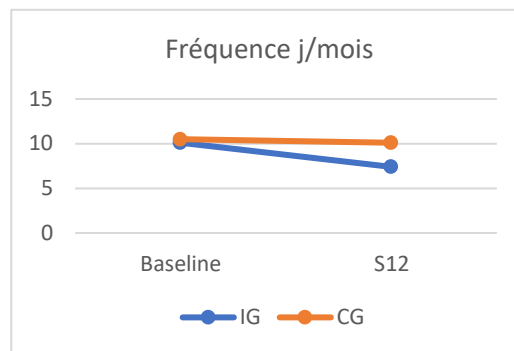


Figure 23 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Martín-Vera & al.

3.3.2.4 Dans l'étude Madsen & al.

La fréquence des céphalées a été recueillie comme la moyenne du nombre de jours avec céphalée par mois, à distance de l'intervention soit ici à S19-S22. Les résultats sont présentés en Tableau 13.

Timeline	À distance (S19-S22)		Valeur p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Groupe	IG (ST)	CG (EP)		
Moyenne [IC95%]	14.8 [12.7 ; 17]	14.7 [12.6 ; 16.9]	0.949	0.1 [-2.81 ; 3.01]
Effectif	30	30		
Écart-type *	5,76	5,76		

Tableau 13 : Données numériques sur la fréquence des céphalées selon Madsen & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% ; * : calculs par Revman & tableur

Les écarts-types ne figurant pas dans l'étude, ceux-ci ont été calculés à l'aide du tableur présenté en Figure 24.

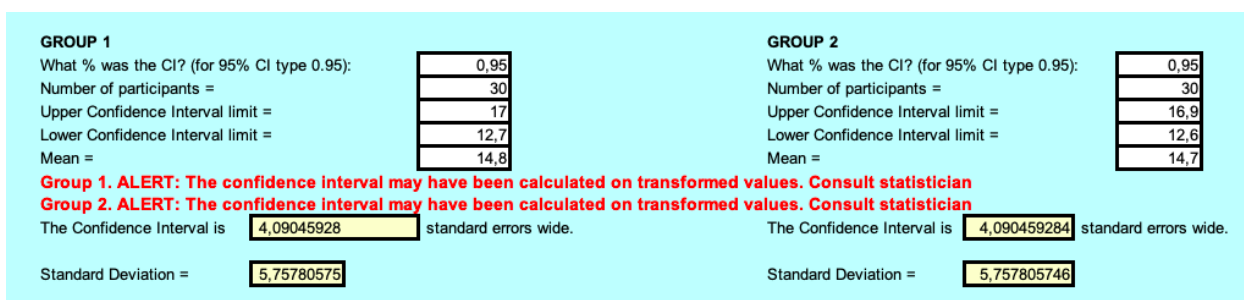


Figure 24 : Tableur de calcul des écarts-types à partir des intervalles de confiance à 95%

Il est possible de visualiser l'évolution de la fréquence des céphalées pour les deux groupes, sous la forme d'un graphique, présenté en Figure 25.

La représentation visuelle concorde avec les résultats numériques, avec une différence intergroupe à l'issue du suivi quasi nulle.

Conclusions de l'étude :

- ⇒ **À distance de l'intervention (S19-S22) :** aucune différence statistiquement significative n'a été détectée entre les deux groupes ($p=0.949$)

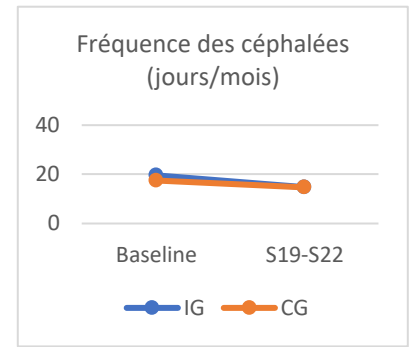


Figure 25 : Évolution de la fréquence des céphalées selon Madsen & al.

3.3.3 Effet du renforcement cervical sur la durée des TTH

3.3.3.1 Dans l'étude Van Ettehoven & al. :

La durée des maux de tête est mesurée en termes de nombre d'heures par jour pour lesquelles les patients ont présenté une céphalée de tension.

Les différences de moyennes intra-groupes aux deux intervalles de temps sont présentées en Figure 26

- **En post-intervention (S6) :** on remarque donc une diminution équivalente de la durée pour les deux groupes à S6 avec environ 4h avec céphalée en moins par jour. Du point de vue de la différence intergroupe à la fin de l'intervention, l'étude l'a calculée à **-0.18 [-2.07 ; 1.70]** avec une valeur **p = 0.94**.
- **À distance de l'intervention (M6) :** tandis que la durée des céphalées poursuit sa décroissance dans le groupe renforcement jusqu'à -5h/jour environ par rapport au baseline, celle-ci réaugmente entre S6 et M6 pour le groupe contrôle. Ainsi à M6, la différence moyenne entre les groupes est de **2.07 [0.12 ; 4.03]** avec une valeur **p = 0.011**.

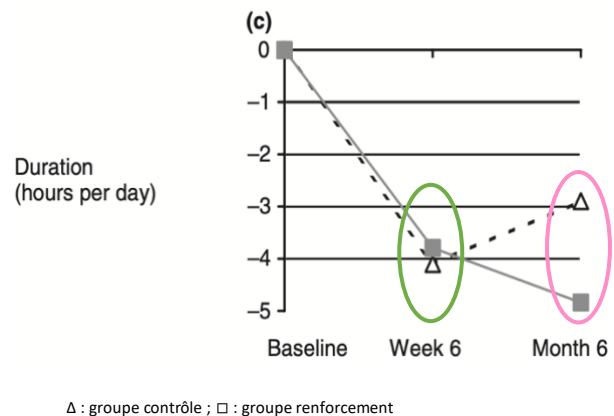


Figure 26 : Évolution de la durée des céphalées Van Ettehoven & al.

Conclusions de l'étude :

- **En post-intervention (S6) :**
 - En intragroupe (IG) : réduction significative de la durée entre le baseline et S6 selon le test de Wilcoxon
 - En intergroupe : pas de différence significative selon le test de Mann-Whitney
- **À distance de l'intervention (M6) :**
 - En intragroupe (IG) : diminution non significative de la durée entre S6 et M6 alors qu'augmentation pour le groupe contrôle (CG)
 - En intergroupe : différence significative en faveur du groupe intervention ($p = 0.011$)

3.3.3.2 Dans l'étude Tornoe & al.

La durée des maux de tête est calculée comme la moyenne du nombre d'heures par jour pour lequel les patients ont présenté une céphalée de tension, sur les 28 jours précédant la récolte des données, ici à S10 (post-intervention) puis S22 (à distance).

Les valeurs d'intérêt transmises dans l'article sont présentées en Tableau 14. Comme pour la fréquence, valeurs p relatives à la différence intergroupe ne sont pas disponibles.

Timeline	Post-intervention (S10)			À distance (S22)		
Groupe	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Moyenne ± écart-type	11.3 ± 8.7	10.0 ± 8.8	1.3 [-4.12 ; 6.72]	11.1 ± 9.0	8.4 ± 8.8	2.7 [-2.89 ; 8.29]
Effectif	20	20		20	19	

Tableau 14 : Données numériques sur la durée des céphalées (h/jour) selon Tornoe & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calcul par Revman

Les résultats sont également présentés dans l'article sous forme de graphique, retrouvé en Figure 27.

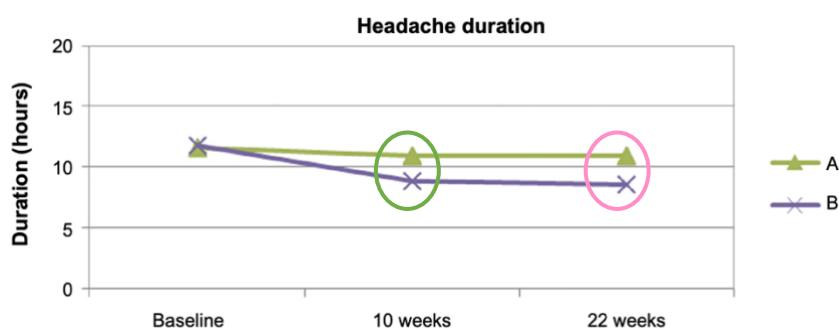


Figure 27 : Évolution de la durée des céphalées selon Tornoe & al.

- **En post-intervention (S10)** : on observe une globale stagnation de la durée des céphalées pour le groupe expérimental, tandis que celle-ci diminue pour le groupe contrôle. Ainsi, à S10, le groupe contrôle présente une durée des TTH inférieure d'environ 1,3h par rapport au groupe expérimental.
- **À distance de l'intervention (S22)** : aucun changement n'est notable par rapport aux résultats à S10 pour le groupe A (IG). En revanche, la durée des céphalées du groupe contrôle poursuit sa décroissance, avec en moyenne 2.7h de moins de céphalée par jour que le groupe interventionnel.

Conclusions de l'étude :

⇒ **En post-intervention (S10) et à distance (S22) :**

- En intragroupe (IG) : réduction significative de la durée des céphalées avec $p = 0.021$ à S10 et $p = 0.022$ à S22.
- En intergroupe : pas de différence significative entre les groupes quelque soit la date considérée.

3.3.3.3 Dans l'étude Martín-Vera & al.

La durée des céphalées a été établie après 12 semaines (post-intervention), en nombre d'heures par jour où le sujet a présenté une céphalée de tension. Les données partagées dans l'article sont présentées en Tableau 15.

Timeline	Post-intervention (S12)		Valeur p	Taille d'effet η^2p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Groupe	IG	CG			
Moyenne \pm écart-type [IC 95%]	11.3 \pm 8.7 [7.3 ; 15.5]	13.6 \pm 8.6 [8.5 ; 18.4]	0.007	0.217	-2.3 [-7.66 ; 3.06]
Effectif	20	20			

Tableau 15 : Données numériques sur la durée de céphalées (h/jour) selon Martín-Vera & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calcul par RevMan

Afin de mieux visualiser l'évolution de la durée des céphalées depuis le baseline jusqu'à S12 pour les deux groupes, a été réalisé le graphique présenté en Figure 28.

On remarque ainsi qu'il existe une différence intergroupe au baseline, toutefois non significative selon les données numériques, dont les intervalles de confiance se chevauchent. Ainsi, alors que la durée des céphalées stagne pour le groupe contrôle entre le baseline et S12, elle diminue pour le groupe renforcement, qui a en moyenne 2,3h de moins de céphalées par jour par rapport au groupe contrôle.

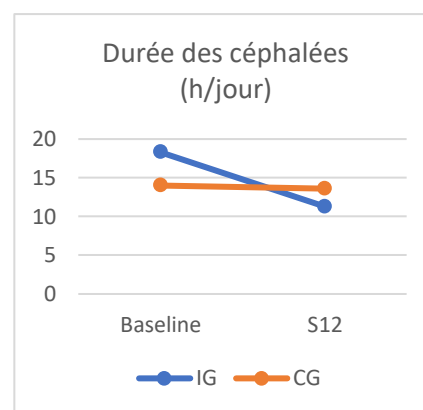


Figure 28 : Évolution de la durée des céphalées selon Martín-Vera & al.

Conclusions de l'étude :

⇒ **En post-intervention (S12)** : différence statistiquement significative en faveur du groupe expérimental, avec un $p = 0.007 (< 0.05)$ et une grande taille d'effet.

3.3.3.4 Dans l'étude Madsen & al.

La durée des céphalées de tension a été évaluée quotidiennement comme le nombre d'heures au cours desquelles le sujet a eu mal à la tête. Le résultat ainsi présenté correspond au nombre d'heures total sur les 4 semaines précédant la collecte des données. Les données disponibles dans l'étude sont présentées en Tableau 16.

Timeline	À distance (S19-S22)		Valeur p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Groupe	IG (ST)	CG (EP)		
Moyenne (h/mois) [IC95%]	187 [152 ; 222]	178 [143 ; 213]	0.721	0.32 [-1.38 ; 2.02]
Moyenne [IC95%] (h/jour)	6.68 [5.43 ; 7.93]	6.36 [5.11 ; 7.61]		
Effectif	30	30		
Écart-type *	3.35	3.35		

Tableau 16 : Données numériques sur la durée des céphalées selon Madsen & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calculs par tableur/RevMan

Les données des autres études étant exprimées en heures par jour, les résultats de cette étude ont été convertis afin de correspondre à la même unité. Les écarts-types ont donc été calculés à partir des données converties, à l'aide d'un tableur identique à celui utilisé pour la fréquence.

L'évolution de la durée des céphalées au cours du temps peut de même être visualisée sous forme d'un graphique, retrouvé en Figure 29.

On remarque ainsi qu'il existe au baseline une différence entre les deux groupes en termes de durée des céphalées, toutefois non significative selon les données fournies ($p = 0.187$ donc > 0.05). À l'issue du suivi, il n'existe que peu de différence entre les deux groupes pour ce critère de jugement.

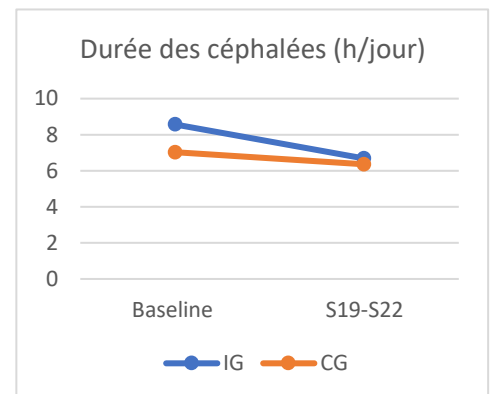


Figure 29 : Évolution de la durée des céphalées selon Madsen & al.

Conclusions de l'étude :

- ⇒ **À distance de l'intervention (S19-S22)** : aucune différence statistiquement significative n'a été détectée entre les deux groupes ($p=0.721$)

3.3.4 Effet du renforcement cervical sur l'intensité des céphalées

3.3.4.1 Dans l'étude Van Ettehoven & al. :

L'intensité douloureuse a été mesurée selon l'échelle numérique (0-10) quotidiennement. Les résultats sont ainsi transmis sous la forme d'une intensité moyenne sur la période considérée.

Les différences de moyennes intra-groupes sont présentées sous forme de graphique en Figure 30.

- **En post-intervention (S6)** : on remarque une diminution d'intensité similaire pour les deux groupes d'environ 2.5 points, voire très légèrement supérieure pour le groupe contrôle. La différence de moyennes en post-intervention a ainsi été calculée en faveur du groupe contrôle à **-0.04 [-1.09 ; 1.01]**, avec une valeur **$p = 0.95$** .
- **À distance de l'intervention (M6)** : alors que l'intensité des céphalées poursuit sa diminution pour le groupe renforcement entre S6 et M6, l'intensité des TTH du groupe témoin quant à elle réaugmente. On retrouve ainsi à M6 une différence moyenne de **1.78 [0.82 ; 2.74]** avec une valeur **$p = 0.001$** .

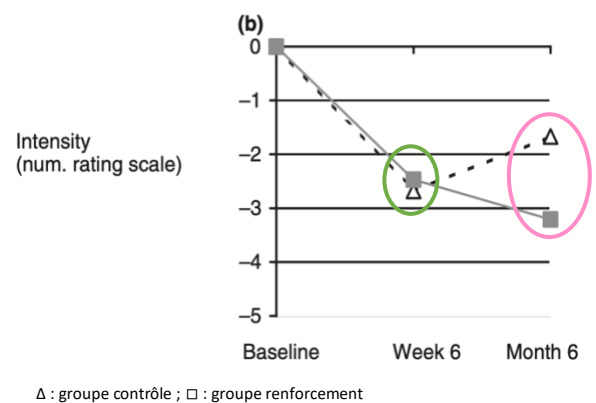


Figure 30 : Évolution de l'intensité des céphalées selon Van Ettehoven & al.

Conclusions de l'étude :

- **En post-intervention (S6) :**
 - En intragroupe (IG) : réduction significative de l'intensité douloureuse entre le baseline et S6 selon le test de Wilcoxon
 - En intergroupe : pas de différence significative selon le test de Mann-Whitney ($p=0.95$)
- **À distance de l'intervention (M6) :**
 - En intragroupe (IG) : diminution significative de l'intensité douloureuse entre S6 et M6 pour le groupe intervention ($p=0.007$) alors qu'augmentation significative pour le groupe contrôle ($p=0.001$)
 - En intergroupe : différence significative en faveur du groupe intervention ($p = 0.001$)

3.3.4.2 Dans l'étude Tornøe & al.

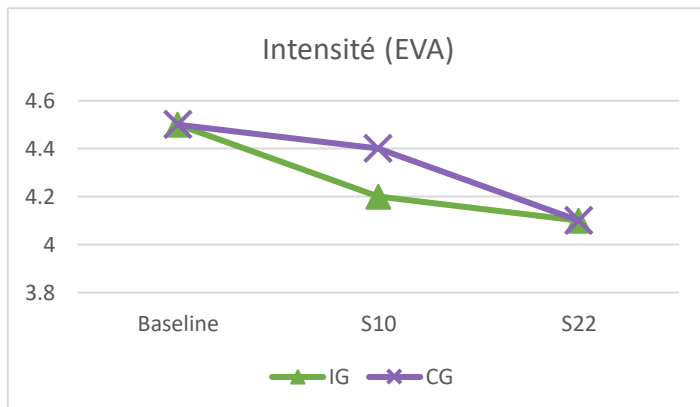
L'intensité des céphalées a été mesurée quotidiennement via l'échelle visuelle analogique, aboutissant à une valeur de 0 à 10 comme pour l'échelle numérique. La valeur présentée dans les résultats correspond ainsi à la moyenne de ces intensités quotidiennes sur les 28 jours précédant la récolte des données, ici à S10.

Les valeurs d'intérêt transmises dans l'article sont présentées en Tableau 17. Ici encore, les valeurs p intergroupe ne sont pas disponibles.

Timeline	Post-intervention (S10)			À distance (S22)		
Groupe	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*	IG (Grpe A)	CG (Grpe B)	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Moyenne ± écart-type	4.2 ± 2.1	4.4 ± 1.8	0.2 [-1.45 ; 1.05]	4.1 ± 2.2	4.1 ± 2.0	0 [-1.41 ; 1.41]
Effectif	18	20		18	16	

Tableau 17 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EVA) selon Tornøe & al.
 IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calcul par RevMan

Afin de visualiser l'évolution de l'intensité des céphalées au cours du temps, et les différences entre les groupes, a été réalisée la Figure 31.



Il semble ici que les intensités douloureuses diminuent dans les deux groupes, voire davantage dans le groupe interventionnel. Toutefois, en portant attention sur l'axe des ordonnées, on remarque que ces diminutions sont en réalité minimes. De plus à S22, il n'existe aucune différence entre les deux groupes.

Figure 31 : Évolution des intensités douloureuses selon Tornøe & al.

Conclusions de l'étude :

⇒ **En post-intervention (S10) et à distance (S22) :**

- En intragroupe (IG) : réduction non significative entre le baseline et chacune des dates considérées.
- En intergroupe : pas de différence significative entre les groupes quelque soit la date considérée.

3.3.4.3 Dans l'étude Martín-Vera & al.

L'intensité des céphalées a été établie après 12 semaines (post-intervention), comme la moyenne des mesures quotidiennes réalisées par échelle visuelle analogique, donnant une valeur de 0 à 10.

Les données partagées dans l'article sont présentées en Tableau 18.

Timeline	Post-intervention (S12)		Valeur p	Taille d'effet η^2p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
	IG	CG			
Moyenne \pm écart-type [IC 95%]	5.1 \pm 2.1 [4.1 ; 5.9]	6.9 \pm 1.6 [5.8 ; 8.0]	0.001	0.296	-1.8 [-2.96 ; -0.64]
Effectif	20	20			

Tableau 18 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EVA) selon Martín-Vera & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calcul par RevMan

Afin de mieux visualiser l'évolution des intensités des TTH depuis le baseline jusqu'à S12 pour les deux groupes, a été réalisé le graphique présenté en Figure 32.

On observe ici qu'alors que le groupe contrôle stagne en termes d'intensité douloureuse entre le baseline et la 12^e semaine d'intervention, le groupe intervention quant à lui observe une diminution pour ce critère de jugement.

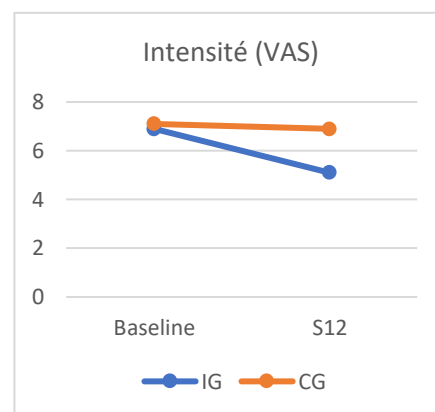


Figure 32 : Évolution de l'intensité des céphalées selon Martín-Vera & al.

Conclusions de l'étude :

- ⇒ **En post-intervention (S12) :** différence statistiquement significative en faveur du groupe expérimental, avec un $p = 0.001 (< 0.05)$ et une grande taille d'effet ($\eta^2p = 0.296 > 0.14$).

3.3.4.4 Dans l'étude Madsen & al.

L'intensité douloureuse a été évaluée via l'échelle numérique de 0 à 10 quotidiennement. Il en a découlé le calcul d'une intensité moyenne par semaine puis sur 4 semaines. Ainsi, les valeurs présentées dans l'article correspondent à l'intensité moyenne des céphalées sur le mois précédant le recueil des données. Ces valeurs sont présentées en Tableau 19.

Timeline	À distance (S19-S22)		Valeur p	Différence intergroupe : Moyenne [IC 95%]*
Groupe	IG (IG)	CG (CG)		
Moyenne [IC95%]	3.7 [3.3 ; 4.1]	4 [3.6 ; 4.4]	0.375	-0.3 [-0.84 ; 0.24]
Effectif	30	30		
Écart-type *	1,07	1,07		

Tableau 19 : Données numériques sur l'intensité des céphalées (EN) selon Madsen & al.

IG : groupe intervention, CG : groupe contrôle, IC95% : intervalle de confiance à 95% * calculs par tableur/RevMan

L'évolution de l'intensité des céphalées pour les deux groupes au fil du temps peut de même être visualisée sous forme d'un graphique, présenté en Figure 33.

On remarque une différence initiale sur le graphique, qui se révèle toutefois non significative ($p=0.062$). Ainsi alors que l'intensité du groupe contrôle a tendance à augmenter, celle du groupe intervention quant à elle diminue. La différence intergroupe finale est ainsi estimée à 0.3 pts à l'EN en moins pour le groupe intervention avec une intervalle de confiance à 95% de [-0.84 ; 0.24].

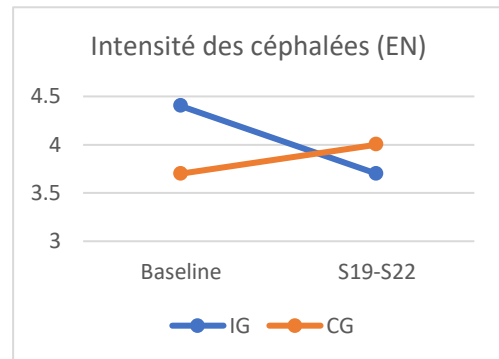


Figure 33 : Évolution de l'intensité des céphalées (EN) selon Madsen & al.

Conclusions de l'étude :

⇒ À distance de l'intervention (S19-S22) :

- En intragroupe : aucune différence significative par rapport au baseline mise en évidence ($p= 0.231$)
- En intergroupe : aucune différence significative mise en évidence avec $p = 0.375$

4 Discussion

4.1 Analyse des principaux résultats

4.1.1 Analyse des populations

4.1.1.1 Mode de recrutement

Les études **Van Ettehoven & al.**, **Tornoe & al.**, et **Madsen & al.** sont des essais dits multicentriques, c'est-à-dire que le recrutement a été réalisé sur plusieurs sites. Les avantages de ce mode de recrutement sont multiples. Tout d'abord, en permettant d'inclure plus de patients, il permet une taille d'échantillon plus grande, et ainsi d'augmenter la puissance de l'étude. De plus, l'échantillon sélectionné étant issu d'une population plus large et diverse, il permet d'augmenter sa représentativité de la population générale, et ainsi l'applicabilité de ses résultats sur cette population. Par conséquent, recruter les participants sur plusieurs sites permet d'augmenter la validité externe de l'essai considéré. Enfin, le recrutement simultané sur plusieurs sites permet d'accélérer le processus de sélection des participants puisque le nombre de sujets nécessaires sera plus rapidement rencontré, limitant ainsi l'action du biais effet-temps sur les résultats.

Le biais effet-temps intervient lorsque l'évolution d'un critère de jugement peut dépendre d'autres facteurs que l'intervention seule : évolution naturelle de la maladie, facteurs environnementaux et personnels (stress, comorbidités, exposition à des toxiques...). Ainsi, au plus un essai clinique se déroule sur un intervalle de temps important, au plus il y a de risque que des éléments autres que le traitement appliqué influent sur le résultat.

Les sites de recrutement pour les trois études sont les suivants :

- **Van Ettehoven & al.** : 7 sites de soins primaires dans la région d'Amsterdam
- **Tornoe & al.** : 2 hôpitaux, la Children's Headache Clinic à Glostrup et l'Hôpital de Herlev, proche de Copenhague.
- **Madsen & al.** : centres de références pour les céphalées secondaires et tertiaires, le Danish headache center et la clinique des céphalées du département de neurologie de l'hôpital de Bispebjerg à Copenhague. En plus, recrutement sur un site internet de volontariat pour participer à des essais cliniques.

Chaque essai sus-mentionné, bien que multicentrique, a recruté ses participants autour d'une même ville : la capitale. Ainsi les facteurs environnementaux étant les mêmes quelques soient les centres, les caractéristiques des participants tendent donc à être homogènes, et donc moins représentatives de la population à l'échelle nationale voire mondiale. Ainsi un éventuel biais régional peut rentrer en compte, limitant la validité externe de l'étude.

À l'inverse des autres études, l'ECR par Martín-Vera & al. est monocentrique, ayant réalisé son recrutement via une publicité dans une université. Ainsi, ici, le groupe ciblé par cette publicité provient non seulement de la même zone géographique, mais correspond aussi à un certain niveau socio-économique (professeurs, étudiants...) et une population majoritaire d'actifs. Ainsi, il y a un risque que l'échantillon ne soit pas représentatif de la population générale, limitant la validité externe de l'étude. Le recrutement ayant ici été réalisé de Juin à Septembre 2022, c'est-à-dire sur une période relativement courte, le potentiel biais effet-temps semble limité.

4.1.1.2 Nombre de sujets nécessaires

Le but de tout essai thérapeutique est de déterminer s'il existe une différence significative dans la mesure d'un critère de jugement, imputable au traitement étudié. Cela équivaut à rejeter l'hypothèse nulle (H0), selon laquelle il n'existe aucune différence entre les deux groupes.

Pouvoir conclure en validant ou rejetant l'hypothèse H0 nécessite une puissance statistique suffisamment élevée, proportionnelle au nombre de sujets inclus. Il est donc indispensable de déterminer un nombre de sujet minimal à partir duquel la puissance sera suffisante pour conclure : c'est le nombre de sujets nécessaire (NSN). Le calcul de cet effectif minimal nécessite de fixer plusieurs variables.

Tout d'abord, il existe un risque α de commettre une erreur de type I, soit de rejeter l'hypothèse nulle alors qu'elle est vraie c'est-à-dire de valider une différence significative induite par le traitement, alors qu'elle n'existe pas. Ce risque α est ici fixé à $\alpha = 0.05$.

Le risque β correspond au risque de commettre une erreur de type II, soit de ne pas détecter une différence qui existe effectivement. Généralement, $\beta = 0.20$ de sorte que la puissance, équivalente à $1-\beta$, soit de 80%.

Ensuite, doit être définie la différence attendue entre les deux groupes et son écart-type. Celle-ci est directement en lien avec la différence minimale cliniquement pertinente (MCID) pour le critère de jugement principal, puisque le but de l'étude est de prouver un intérêt clinique à la thérapie étudiée. Ceci souligne l'importance pour chaque étude de déterminer un critère de jugement principal unique. En effet, avec un NSN calculé spécifiquement pour un seul critère de jugement, rien ne permet d'affirmer que ce NSN garantira une puissance suffisante pour conclure sur un autre critère de jugement (secondaire).

Une fois ce NSN calculé, il est commun de prendre en compte la potentialité de perte de vue en augmentant les effectifs de 10 à 15% en moyenne.

Ainsi, l'ensemble des études a calculé au préalable le nombre de sujets nécessaires pour une puissance de 80% ($\beta=0.2$), et pour un risque $\alpha = 0.05$. Toutefois, selon les études, la différence attendue choisie varie. En tableau 20 sont donc présentés pour chaque étude le critère de jugement principal, la taille d'effet attendue, le nombre de sujets nécessaires et le nombre de sujets inclus.

Étude	Critère(s) de jugement principal (aux) énoncé(s)	Taille d'effet attendue = réduction	Nombre de sujets nécessaires	Nombre de sujets inclus au baseline (+%)
Van Ettehoven & al.	Fréquence TTH (j/semaine)	60%	80	81 (+1.3%)
Tornoe & al.	◦ Fréquence TTH (j/mois) ◦ Durée TTH (h/jour) ◦ Intensité (EVA)	40% (pour fréquence moyenne à J20)	46	49 (+6.5%)
Madsen & al.	◦ Fréquence TTH (j/mois) ◦ Durée TTH (h/jour)	30% (fréquence)	50	60 (+20%)
Martín-Vera & al.	◦ Durée (h/jour) ◦ Intensité (EVA) ◦ Fréquence (j/mois)	25%	34	40 (+18%)

Tableau 20 : Calcul du nombre de sujets nécessaires & inclusion finale

On remarque ainsi une grande hétérogénéité quant à la taille d'effet attendue pour chaque essai. De plus, l'étude **Martín-Vera & al.** n'a pas précisé pour quel paramètre ils attendaient une réduction de 25%.

Il est à noter que selon les recommandations de l'IHS, il est possible de façon arbitraire, de fixer la différence minimale cliniquement significative à une diminution de 50% en termes de fréquence et de durée pour les céphalées de tension. Toutefois, il est précisé que l'auteur est le seul juge de ce qui est considéré comme une réponse positive au traitement. [90] Ainsi, nous ne pouvons pas juger les tailles d'effet attendues choisies par les études incluses, seulement qu'une justification quant à leur choix aurait été pertinente. De plus, des études supplémentaires seraient profitables afin de déterminer un seuil standardisé de différence minimale cliniquement importante (MCID) du moins en ce qui concerne les céphalées de tension, permettant d'homogénéiser les essais réalisés à l'avenir.

4.1.1.3 Critères d'inclusion dans l'étude

Pour tous les essais considérés, le principal critère d'inclusion correspond au diagnostic de TTH selon les critères de l'ICHD par un professionnel de santé (médecin généraliste, neuropédiatre, neurologue, kinésithérapeute). Bien que les versions varient selon les articles, ce choix garantit un diagnostic selon des critères standardisés et reconnus par la communauté scientifique.

Dans les études **Tornoe & al.** et **Madsen & al.**, le diagnostic se base sur un journal tenu a priori par chaque sujet éligible, pendant respectivement 6 mois et 4 semaines avant le rendez-vous d'inclusion, permettant de se baser sur des données objectives pour le diagnostic. En revanche, dans les études **Van Ettehoven & al.** et **Martín-Vera & al.** le diagnostic se base sur les souvenirs des derniers épisodes du patient, induisant un risque de biais de distorsion de la mémoire.

Enfin, l'ensemble des études incluent à la fois des formes chroniques et des formes épisodiques, hormis l'étude **Martín-Vera & al.** n'incluant que des TTH chroniques. Ceci constitue un éventuel risque de biais puisque comme établi précédemment, le facteur musculaire cervical semble n'être de prime importance que pour les céphalées de tension épisodiques, alors qu'une multitude de facteurs de sensibilisation centrale et périphérique à la douleur interviennent dans les céphalées de tension chroniques. On pourrait donc émettre l'hypothèse que le traitement par renforcement cervical n'améliorerait que peu les paramètres des CTTH.

En ce qui concerne la présence concomitante de migraine, celle-ci est tolérée si elle reste occasionnelle dans la plupart des études, sauf **Martín-Vera & al.** l'excluant totalement. Ainsi pour les trois autres articles, des épisodes de migraine, même occasionnels, peuvent constituer un facteur de confusion dans la mesure des critères de jugement, particulièrement ici s'agissant d'une auto-évaluation par le patient, non formé pour faire la différence entre les deux types de céphalées. Dans l'étude **Madsen & al.**, ce biais a été limité par la retranscription d'informations supplémentaires quant aux caractéristiques de chaque épisode de céphalée dans le carnet de suivi. Ces informations permettent ainsi à l'investigateur collectant les données de ne prendre en compte que les épisodes dont les caractéristiques concordent avec un épisode de TTH.

Dans les études **Tornoe & al.**, et **Madsen & al.**, a été exclu tout patient présentant des causes potentielles de céphalées secondaires : comorbidité cervicale, psychiatrique, neurologique, surconsommation médicamenteuse, traumatisme crânien/cervical, HTA, HTIC. Ceci constitue un atout, puisque confirme d'autant plus le diagnostic de TTH en éliminant toute possibilité de céphalée secondaire.

De même, les études **Van Ettehoven & al.** et **Tornoe & al.** ont exclu tout patient participant à un autre programme de traitement kinésithérapique, ce qui biaiserait les résultats quant à l'efficacité de l'intervention étudiée.

Pour finir, l'un des éléments pouvant être une source de biais importante correspond à la consommation d'analgésiques pendant la durée de l'intervention, exerçant une influence sur tous les critères de jugement étudiés. Il est aisément compréhensible que cette prise médicamenteuse ne pût être empêchée complètement d'un point de vue éthique, mais il est important de la mettre en relation avec les résultats observés. En effet, si l'un des deux groupes diminuait sa prise par opposition à l'autre, des résultats moins bons quant à l'intensité des céphalées par exemple pourraient être observés sans lien avec l'intervention reçue.

Dans ce cadre, seules les études **Van Ettehoven & al.** et **Madsen & al.** ont pris en compte la consommation d'analgésiques dans leur analyse. En effet, l'ECR de **Madsen & al.** a pour critère de jugement secondaire le nombre de jours avec analgésiques par mois. Dans l'étude **Van Ettehoven & al.**, est mentionné le suivi de la prise médicamenteuse dans le journal d'auto-évaluation par les membres de l'étude, aboutissant à un pourcentage de réduction de cette prise aux différentes dates de test, sans pour autant être considéré comme un critère de jugement en soi. Ainsi, aucune donnée précise de type moyenne avec indice de dispersion n'a été fournie.

Quant aux deux autres études, l'essai **Tornoe & al.** interdit à ses participants la prise d'analgésiques 12h avant l'évaluation. Toutefois, la mesure de nos critères de jugement se basant sur des auto-évaluations quotidiennes sur les 28 jours précédant cette date de test, celles-ci auront donc été indubitablement influencée par une éventuelle ingestion d'antalgiques pendant cette période. Enfin l'étude **Martín-Vera & al.**, quant à elle, ne mentionne pas la prise d'analgésiques dans son analyse qui s'en retrouve impactée.

4.1.1.4 Randomisation

Pour l'ensemble des études considérées, l'allocation aux groupes a été réalisée de façon aléatoire par randomisation.

En particulier pour les études **Van Ettehoven & al.** et **Tornoe & al.** une randomisation par blocs a été réalisée. Ce mode d'allocation a pour avantage de garantir que les deux groupes contiennent le même nombre de participants, permettant d'assurer la comparabilité initiale des groupes.

Ceci est d'autant plus vrai pour l'étude **Van Ettehoven & al.** ayant réalisé une randomisation stratifiée sur le type de TTH (épisodique/chronique), le sexe et le centre de traitement. En outre, ce type de randomisation nécessite l'identification de facteurs de stratifications, repérés comme d'éventuels facteurs de confusion, qu'il conviendra d'équilibrer entre les deux groupes. Ainsi, l'obtention de deux groupes les plus analogues possibles permettra de pouvoir les comparer à l'issue de l'intervention, sans que le résultat soit biaisé par ces facteurs. Ici, la randomisation étant notamment stratifiée sur le centre de traitement, ceci supprime le biais de sélection effet-centre par la présence de patients inclus sur tous les sites dans chaque groupe.

Enfin, d'un point de vue méthodologique, il est à noter qu'une assignation secrète n'a été mise en place que pour les essais **Tornoe & al.** et **Martín-Vera & al.**. Ceci induit donc un potentiel biais de sélection comme expliqué précédemment.

4.1.1.5 Caractéristiques des échantillons

Les caractéristiques des échantillons présentées dans les études sont introduites en Tableau 21.

	Effectif N (IG/CG)	Âge moyen (années)	Femmes (%)	IMC (kg/m ²)	Type de céphalée		Valeurs baseline des critères de jugement		
					ETTH (%)	CTTH (%)	Fréquence (j/mois)	Durée (h/jour)	Intensité (EVA/EN)
<i>Van Ettekoven & al.</i>	81 (39/42)	45.85 ± 17.04	81.4%	∅	48.1%	51.9%	20.7 ± 6.95	8.05 ± 4.99	5.79 ± 1.66
<i>Tornøe & al.</i>	49 (24/25)	13.35 ± 1.85	100%	19.6 ± 3.00	∅		19.4 ± 9.6	11.25 ± 8.83	4.5 ± 1.61
<i>Madsen & al.</i>	60 (30/30)	33.5 ± 11.40	68.3%	24 ± 4.74	41.7%	58.3%	18.55 ± 7.5	7.80 ± 4.97	4.05 ± 1,26
<i>Martín-Vera & al.</i>	40 (20/20)	37 ± 13.13	80%	24.3 ± 4.05	0 %	100%	10.3 ± 8.43	16.15 ± 7.91	7.0 ± 1.46
<i>Au total</i>	230	32.43 ± 12.93	82.4 %	22.7 ± 4.05	∅		17.24 ± 7.98	10.81 ± 6.53	5.34 ± 1.52

Tableau 21 : Caractéristiques des populations des études incluses

Tout d’abord, il est nécessaire de préciser que pour chaque étude, la répartition des caractéristiques sus-mentionnées est équilibrée entre les deux groupes, et qu’aucune différence statistiquement significative n’a été détectée dans le cadre des critères de jugement étudiés.

Ensuite, les données étant fournies pour chaque groupe et non pour la population totale dans chaque étude, une moyenne de la population totale a été réalisée. De plus, le calcul de l’écart-type à partir de la formule de variance groupée¹², a été réalisé. On obtient ainsi :

$$SD_{A,B} = \sqrt{Var_{A,B}} = \sqrt{\frac{[SD_A^2 \times (n_A - 1)] + [SD_B^2 \times (n_B - 1)]}{n_A + n_B - 2}}$$

Avec SD : écart-type, Var : Variance, n : effectif

Enfin, afin de pouvoir porter un regard critique mais éclairé sur les caractéristiques des échantillons, nous nous baserons sur les recommandations de l’International Headache Society pour réaliser des essais cliniques médicamenteux pour les TTH [90]

¹² Anderson B. Qu’est-ce que la variance groupée ? [Internet]. Statorials. [cité 24 avr 2024]. Disponible sur : <https://statorials.org/variance-groupee/>

À propos de l'âge des participants :

Trois des quatre études incluent des patients adultes, avec des critères d'inclusion de 18 à 65 ans pour les études *Madsen & al.* et *Martín-Vera & al.*, conformément aux recommandations de l'IHS. Ainsi ces trois études regroupent une population relativement jeune, avec une moyenne d'âge entre 33 et 46 ans. L'essai dont la population est la plus hétérogène en termes d'âge est l'étude *Van Ettehoven & al.*, avec un écart-type de 17.04. Ceci est un avantage pour cette étude puisqu'elle couvre une population plus variée en termes d'âge donc plus représentative de la population générale, ce facteur étant toutefois également réparti entre les groupes.

À l'inverse, l'étude *Tornoe & al.* se distingue des autres puisqu'elle n'inclut que des enfants d'en moyenne 13 ans (9 à 18 en réalité) avec peu de variabilité dans sa population incluse en termes d'âge. Les céphalées de tension étant une pathologie touchant aussi des enfants, il peut être pertinent pour notre revue d'inclure une telle étude, afin d'augmenter la validité externe de nos conclusions.

Dans ses recommandations, l'IHS conseille d'inclure des patients dont les céphalées sont survenues avant 50 ans, puisque dans le cas inverse, celles-ci sont la plupart du temps justifiées par des causes organiques sous-jacentes non encore identifiées. Il n'est pas confirmé que ce précepte est mis en place dans nos études. Toutefois, l'âge moyen dans celles-ci est relativement jeune, et les critères d'inclusion et d'exclusion permettent d'éliminer la plupart des diagnostics différentiels de céphalées secondaires. On considère donc qu'il ne s'agit donc pas d'un problème ici.

À propos du sexe des participants :

Quelque soit l'étude on remarque une large prédominance des femmes au sein des populations incluses, pour une proportion totale dans notre revue de 82.4%. Tout particulièrement, l'étude *Tornoe & al.* propose un échantillon exclusivement féminin.

L'IHS recommande pour les essais cliniques des traitements des TTH, d'inclure autant que possible autant de femmes que d'hommes. En effet, bien que les femmes soient davantage touchées que les hommes par les TTH, une différence de proportion trop importante entre les deux sexes tend à surestimer cette différence, dont le ratio femmes/hommes n'est, on le rappelle que de 1.16. [20]

On peut donc supposer que la présence majoritaire de femmes dans les échantillons de l'ensemble de nos études peut être une limite à la représentativité de la population générale atteinte par les TTH.

À propos de l'IMC des participants :

On rappelle que les bornes d'IMC normal sont de 18.5 à 25kg/m².¹³ On remarque donc que l'IMC moyen de toutes les études est contenu entre ces bornes. Dans tous les cas, il est à noter qu'aucune indication de l'IHS ne laisse à penser qu'il s'agit d'un éventuel facteur de confusion quant aux résultats des études.

À propos du type de TTH des participants :

On remarque que la population est relativement équilibrée en termes de types de céphalées pour les études *Van Ettehoven & al.* et *Madsen & al.* quoiqu'elles incluent légèrement plus de céphalées de tension chroniques. En revanche, l'étude *Martín-Vera & al.* n'étudie l'efficacité du renforcement cervical que sur les CTTH. Ne connaissant pas la proportion de céphalées chroniques dans l'étude *Tornoe & al.*, il n'est pas possible de déterminer si la population globale dans notre revue inclut

¹³ Interprétation de l'IMC Adulte [Internet]. IMC - Calcul de L'Indice de Masse Corporelle. [cité 25 avr 2024]. Disponible sur : <https://www.imc.fr/calcul>

davantage de céphalées chroniques qu'épisodiques. Ainsi, il est à prendre en compte que l'inclusion à la fois de céphalées de tension épisodiques et chroniques est une source de biais quant aux résultats des publications incluses, mais aussi de cette revue.

À propos des valeurs baseline des critères de jugement des participants :

⇒ **Fréquence des céphalées (j/mois) :**

Pour les études **Van Ettehoven & al.**, **Tornoe & al.** et **Madsen & al.**, on remarque une fréquence moyenne des céphalées élevée de plus de la moitié du mois, avec toutefois des écarts-types témoignant d'une relative hétérogénéité des valeurs.

En revanche, pour l'étude **Martín-Vera & al.**, la fréquence moyenne des céphalées n'est que de 10.3 ± 8.43 jours par mois. On rappelle que cet essai avait pour critère d'inclusion de n'inclure que des TTH chroniques. Or, l'un des critères diagnostiques des céphalées de tension chronique est que les céphalées doivent survenir plus de 15 jours/mois en moyenne sur plus de 3 mois. De ce fait, une moyenne de seulement 10.3 jours/mois, même avec un écart-type important, indique qu'une partie des participants n'était pas réellement atteinte de céphalées de tension dites chroniques.

⇒ **Durée des céphalées (h/jour) :**

Les durées des céphalées par jour sont relativement équivalentes pour les publications **Van Ettehoven & al.** et **Madsen & al.**, avec environ 8h/jour de céphalée. Elles sont en revanche plus importantes pour les deux autres études avec notamment 16h en moyenne pour l'étude **Martín-Vera & al.** La population incluse dans cet essai a donc des céphalées plus longues, mais sur moins de jours par mois. On remarque tout de même une grande hétérogénéité des valeurs avec des écarts-types importants.

L'IHS, pour la réalisation d'essais cliniques sur les TTH, préconise de n'inclure que des patients dont les céphalées durent au minimum 4h/jour pour éviter la confusion entre une résolution spontanée de la céphalée et un réel effet du traitement. Sur les échantillons dans leur ensemble, ce précepte semble respecté.

⇒ **Intensité des céphalées (EVA/EN) :**

Pour toutes les études, l'intensité des céphalées est modérée avec une moyenne sur l'ensemble de 5.34 ± 1.52 sur 10. Ceci est cohérent avec les critères diagnostiques des TTH, mentionnant une intensité légère à modérée. On notera toutefois que les céphalées sont plus intenses dans l'étude **Martín-Vera & al.** par opposition aux autres publications, avec une intensité moyenne de 7/10.

Ainsi, l'hétérogénéité dans les caractéristiques des populations est à prendre en compte dans la comparaison de leurs résultats.

4.1.2 Analyse des interventions

Le point commun entre les interventions de l'ensemble des publications incluses est l'usage d'élastiques comme moyen de résistance. Seront présentés en premier lieu les modalités de renforcement de chaque programme. Puis seront comparés les modalités d'application de chacun.

4.1.2.1 Dans l'étude *Van Ettehoven & al.*

Un renforcement crânio-cervical en flexion est réalisé en complément de kinésithérapie classique. Une photographie détaillant cet exercice est présentée en [Annexe 6](#).

Le renforcement est ici spécifique des fléchisseurs crânio-cervicaux et particulièrement des muscles longs du cou. Il est réalisé contre résistance élastique positionnée sur la zone crânio-cervicale postérieure, et d'axe oblique par une attache proximale située au-dessus de l'axe horizontal passant

par la nuque du patient. L'utilisation des élastiques permet ainsi un travail avec peu de charge mais davantage de répétition soit un travail en endurance plutôt qu'en force explosive.

Le mouvement est lent et contrôlé. Le muscle est travaillé dans tous ses modes de contractions : concentrique, excentrique et statique sur différentes amplitudes, permettant l'exploration de toutes les courses. L'article précise que la variation des résistances résulte de la variation des amplitudes des mouvements réalisés. La remarque pouvant être faite ici est que la résistance maximale sera ainsi toujours retrouvée en course interne, et jamais en course externe ou même moyenne. Il aurait été intéressant de varier la distance par rapport à l'accroche proximale de l'élastique, ou à défaut de changer l'élastique au fur et à mesure de la période d'intervention afin d'opérer une progression dans les charges dans toutes les amplitudes de mouvement.

Enfin, le travail de renforcement est tout d'abord analytique puis incorporé à des exercices de correction posturale de sorte que celui-ci soit associé à un travail global de tonification. Ceci est des plus pertinent puisqu'un travail de tonification permet de cibler les fibres de type I à contraction lente mais résistantes à la fatigue, prédominantes dans les muscles posturaux tels que le long du cou. Ainsi renforcer ce muscle sur des contractions dynamiques avec développement de force sur des mouvements dans toute l'amplitude est pertinent dans un principe de gain de force et de contrôle moteur, mais le réintégrer dans sa fonction posturale principale reste essentiel et participe ainsi au travail des deux types de fibres présents dans le muscle.

De ce fait ici, le travail en flexion crânio-cervicale permet le relâchement des extenseurs crânio-cervicaux (trapèzes supérieurs, splénius de la tête, muscles suboccipitaux) selon le principe d'inhibition réciproque. De plus, le mouvement réalisé permet un étirement de ces muscles par l'auto-grandissement réalisé, pouvant participer à la libération d'éventuels points de trigger myofasciaux à ce niveau. Enfin, la musculature profonde étant un des piliers de la stabilisation de la colonne cervicale, son renforcement assure le rétablissement de l'équilibre musculaire antéro-postérieur notamment perturbé dans les attitudes en antéposition de la tête fréquemment rencontrées dans les céphalées de tension.

4.1.2.2 Dans l'étude Tornøe & al.

Un programme de renforcement spécifique contre résistance élastique ciblant les muscles trapèzes a été mis en place selon les auteurs. Celui-ci est constitué de 4 exercices à réaliser à domicile, où le sujet alterne les exercices deux par deux d'une séance à l'autre. Des photographies des 4 exercices mis en place sont présentées en [Annexe 7](#).

On rappelle que la physiologie des muscles trapèze est la suivante : [91]

- Trapèze supérieur :
 - Scapula : élévation et sonnette latérale
 - Colonne cervicale : extension, inclinaison homolatérale et rotation controlatérale
- Trapèze moyen : adduction de la scapula
- Trapèze inférieur : abaissement et adduction de la scapula, sonnette latérale

Ainsi, on peut imaginer que l'exercice A vise à travailler les portions supérieure et inférieure du trapèze, dans leur composante de sonnette latérale, tandis que l'exercice B cible le trapèze supérieur dans sa fonction d'élévation de la scapula. Les exercices C et D semblent cibler quant à eux les trapèzes moyens par adduction de scapula.

Or, alors qu'un renforcement des trapèzes supérieurs semble justifié, puisqu'appartenant au groupe de muscles présentant couramment des points de trigger myofasciaux chez les sujets atteints de TTH, l'intérêt du renforcement des muscles trapèzes moyens et inférieurs sont toutefois sujets à débat. En

effet, l'ensemble des bénéfices du renforcement exposés en introduction sont valables pour un renforcement du muscle présentant le point de trigger myofascial ou son antagoniste. Or, les trapèzes inférieurs et moyens ne sont pas des muscles cervicaux et la présence de PTM à leur niveau produit des douleurs référées dont la topographie ne coïncide en rien avec celles des céphalées de tension, comme exposé en Figure 34 issue de l'[Annexe 1](#).



Figure 34 : Douleurs référées des PTM des muscles trapèze inférieur et moyen

Par conséquent, associer au renforcement cervical un renforcement des muscles dorsaux peut être pertinent, mais ne peut remplacer en aucun cas la composante principale de stabilisation de la colonne cervicale haute. Le seul élément non spécifique que pourrait induire un tel renforcement correspond à une hypoalgésie induite par l'exercice qui nécessiterait une force de contraction suffisante. Or ici la résistance correspond à seulement 75-80% de la RM. Ainsi seul un exercice sur 4 correspond réellement au renforcement cervical correspondant aux hypothèses de la littérature. En prenant en compte que les exercices sont à réaliser deux par deux, des séances entières ne comprennent pas cet exercice.

La seule justification quant au choix des exercices du programme présente dans l'étude, se réfère à une de leurs études précédentes ayant observé une corrélation entre les céphalées de tension et une diminution de force des muscles du cou et des épaules ainsi que de la puissance aérobie, et de la sensibilité péricrânienne. Leur hypothèse était donc que le renforcement du trapèze inférieur (dont le choix n'est expliqué par aucun support bibliographique) permettrait un gain de force qui serait un facteur suffisant pour diminuer la fréquence des céphalées.

D'autre part, dans cette étude contrairement à **Van Ettehoven & al.**, une progression est prévue en termes de répétitions de 1 set de 10 répétitions à 3 sets de 10 répétitions par session, et de résistance sur trois niveaux avec un objectif de 75 à 80% de la RM (équivalente à la 15RM).

Quant au choix de ce niveau de résistance, une revue systématique d'essais cliniques randomisés a mis en évidence qu'un renforcement à 75-80% de la résistance maximale réalisé trois fois par semaine pendant 20min était à l'origine, dans une population d'actifs, d'une réduction de la douleur au niveau de plusieurs zones : épaules, poignets, région lombaire mais aussi cervicale. [92] Ceci participe donc à valider le choix de cette résistance.

4.1.2.3 Dans l'étude Madsen & al.

Il est mis en place un programme de renforcement progressif à base de contractions lentes concentriques et excentriques, à réaliser trois fois par semaine sur 10 semaines. Il est ici primordial de remarquer que les 4 exercices composant ce programme sont strictement les mêmes que dans l'étude **Tornoe & al.**. Nous tenons de même à mettre en évidence que la plupart des auteurs de l'étude **Madsen & al.** est commune avec l'étude **Tornoe & al.**

Le choix des exercices est en revanche ici justifié par l'existence d'études ayant montré l'efficacité d'un renforcement du cou et des épaules sur les douleurs cervicales. Notons ici par ailleurs que l'unique référence bibliographique fournie afin d'étayer ce propos, correspond à une étude réalisée encore une fois, par ces mêmes auteurs. Ainsi selon les conclusions de cette étude, comme ce type de douleurs est retrouvé chez des patients de TTH, cela suffirait selon les auteurs à émettre l'hypothèse d'une efficacité du renforcement cervical dans la diminution des céphalées de tension.

Finalement, les programmes des deux études se différencient par :

- **La composition des séances** : 3 exercices par session avec alternance des 4 exercices mais élévation des épaules réalisée à chaque séance. Cette nuance permet ainsi d'intégrer l'exercice de renforcement du trapèze supérieur, seul réellement pertinent, à chaque séance.
- **Le nombre de répétitions** : 2 sets des trois exercices la première semaine puis 3 sets par la suite jusqu'à S10.
- **La résistance** avec une augmentation progressive de la résistance de 12RM à 8RM soit plus intense que dans l'étude **Tornoe & al.**
- **Les consignes post-intervention** : les élastiques ont été rendus à la fin des 10 semaines, suggérant l'arrêt du renforcement chez les sujets du groupe interventionnel.

4.1.2.4 Dans l'étude Martín-Vera & al.,

Il s'agit ici d'un programme renforçant non seulement la région crânio-cervicale mais aussi la ceinture scapulaire et la musculature de l'épaule. Après un échauffement de mobilité cervicale et des membres supérieurs non détaillé dans la publication, sont réalisés 3 sets de 8-10 répétitions des exercices dont les photographies sont présentées en [Annexe 8](#).

Ceux-ci peuvent être divisés en deux groupes :

- 4 exercices de renforcement des muscles de l'épaule contre résistance élastique (variable selon le niveau des participants) :
 - Abduction bilatérale humérale
 - Tirage horizontal
 - Tirage vertical
 - Abduction horizontale
- Renforcement cervical isométrique en : flexion, extension et inclinaison de chaque côté, à tenir 6s contre auto-résistance manuelle avant relâchement.

Ici, le programme de renforcement comprend un renforcement global dans toutes les directions des muscles moteurs de la colonne cervicale. Seuls deux éléments sont à déplorer.

En premier lieu, la non-différenciation du rachis cervical haut du rachis cervical bas dans les exercices de renforcement, afin de cibler l'ensemble de la musculature, y compris les muscles plus profonds tels que les suboccipitaux.

De plus, le type de résistance proposé dans le renforcement cervical, à savoir une autorésistance manuelle présente plusieurs problèmes. En effet, non seulement le placement articulaire de l'épaule

engendré par le positionnement de la main sur la tête peut être à l'origine de compensations rachidiennes que ce soit au niveau cervical ou thoracique avec répercussions sur l'étage cervical. D'autre part, réaliser sa propre résistance nécessite une force suffisante au niveau de la musculature du membre supérieur. Enfin, savoir équilibrer les forces afin de fournir une résistance suffisante à la contraction isométrique, sans être trop faible de sorte que le renforcement ne sera pas efficace, ou trop importante est d'une très grande difficulté. De même, la reproduction de l'exercice en intra-évaluateur ne garantit pas des résistances identiques à chaque répétition, notamment par l'impossibilité de quantification de cette résistance.

Dans ce cadre, l'indicateur choisi pour les auteurs comme objectif pour ce renforcement est une intensité de 7/10 à l'échelle de Borg soit un « travail difficile, vigoureux, difficile à réaliser ». Il s'agit donc d'une appréciation subjective de la difficulté de l'effort. Ceci confirme donc la complexité de dosage de la résistance quand elle est réalisée par le sujet lui-même.

4.1.2.5 *Problématiques communes aux études et implications pour la revue*

Tout d'abord, les interventions de l'ensemble des essais sont basées sur la réalisation du programme de renforcement en autonomie à domicile, seul élément garantissant la pratique des exercices plusieurs fois par semaine, sans obliger les sujets à se rendre à un lieu particulier ce qui augmenterait le risque de perdus de vue.

Toutefois, ceci soulève la question importante de la bonne réalisation du protocole. En effet, selon les consignes énoncées, chaque exercice peut faire travailler de multiples muscles, sans cibler spécifiquement celui auquel l'auteur a pensé. On pensera notamment aux exercices du programme de **Tornøe & al.** et **Madsen & al.** où l'exercice D par exemple peut tout autant faire travailler le trapèze moyen qu'uniquement le deltoïde postérieur.

De la même façon, le positionnement de la résistance en termes d'orientation de l'élastique lors de la fixation, ou son positionnement sur la tête du sujet dans l'étude **Van Ettehoven & al.** ou encore celui de la main dans l'étude **Martín-Vera & al.** peut tout à fait modifier les muscles utilisés pour réaliser le mouvement.

Ceci est particulièrement délicat dans le cadre du renforcement cervical, le positionnement général de la tête dépend outre de la proprioception, de l'orientation du regard, informations vestibulaires, et perception de la verticale entre autres. De plus, hormis pour les patients réalisant leurs exercices devant un miroir, ceux-ci n'ont pas de repère visuel afin de se corriger.

Ainsi, pour l'ensemble de ces raisons, le risque de déviation par rapport à l'intervention initiale est important, et nécessite d'être contrôlé. À ces fins, l'étude **Martín-Vera & al.** a mis en place un rendez-vous hebdomadaire avec le kinésithérapeute afin de vérifier la bonne réalisation des exercices. L'étude **Van Ettehoven & al.** quant à elle, a formé 20 kinésithérapeutes à la réalisation du protocole afin de garantir l'homogénéité des interventions mises en place, malgré la réalisation du traitement sur 7 centres. De même, les sujets ayant des séances régulières avec leur kinésithérapeute pendant la période d'intervention, ceci a permis la correction des éventuelles déviations par rapport au protocole. Bien que le suivi par le kinésithérapeute s'interrompe après l'intervention, on considère que la réalisation supervisée des exercices pendant 1,5 mois aura suffi à l'apprentissage correct du programme.

L'étude **Tornøe & al.** a prévu 3-4 séances avec le kinésithérapeute afin d'enseigner les exercices, et un contrôle du journal de bord est réalisé tout au long de l'étude, avec éventuelle réponse aux questions des parents et enfants. En revanche, aucun contrôle de la bonne réalisation des exercices n'a été mise en place dans l'étude **Tornøe & al.** tout comme dans l'essai **Madsen & al.**

Ensuite, l'un des problèmes communs à toutes les études est l'absence d'aveugle quant à la réalisation de l'intervention pour le kinésithérapeute comme pour le patient. Ceci a notamment pour risque que les croyances du patient sur le traitement influencent son ressenti douloureux, notamment avec l'intervention d'un éventuel effet nocebo. [93]

Enfin, comme nous avons pu le mettre en évidence précédemment, les interventions des études incluses sont très hétérogènes, avec notamment une intervention commune à deux études dont la rigueur d'élaboration semble fragile.

Tout comme la nature du renforcement, les modalités de sa mise en place dans le temps varient selon les études comme montré dans le tableau 22. Ainsi, sa réalisation va de deux fois par jour à seulement deux fois par semaine.

D'autre part, alors que deux des études demandent à leurs patients de poursuivre le renforcement après la date officielle de fin d'intervention (selon les mêmes modalités pour l'étude **Tornøe & al.**, et de façon allégée pour l'étude **Van Ettekovén & al.**), les deux autres n'imposent rien à leurs sujets jusqu'au test post-suivi.

Enfin, la durée des interventions varie entre les études de 6 à 12 semaines.

	Études	Van Ettekovén & al.	Tornøe & al.	Madsen & al.	Martín-Vera & al.
INTERVENTION	Durée	6 semaines = 1.5 mois	10 semaines = 2.5 mois		12 semaines
	Modalités	2x/jour	3x/semaine		S1-S6 : 2x/semaine S7-S12 : 3x/semaine (min 48h entre les séances)
SUIVI	Durée	18 semaines = 4.5 mois	12 semaines = 3 mois	9-12 semaines = 2,25-3 mois	∅
	Modalités	Minimum 2x/semaine	Idem sans supervision	∅	∅

Tableau 22 : Modalités de mise en place des interventions selon les études

Ainsi, la généralisation de résultats issus de la mise en place d'interventions si différentes risque de ne pas représenter l'intérêt concret d'un renforcement cervical bien mené, conforme aux données actuelles de la science.

Enfin il est possible de remarquer qu'aucun contrôle quant aux facteurs de risques tels que la dépression ou l'anxiété n'a été réalisé. Ainsi de tels facteurs auraient pu influencer les résultats, d'autant plus que la durée de l'étude est longue, laissant toute la latitude à des événements stressants de survenir.

4.1.3 Analyse des comparateurs

Dans l'étude **Martín-Vera & al.**, aucune intervention n'est assignée au groupe contrôle, qui poursuit ses activités quotidiennes. En revanche, dans l'étude **Van Ettekovén & al.**, les deux groupes expérimental et témoin reçoivent tous les deux une prise en charge kinésithérapique classique pendant l'intervention, la seule différence étant que le groupe intervention ajoute à cela un renforcement crânio-cervical régulier.

On rappelle que l'ensemble des études incluses sont des études de supériorité, c'est-à-dire que l'hypothèse de départ est que l'intervention apporte davantage de bénéfices quant aux critères de jugement que le comparateur. Ici, pour ces deux études, la seule différence entre les deux groupes étant la présence de renforcement cervical, une différence statistiquement significative en faveur du groupe expérimental, s'expliquera donc inévitablement par une efficacité de l'intervention.

En revanche, dans les études **Tornoe & al.** et **Madsen & al.** le comparateur correspond à une intervention déclarée par les auteurs comme efficace dans le traitement des céphalées de tension.

Ainsi, dans la première (**Tornoe & al.**), les jeunes filles du groupe contrôle reçoivent 3 à 4 séances d'éducation thérapeutique, où le kinésithérapeute et l'infirmière de coordination dispensent des conseils sur plusieurs domaines selon leurs besoins : alimentation, hydratation, sommeil, activité physique, relaxation, posture, stress entre autres. Les références fournies quant à l'efficacité de cette éducation thérapeutique correspondent à des études observationnelles où l'intervention étudiée est multidisciplinaire. [94,95] Elle comprend donc, outre l'éducation thérapeutique, des traitements médicamenteux, une prise en charge kinésithérapique et psychologique. De ce fait, l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique seul sur les paramètres des céphalées de tension n'a pas été mise en évidence. Il ne s'agit donc en aucun cas d'un gold standard dont la connaissance de la validité permet d'être un comparateur fiable pour servir de référence à l'évaluation de l'efficacité du renforcement cervical.

Dans l'étude **Madsen & al.**, le comparateur est constitué de deux séances d'éducation posturale et d'ergonomie sur les 10 semaines d'intervention. Ainsi, après prise de conscience de leur attitude spontanée notamment en position assise, les patients devaient réaliser des exercices de correction de cette attitude en autonomie. Leur compliance avec cette intervention était contrôlée par un appel toutes les deux semaines. De la même manière que pour l'étude **Tornoe & al.**, l'efficacité de l'éducation posturale n'a été étudiée que dans le cadre d'interventions multimodales dans lesquelles elle était associée à d'autres éléments de kinésithérapie.

D'autre part, dans le cadre d'études de supériorité et dans l'hypothèse où ces comparateurs sont effectivement efficaces sur les critères de jugement étudiés, trouver une absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes signifie que le renforcement cervical n'a pas plus d'efficacité que le contrôle, mais ne conclue en aucun cas à une absence d'efficacité. Dans ce cas une étude de non-infériorité serait nécessaire afin d'être en mesure de déterminer si les deux interventions sont équivalentes ou si le comparateur est plus efficace que l'intervention étudiée.

Par conséquent, dans ces deux études, le choix des comparateurs est problématique dans l'établissement de conclusions claires quant à l'efficacité du renforcement cervical, ceux-ci ne constituant pas une référence validée par la littérature.

4.1.4 Analyse des critères de jugement

Pour l'ensemble des essais inclus, la fréquence, la durée et l'intensité douloureuse évaluée à l'échelle numérique ou à l'échelle visuelle analogique, sont les critères documentés à l'aide d'un journal de bord tenu par le sujet. Ceci est conforme aux recommandations de l'IHS qui préconise l'utilisation d'un tel journal pour l'évaluation des critères de jugement. [90]

La fréquence des céphalées, définie comme le nombre de jours avec mal de tête sur 4 semaines est présentée comme le critère de jugement primaire à utiliser, ce qui est le cas ici dans nos études.

L'intensité douloureuse doit, selon les auteurs être évaluée par EVA ou EN, bien qu'ils précisent que les patients auront toujours tendance à la surestimer en donnant la valeur maximale. De façon

similaire, la durée des céphalées doit être mesurée par le recueil d'une heure de début et de fin des épisodes de céphalées selon les patients, soit une mesure hautement subjective. Ainsi ces deux critères de jugement ne doivent pas, selon l'IHS, être utilisés comme critères de jugements principaux.

Quant à la mesure de l'intensité douloureuse :

L'échelle numérique est une méthode de mesure sur 11 points, où le patient doit estimer sa douleur de 0 (aucune douleur) à 10 (douleur insoutenable). Dans le cadre de l'échelle visuelle analogique, le patient doit placer l'intensité douloureuse sur une ligne horizontale de 10cm. L'emplacement indiqué donnera ainsi, de la même manière que pour l'échelle numérique, une valeur de 0 à 10. [96]

Ainsi, selon une revue de littérature comparant les deux outils de mesure, les deux modes d'évaluation sont de fiabilités comparables, et aboutissent à un reflet fidèle de l'intensité douloureuse ressentie.[97]

L'EN et l'EVA sont également deux outils de mesures recommandés par la Haute autorité de santé dans la mesure de l'intensité douloureuse. [98]

4.1.5 Analyse des résultats

4.1.5.1 Nombre de perdus de vue et conséquences sur les résultats

	Nombre de sujets nécessaires	Nombre de sujets inclus au baseline	Nombre de perdus de vue	% de perdus de vue
Van Ettehoven & al.	80	81	3	4%
Tornoe & al.	46	49	10	20%
Madsen & al.	50	60	16	27%
Martín-Vera & al.	34	40	0	0%

Tableau 23 : Perdus de vue dans les études incluses

Le tableau 23, présentant le nombre de perdus de vue dans chaque étude met en évidence que deux d'entre elles ont un pourcentage équivalent à la perte de vue de près d'un quart des participants inclus au baseline. Ainsi, bien que l'ensemble des études aient mis en place une analyse en intention de traiter permettant en outre de pallier au manque de données, un seuil de 15% de perdus de vue maximum est fixé, avant que la puissance de l'étude n'en soit impactée. [80]

Ainsi, le nombre de perdus de vue des études **Tornoe & al.** et **Madsen & al.** est supérieur à ce seuil, ce qui suggère que la puissance de leurs tests statistiques risque d'être insuffisante pour conclure d'une réelle différence entre les groupes si elle existait.

D'autre part, nous tenons à préciser que dans l'étude **Tornoe & al.**, le nombre de sujets randomisés était de 53. Toutefois, avant même le premier test (baseline), 2 perdus de vue dans chaque groupe avaient été observés. L'analyse en intention de traiter réalisée par cette étude remplaçant les données manquantes des perdus de vue par la dernière mesure observée, aucune donnée n'était donc encore disponible pour ceux exclus avant même la première mesure. Nous avons donc décidé de prendre en compte comme effectif initial de l'étude les 49 participants du baseline, sans aucune garantie que les auteurs aient fait de même dans leur analyse en intention de traiter. C'est également la raison pour laquelle les résultats présentés dans cette revue correspondent aux seuls rendus disponibles dans l'étude, soit ceux issus de l'analyse per protocol, avec pour seule justification des auteurs que les résultats étaient identiques à ceux de l'analyse en ITT.

4.1.5.2 Résultats sur la fréquence des céphalées

Les résultats des études hormis ceux de **Van Ettehoven & al.** dont l'absence des données post-intervention et à distance de chaque groupe, ne permet pas l'inclusion dans la méta-analyse, ont été synthétisés sous la forme d'un forest-plot en Figure 35.

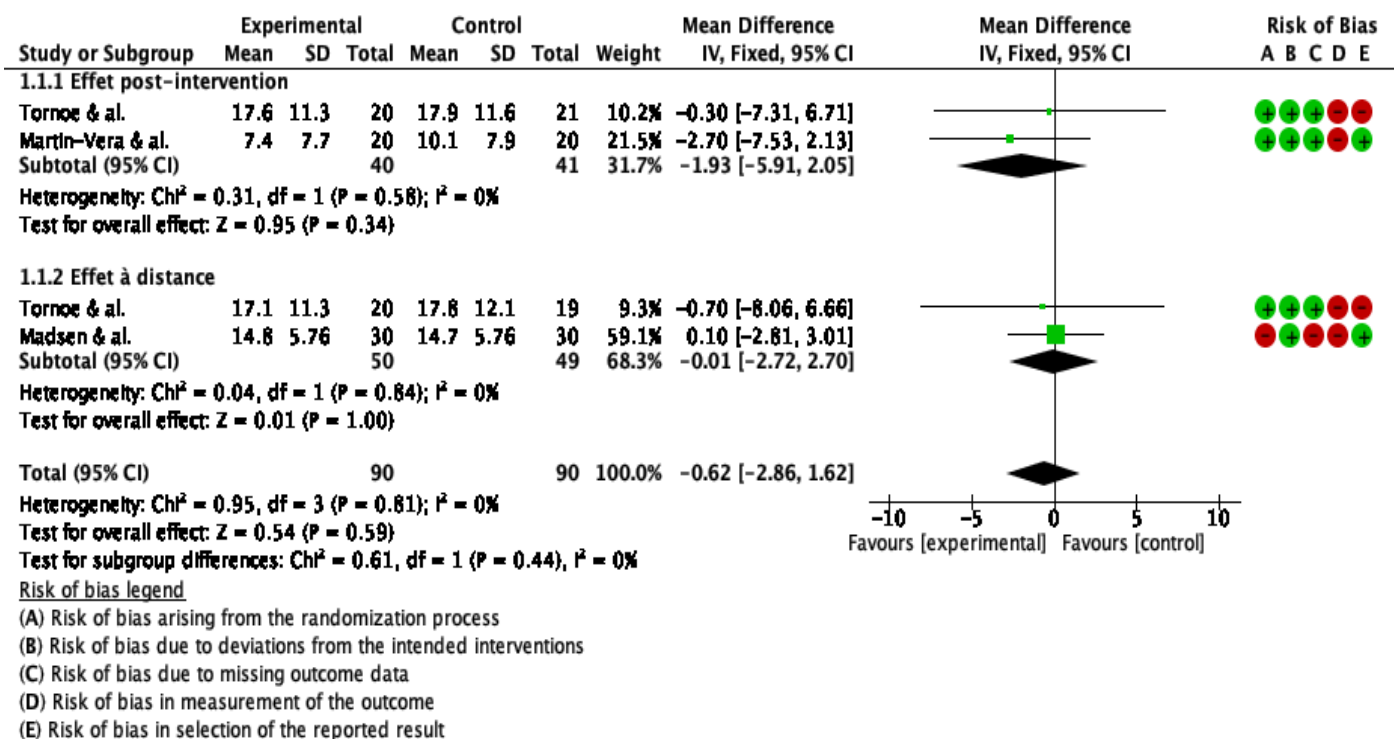


Figure 35 : Méta-analyse pour le critère de jugement "Fréquence des céphalées" en j/mois

- **Sur l'effet du renforcement cervical en post-intervention :**

→ On rappelle que l'étude **Tornøe & al.** avait conclu qu'ils n'existait pas de différence significative entre le groupe ayant réalisé le renforcement cervical et celui ayant reçu l'éducation thérapeutique. La différence intergroupe est en effet uniquement de 0.3 jours en faveur du groupe expérimental mais surtout l'intervalle de confiance associé à cette moyenne de [-7.31 ; 6.71] est large et centré autour de la valeur 0, ce qui suggère que le résultat peut autant être en faveur du groupe expérimental que du groupe contrôle, soit une non-significativité statistique.

Les conclusions de l'étude se basaient uniquement sur les différences intragroupes, en concluant que le renforcement cervical comme l'éducation thérapeutique sont efficaces sur la fréquence des céphalées de tension. Toutefois si l'on considère l'éducation thérapeutique telle que la méthodologie de l'étude l'imposait, soit comme un groupe contrôle, la conclusion est donc que le renforcement cervical n'apporte pas davantage de bénéfices que le contrôle à court terme.

→ L'étude **Martín-Vera & al.**, quant à elle, avait conclu une différence non-significative avec une valeur $p = 0.109$ soit supérieure au seuil de 0.05. Ceci concorde avec l'intervalle de confiance de la différence intergroupe à S12 de [-7.53 ; 2.13], qui comprend la valeur 0, faisant état d'une non-significativité statistique du résultat.

Conclusion de la méta-analyse :

Les résultats des deux études incluses dans la méta-analyse aboutissent à une différence intergroupe moyenne de -1.93 [-5.91 ; 2.05]. Le résultat est donc, sans surprise, non significatif avec un intervalle de confiance comprenant la valeur 0. Celui-ci est matérialisé par le losange supérieur sur le diagramme en forêt.

→ L'étude **Van-Ettekoven & al.** quant à elle, concluait une différence non statistiquement significative avec une valeur $p=0.061$ (> 0.05) malgré une différence intergroupe retrouvée de **0.94 [0.71 ; 1.809]**. Ceci concorde donc avec les résultats de notre méta-analyse.

Ainsi, le renforcement cervical ne semble pas efficace sur la fréquence des céphalées de tension à court terme.

• Sur l'effet du renforcement cervical à distance de l'intervention :

→ On rappelle que l'étude **Tornoe & al.** a conclu qu'il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les groupes. La différence observée est ainsi de 0.7 jours de moins en moyenne pour le groupe expérimental, associée à un intervalle de confiance de [-8.06 ; 6.66]. On remarque que cet intervalle comprend la valeur 0 et est relativement centré autour de cette valeur. Ainsi la différence réelle entre les groupes peut autant être en faveur de l'intervention que du contrôle. Le résultat n'est donc pas statistiquement significatif.

→ L'étude **Madsen & al.** a quant à elle conclu qu'il n'y avait aucune différence statistiquement significative à S19-S22 avec une valeur p de 0.949 soit supérieure au seuil de 0.05. Ceci est cohérent avec l'intervalle de confiance de la différence intergroupe moyenne de 0.1 [-2.81 ; 3.01] comprenant 0 et relativement centré autour de cette valeur, signifiant que l'effet réel de l'intervention peut être à la fois en faveur de l'intervention (valeur négative) que du contrôle (valeur positive). Le résultat est donc effectivement non statistiquement significatif.

Conclusion de la méta-analyse :

La combinaison des résultats des deux études susmentionnées aboutit à une différence intergroupe moyenne de 0.01 jours/mois de moins pour le groupe contrôle. L'intervalle de confiance associé de [-2.72 ; 2.70] est parfaitement centré autour de la valeur 0, témoignant de la non-significativité statistique du résultat.

L'étude **Van Ettekoven & al.**, en revanche, a rapporté une différence significative entre les deux groupes, avec une valeur p de 0.0001 soit largement inférieure au seuil de 0.05. La différence intergroupe était ainsi estimée à 1.95 jours par mois de moins pour le groupe ayant réalisé le renforcement cervical.

L'intervalle de confiance associé à cette moyenne de [1.14 ; 2.76], par son étroitesse, témoigne de la faible dispersion des données. La taille d'effet semble toutefois relativement faible puisque dans 95% des cas cet effet varie entre 1 et 3 jours par mois. Quant au calcul d'un indicateur de taille d'effet, les auteurs ont affirmé avoir calculé le d de Cohen, et que cette valeur témoignait d'une taille d'effet importante. Toutefois, aucune valeur n'est fournie dans l'article, et nous ne disposons pas de l'ensemble des données nous permettant de le calculer (écart-type de la fréquence sur l'ensemble de la population). Nos conclusions se limiteront donc à l'estimation de la taille d'effet à partir de l'intervalle de confiance ci-dessus.

Quant à la significativité clinique des modifications apportées en termes de fréquence par le renforcement cervical, le seuil fixé par l'IHS, correspond à une réduction de 50% en termes de nombre de jour par mois. [90] Ainsi, l'étude précise que plus de 85% des participants ont eu une réduction de

plus de 50% en termes de fréquence des céphalées à M6, dont 48% présentant une réduction de 80 à 100%. Ainsi, le bénéfice apporté semble donc effectivement cliniquement significatif.

De fait, alors que la méta-analyse conclut que le renforcement cervical n'est pas plus efficace que le comparateur à long terme, l'étude **Van Ettehoven & al.** quant à elle affirme le contraire. Les multiples problématiques des deux études incluses dans cette méta-analyse (**Tornøe & al.** et **Madsen & al.**) précédemment citées, nous poussent tout de même à rester mesurés quant aux conclusions tirées de leurs résultats. En particulier, outre les biais de données manquantes et de sélection, le nombre de perdus de vue de plus de 15% suggère que la puissance des tests statistiques n'est pas suffisante pour détecter une différence si elle existe. D'autres études de meilleure qualité seront donc nécessaires afin de pouvoir trancher pour ce critère de jugement.

• **Sur l'effet global du renforcement sur la fréquence des céphalées de tension :**

Le résultat issu de la méta-analyse (c'est-à-dire excluant l'étude **Van Ettehoven & al.**), pousse à conclure que le renforcement cervical n'est pas efficace sur la fréquence des céphalées de tension à court comme à long terme. En effet, la différence moyenne de 0.62 jours par mois de moins pour le groupe interventionnel n'est pas statistiquement significative, avec un intervalle de confiance associé de [-2.86 ; 1.62], soit passant par zéro et relativement équilibré autour de cette valeur.

4.1.5.3 Résultats sur la durée des céphalées

Les résultats des études hormis ceux de **Van Ettehoven & al.** dont l'absence de données post-intervention et à distance de chaque groupe ne permet pas l'inclusion dans la méta-analyse, ont été synthétisés sous la forme d'un forest-plot, en Figure 36.

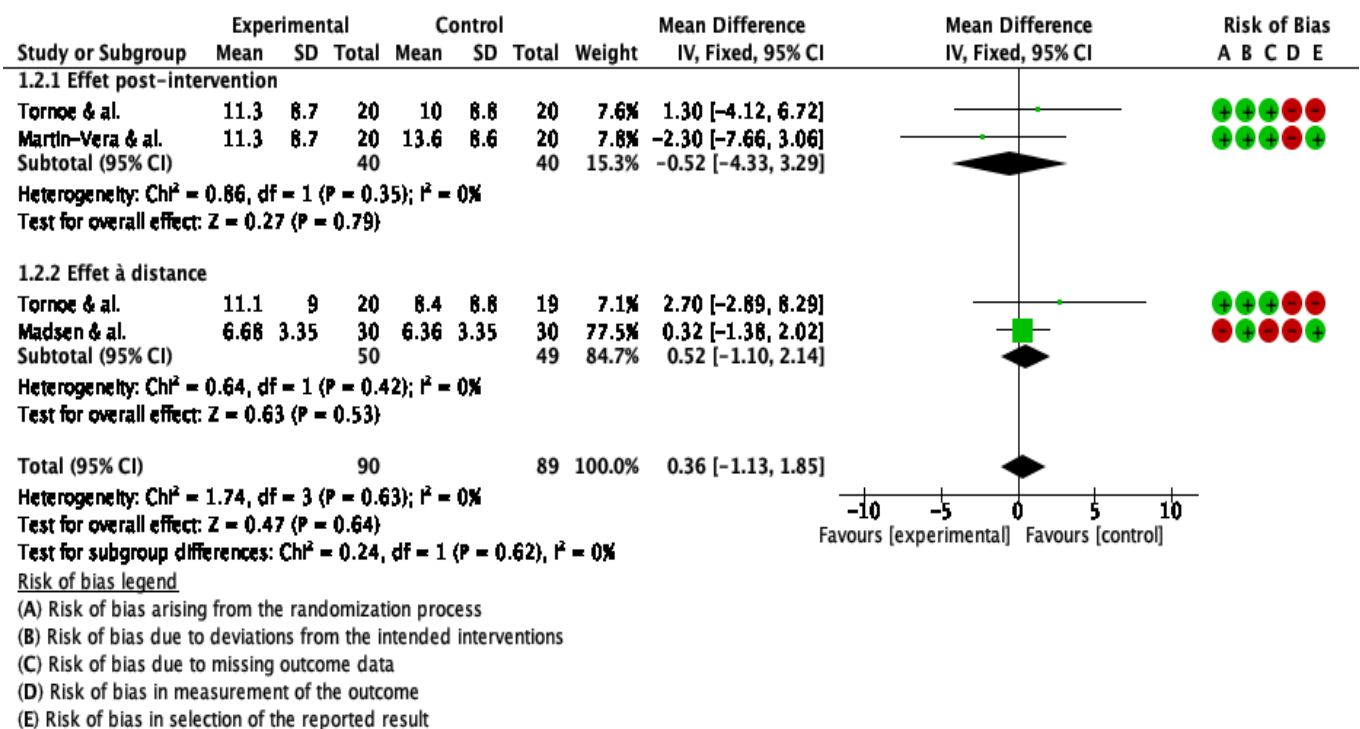


Figure 36 : Méta-analyse pour le critère de jugement "durée des céphalées" en h/jour

- **Sur l'effet du renforcement cervical en post-intervention :**

→ L'étude **Tornøe & al.** a conclu une absence de différence significative entre les deux groupes. En effet, une différence intergroupe de 1.3h par jour de moins pour le groupe contrôle par rapport au groupe renforcement a été observée. Cependant, l'intervalle de confiance associé à cette différence est de [-4.12 ; 6.72], et comprend donc la valeur nulle, signant une absence de significativité statistique.

→ L'étude **Martín-Vera & al.**, en revanche a mis en évidence une différence intergroupe statistiquement significative selon les auteurs, avec une valeur p de 0.007 (< 0.05). De plus, ils parlent d'une taille d'effet importante avec un η^2p équivalant à 0.217 (> 0.14). Toutefois, à l'examen plus attentif de la différence intergroupe calculée et de son intervalle de confiance de -2.3 [-7.66 ; 3.06], on remarque que celui-ci comprend la valeur 0. Ainsi l'effet réel de l'intervention peut à la fois avoisiner une réduction de 7h/jour comme ne pas fonctionner du tout. Le résultat n'est donc pas suffisamment significatif pour conclure d'une efficacité réelle du renforcement cervical sur la durée des céphalées de tension. Cette incohérence entre l'estimation de la taille d'effet de l'étude et nos observations s'expliquent par le fait que le η^2p peut surestimer la taille d'effet, en particulier dans le cadre de petits échantillons. (3.3.1) Or c'est le cas dans cette étude.

Conclusion de la méta-analyse :

Les résultats des deux études incluses dans la méta-analyse aboutissent à une différence intergroupe moyenne de 0.52h par jour de moins en termes de maux de têtes, soit environ 30min. L'intervalle de confiance associé à cette moyenne de [-4.33 ; 3.29], témoigne de la non-significativité statistique de cette différence, comprenant la valeur 0.

L'étude **Van Ettehoven & al.**, quant à elle, n'a pas retrouvé de différence significative entre les groupes avec une valeur p de 0.94 (> 0.05). Ainsi, la différence intergroupe de 0.18h/jour en faveur du groupe contrôle est associée à un intervalle de confiance de [-2.07 ; 1.7], comprenant 0, ce qui est cohérent avec la conclusion de non-significativité de la différence observée.

Ainsi les études incluses s'accordent à dire qu'aucun élément ne permet d'affirmer que le renforcement cervical est efficace sur la durée des céphalées à court terme.

- **Sur l'effet du renforcement cervical à distance de l'intervention :**

→ L'étude **Tornøe & al.** a conclu une absence de différence significative entre les groupes. Effectivement, une différence intergroupe de 2.7 est associée à un intervalle de confiance de [-2.89 ; 8.29] qui contient 0, ce qui confirme la non-significativité statistique énoncée.

→ L'étude **Madsen & al.** a eu les mêmes conclusions. En effet une valeur p de 0.721 et un intervalle de confiance à 95% de [-1.38 ; 2.02] comprenant la valeur 0 aboutissant tous les deux à la conclusion d'une différence non significative entre les groupes.

Conclusion de la méta-analyse :

Les résultats des deux études incluses dans la méta-analyse aboutissent à une différence intergroupe moyenne de 0.36 h par jour de moins pour le groupe contrôle. Cette différence observée n'est pas statistiquement significative puisque l'intervalle de confiance associé est de [-1.13 ; 1.85].

L'étude **Van Ettehoven & al.** quant à elle, a retrouvé une différence significative en faveur du groupe intervention de 2.07 heures par jour de moins, avec une valeur p de 0.011, qui en étant inférieure à 0.05 témoigne de la significativité statistique du résultat. De même, l'intervalle de confiance à 95% associée à cette différence est de [0.12 ; 4.03] et confirme cette significativité statistique. On remarque que cet intervalle est plutôt large pouvant aller de seulement 0.12h jusqu'à 4h de moins par jour, et

est proche de 0. La taille d'effet serait donc potentiellement faible, ce qui est en contradiction avec les affirmations des auteurs qui la qualifient d'importante, bien qu'ici non plus le d de Cohen calculé ne soit pas disponible. Quant à la significativité clinique de ce résultat, l'IHS estime le seuil de significativité clinique à une diminution de 50% de la symptomatologie initiale. [90] Ainsi, par une estimation de la différence intragroupe en termes de durée à partir des graphiques fournis et de la différence intergroupe, il est déterminé que la significativité clinique est insuffisante ici.

Ainsi, un traitement n'ayant d'intérêt que s'il est pertinent d'un point de vue clinique, on en conclut que le renforcement cervical ne semble pas présenter d'intérêt dans la réduction de la durée des céphalées de tension à long terme.

• **Sur l'effet global du renforcement sur la durée des céphalées de tension :**

Sans distinction des intervalles de temps considérés, aucune différence significative n'est retrouvée entre les groupes, l'intervalle de confiance de cette différence intergroupe de [-1.13 ;1.85] comprenant 0 et étant relativement centrée sur cette valeur.

4.1.5.4 Résultats sur l'intensité des céphalées

Les résultats des études hormis ceux de **Van Ettehoven & al.** dont l'absence de données post-intervention et à distance pour chaque groupe ne permet pas l'inclusion dans la méta-analyse, ont été synthétisés sous la forme d'un forest-plot, en Figure 37.

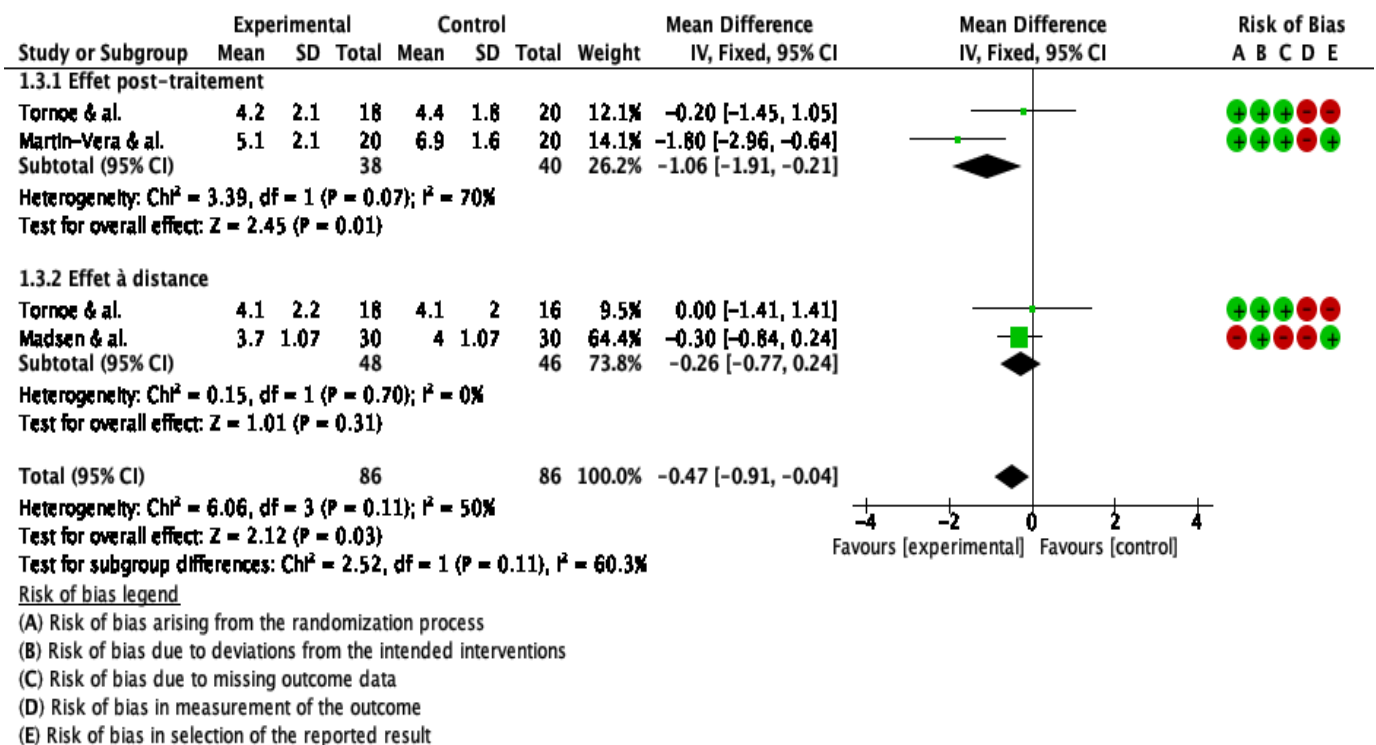


Figure 37 : Méta-analyse des études sur le critère de jugement "Intensité des céphalées"

• **Sur l'effet du renforcement cervical en post-intervention :**

→ L'étude **Tornøe & al.** n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les groupes avec notamment un intervalle de confiance de la différence intergroupe de [-1.45 ; 1.05] comprenant la valeur nulle.

→ L'étude **Martín-Vera & al.** quant à elle a mis en évidence une différence statistiquement significative de 1.8 points à l'EVA en moins pour le groupe ayant reçu le renforcement cervical. L'intervalle de confiance associé à cette différence intergroupe est de [-2.96 ; -0.64]. En ne croisant pas la valeur nulle, il confirme donc la significativité statistique du résultat. De plus, il est relativement étroit, mais sa borne inférieure est assez proche de 0. Ainsi, il existe un risque que l'effet réel soit uniquement de 0.64 points en moins à l'EVA. La taille d'effet est tout de même considérée comme importante dans l'étude avec un η^2_p calculé à 0.296 soit supérieur au seuil fixé de 0.14. La même remarque peut être faite ici quant à la tendance de l' η^2_p à surestimer les tailles d'effet dès lors que la taille d'échantillon est faible. En ce qui concerne le seuil de significativité clinique, une diminution d'au moins 1.65 pts à l'EN/EVA est considérée comme cliniquement significative. [99] Ici, notre intervalle croise cette valeur. On ne peut donc pas affirmer que la différence réelle induite par le renforcement cervical soit cliniquement significative.

Conclusion de la méta-analyse :

Ainsi, des résultats de ces deux études est issu une différence intergroupe moyenne de 1.06 points en faveur du groupe expérimental. À cette moyenne est associée un intervalle de confiance de [-1.91 ; -0.21], qui, ne croisant pas 0, témoigne de la significativité statistique du résultat. On remarque ainsi que l'intervalle est relativement étroit témoignant d'une faible dispersion des données. En revanche, cet intervalle est proche de 0, ce qui témoigne d'une taille d'effet relativement faible. Par rapport au seuil de significativité clinique fixé à une diminution d'1.65 points à l'EVA/EN, l'intervalle croise cette valeur. La différence d'intensité à court terme induite par le renforcement cervical est donc non cliniquement significative.

L'étude **Van Ettehoven & al.**, quant à elle, n'a pas retrouvé de différence significative entre les groupes avec une valeur p de 0.95 (> 0.05) qui, en association avec un intervalle de confiance de la différence intergroupe de [-1.09 ; 1.01] témoigne d'un résultat non statistiquement significatif.

Ainsi, un traitement n'étant mis en place que s'il présente une pertinence clinique, le renforcement cervical ne semble pas présenter d'intérêt dans la réduction de l'intensité douloureuse à court terme.

- **Sur l'effet du renforcement cervical à distance de l'intervention :**

→ L'étude **Tornøe & al.** a conclu à l'absence totale de différence entre les deux groupes avec une différence intergroupe de 0 points [-1.41 ; 1.41].

→ L'étude **Madsen & al.** de même, a conclu l'absence de supériorité du renforcement par rapport au contrôle en termes de réduction d'intensité, avec une moyenne intergroupe de 0.3 pts en moins à l'EN pour le groupe renforcement, avec un p de 0.375 (> 0.05) témoignant d'un résultat non statistiquement significatif. Ceci est corroboré par un intervalle de confiance à 95% de [-0.84 ; 0.24] qui croise la valeur nulle.

Conclusion de la méta-analyse :

Ainsi, la combinaison des résultats des deux études susmentionnées aboutit à une différence intergroupe moyenne de 0.26 points en faveur du groupe intervention, avec pour intervalle de confiance à 95% de [-0.77 ; 0.24]. Cet intervalle de confiance comprenant la valeur 0, le résultat est donc non statistiquement significatif.

En revanche, l'étude **Van Ettehoven & al.** a quant à elle retrouvé une différence intergroupe statistiquement significative ($p=0.001$) de 1.78 points en moins à l'EN pour le groupe ayant reçu le renforcement cervical. L'intervalle de confiance associé est de [0.82 ; 2.74] et ne comprend donc pas la valeur nulle. De ce fait, la différence observée est donc effectivement statistiquement significative.

On remarque que cet intervalle est relativement étroit, témoignant d'une dispersion des données plutôt faible. En revanche, sa borne inférieure est très proche de 0, signifiant que l'effet réel de l'intervention peut être très faible. La taille d'effet est donc considérée comme faible. Quant à la significativité clinique, l'intervalle de confiance comprend le seuil de significativité clinique fixé à 1.65. Le résultat n'est donc pas cliniquement significatif puisque l'effet peut à la fois être en dessous comme au-dessus de ce seuil.

- **Sur l'effet global du renforcement sur la fréquence des céphalées de tension :**

De nos méta-analyses en post-intervention et à distance découle un effet global estimé quelque soit la date d'évaluation. Ce résultat correspond à une différence moyenne de 0.47 points en faveur du groupe ayant reçu le renforcement cervical, avec un intervalle de confiance à 95% de [-0.91 ; -0.04]. Celui-ci ne comprenant pas la valeur 0, la différence observée est donc statistiquement significative. En revanche, le seuil de significativité clinique de 1.65 points n'est pas atteint. De ce fait, la différence observée n'est pas cliniquement significative.

Un tableau récapitulatif des résultats des études et nos conclusions est présenté en [Annexe 9](#).

En conclusion :

→ **En post-intervention**, les études s'accordent à dire que le renforcement cervical n'a pas d'influence sur la fréquence et la durée des céphalées. En revanche, en ce qui concerne l'intensité douloureuse, la méta-analyse retrouve un effet statistiquement significatif du renforcement cervical, contrairement à l'étude **Van Ettehoven & al.**. Dans tous les cas, cette différence n'est pas cliniquement significative. Or, un traitement n'a d'intérêt que s'il engendre une réduction du critère de jugement suffisante en termes d'amélioration de la condition du patient.

On en conclut donc que le renforcement cervical ne semble pas présenter d'intérêt à court terme.

→ **À distance de l'intervention**, aucune conclusion formelle n'a pu être tirée quant à l'effet du renforcement cervical sur les critères de jugement. En effet, alors que les études incluses dans la méta-analyse concluent à une absence d'efficacité, l'étude **Van Ettehoven & al.** retrouve quant à elle des résultats statistiquement significatifs en faveur du groupe intervention. Il est donc à prendre en compte deux éléments dans nos conclusions :

- Les deux études incluses dans la méta-analyse sont celles présentant le plus de biais, et notamment quant au nombre de perdus de vue, qui étant supérieur à 15%, ne permet pas une puissance suffisante pour détecter une différence entre les groupes même si elle existe, malgré une analyse en intention de traiter.
- Bien que l'étude **Van Ettehoven & al.**, retrouve des résultats statistiquement significatifs, seul l'effet du renforcement cervical sur la fréquence des céphalées est retrouvé comme cliniquement significatif.

Le renforcement cervical ne semble donc pas présenter d'intérêt à long terme dans la réduction de la durée et de l'intensité des céphalées. En revanche, son efficacité dans la diminution de la fréquence des céphalées à long terme reste à investiguer.

4.2 Qualité de preuve des essais et grade des recommandations

Tout d'abord, une première estimation de la qualité des preuves des études incluses va être réalisée selon le système de gradation de la HAS. [77] Les critères d'attribution du niveau de preuve sont ainsi présentés en [Annexe 10](#). Quant aux grades de recommandations, ceux-ci sont principalement conditionnés par le schéma de l'étude conférant à ses conclusions le titre de preuve scientifique établie (grade A), présomption scientifique (grade B), ou faible niveau scientifique (grade C). Les niveaux de preuve ainsi obtenus sont présentés en Tableau 24.

	Type d'étude	Niveau de preuve	Grade des recommandations
Van Ettehoven & al.	ECR de bonne puissance	Fort	A
Tornoe & al.	ECR de faible puissance (perdus de vue > 15%)	Intermédiaire	B
Martín-Vera & al.	ECR de bonne puissance	Fort	A
Madsen & al.	ECR de faible puissance (perdus de vue > 15%)	Intermédiaire	B

Tableau 24 : Grades de recommandation et niveaux de preuve selon le système de la HAS

Toutefois, afin d'établir un niveau de preuve le plus fidèle possible, doit être réalisée une évaluation plus rigoureuse que celle de la HAS, prenant en compte outre le schéma d'étude, les différentes sources d'erreurs que peuvent présenter les références incluses. De plus au sein d'une même étude, ces sources d'erreurs peuvent varier selon les critères de jugement. Une évaluation du niveau de preuve par critère de jugement est donc nécessaire. Dans cet objectif, a été conçu le système Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE). [100]

Développé par une équipe d'experts, cette méthode d'évaluation prend en compte outre le schéma d'étude, l'ensemble des éléments pouvant avoir une incidence sur la qualité du résultat. Ces éléments sont regroupés en 5 domaines : le risque de biais des études, l'hétérogénéité des résultats, le caractère indirect, l'imprécision des résultats ainsi que l'éventuel biais de publication de la revue. Ainsi d'un niveau de preuve initial maximal pour les essais cliniques randomisés, il est possible de rétrograder le niveau de preuve selon l'évaluation de chaque domaine : d'1 niveau si la source d'erreur est sérieuse, de 2 si celle-ci très sérieuse. [83]

- **L'évaluation du risque de biais** dans les études selon les recommandations GRADE sont présentées en [Annexe 11](#). Il est à noter que les biais des études sont ici les mêmes quelques soient les critères de jugement, d'où la présentation des biais par étude et non pas par critère. Il s'agit ainsi de la base à partir de laquelle peut être décidé le niveau de biais par critère de jugement selon les références qui l'étudie.
- En ce qui concerne **l'hétérogénéité des résultats**, plusieurs éléments permettent de l'examiner. Tout d'abord, qualitativement une hétérogénéité entre les études se manifeste par des intervalles de confiance des moyennes intergroupe qui ne se chevauchent pas. Quantitativement, l'indicateur I^2 figurant sur les diagrammes en forêt, est représentatif de la variabilité entre les études incluses.

On considère ainsi les valeurs I^2 à [101]:

- 0% : homogénéité des résultats
- $\leq 25\%$: faible hétérogénéité
- 25-50% : hétérogénéité modérée
- 50-75% : hétérogénéité élevée
- $\geq 75\%$: inacceptable

Ainsi, quelque soit le critère de jugement considéré, les intervalles de confiance des études incluses se chevauchent (étude **Van Ettehoven & al.** comprise). Les indicateurs I^2 quant à eux, témoignent d'une absence d'hétérogénéité en ce qui concerne la fréquence des céphalées, et leur durée ($I^2 = 0\%$ pour les deux critères). En revanche, les résultats des études quant à l'efficacité du renforcement cervical sur l'intensité des céphalées présentent une hétérogénéité élevée avec un I^2 sur l'ensemble des données (hors analyse en sous-groupe) équivalent à 60.3%. Il est à noter que le I^2 n'a été calculé que dans le cadre de la méta-analyse, et ne comprend donc pas l'étude **Van Ettehoven & al.**. Toutefois le I^2 étant une valeur plus précise qu'une appréciation du chevauchement des intervalles, celui-ci nous pousse à juger le risque d'hétérogénéité pour le critère de jugement « Intensité des céphalées » comme sérieux.

- Le **caractère indirect** des recommandations émises sur un critère de jugement correspond à l'émission de ces recommandations à partir de données issues de processus qui ne sont pas nécessairement comparables. Cet élément se rapporte donc à la comparabilité des études en termes de :
 - Population : ici entre autres une étude avec des enfants exclusivement, population totale majoritairement féminine, ETTH & CTTH dans certaines études alors qu'uniquement CTTH dans une autre, consommation d'analgésiques variant d'une étude à l'autre
 - Intervention : muscles renforcés, fréquence, durée et résistances des renforcements différents entre les études.
 - Comparateurs : problématique des contrôles des études **Madsen & al.** et **Tornoe & al.** dont le comparateur est une intervention dont on ne connaît pas la réelle efficacité. Il ne s'agit donc ni d'un placebo ni d'un gold standard de référence. Ainsi les comparateurs de toutes les études ne permettent pas l'obtention de différences intergroupes valables.
 - Critères de jugement : pas de problématique en ce sens.
- L'**imprécision** des résultats est estimée non seulement par le nombre de sujets inclus dans les études, mais aussi par la taille de l'intervalle de confiance à 95% associé à la différence intergroupe. En effet, plus celui-ci est large, plus le résultat est imprécis. Quant au nombre de sujets inclus, le nombre de sujets nécessaires a été calculé au préalable dans toutes les études. En revanche, dans les études **Tornoe & al.** et **Madsen & al.**, le nombre de perdus de vue excède 15% de l'effectif initial. Ceci indique donc une imprécision majeure. D'autre part, la taille des intervalles de confiance à 95% est variable selon les études. Cependant, il est difficile de définir un seuil acceptable en termes de largeur d'intervalle. De ce fait, on considèrera par défaut l'imprécision comme étant importante (-2 niveaux sur l'échelle)
- Enfin, le **biais de publication** correspond à la tendance selon laquelle la publication des résultats est en rapport avec leur significativité et/ou leur direction. Ce biais résulte d'une sélection à un double niveau. Tout d'abord les chercheurs eux-mêmes, auraient tendance à estimer qu'une publication sans résultat significatif n'est pas pertinente, ou à ne présenter aux comités que celles confirmant une hypothèse pré-établie. Il en est de même pour les revues de littérature. Or ceci a pour conséquence d'altérer considérablement la validité de la revue et de la méta-analyse. [102]

Le principal indicateur communément utilisé afin d'estimer le biais de publication correspond au diagramme en entonnoir ou « funnel plot », apportant une représentation visuelle des résultats des études, selon la taille d'effet qu'elles mettent en évidence ainsi que la taille de leur échantillon. Ce graphique permet ainsi d'observer la dispersion des études. En l'absence de biais de publication, les études auront tendance à se répartir de façon homogène autour de « l'effet réel ». De même, il est cohérent que les études ayant un grand échantillon s'approcheront davantage de la valeur réelle de l'effet que les études à petits échantillons. Le graphique aura ainsi la forme d'un

entonnoir. En revanche, en cas de biais de publication, le graphique aura une forme asymétrique puisque les études ne seront pas réparties de façon homogène autour de l'effet réel. Dans le cadre de notre revue, par le faible nombre d'études incluses, l'interprétation des funnel plots n'est pas réellement significative. Par souci de transparence, ils ont toutefois été réalisés et sont présentés en [Annexe 12](#). De même, il a été montré que le biais de publication n'était pas l'unique facteur pouvant expliquer une telle asymétrie du diagramme en entonnoir. [102] Ainsi, dans l'impossibilité d'évaluer fidèlement ce biais, celui-ci n'a pas été inclus dans l'évaluation du niveau de qualité des preuves.

L'évaluation de la qualité des preuves pour les résultats de chaque critère de jugement selon le système GRADE a donc été réalisée grâce à l'outil en ligne GRADEpro. Le résultat est présenté en Figure 38.

Évaluation de la certitude						
Participants (études) Follow-up	Risque de biais	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude globale des données probantes
Fréquence des céphalées						
261 (4 ECRs)	très sérieux	non sérieux	très sérieux	très sérieux	aucun	⊕○○○ Très faible
Durée des céphalées						
260 (4 ECRs)	très sérieux	non sérieux	très sérieux	très sérieux	aucun	⊕○○○ Très faible
Intensité des céphalées						
253 (4 ECRs)	très sérieux	sérieux	très sérieux	très sérieux	aucun	⊕○○○ Très faible

Figure 38 : Évaluation de la qualité des preuves par le système GRADE

Ainsi, selon cette évaluation et sans surprise par rapport aux précédentes observations, très peu de confiance peut être attribuée à l'effet estimé du renforcement cervical sur les TTH dans cette revue. L'effet réel pourra en effet tout à fait différer de nos conclusions. De nouvelles études interventionnelles seront donc nécessaires afin de pouvoir effectivement conclure.

4.3 Applicabilité en pratique clinique

Alors qu'il est difficile d'émettre des conclusions définitives quant à l'efficacité du renforcement cervical sur les paramètres étudiés, il est important de rapporter ces résultats à une notion de bénéfice-risque.

En effet, le renforcement cervical a de multiples avantages qu'il convient de prendre en compte :

- Il s'agit d'une intervention peu coûteuse, avec peu de matériel nécessaire (élastiques en général abordables).
- En comparaison à d'autres interventions utilisées dans le traitement des céphalées de tension telles que l'acupuncture par exemple, il s'agit d'un traitement non-invasif.

- Il ne demande qu'un investissement limité en termes de temps, nécessitant plutôt une certaine régularité dans la réalisation de courtes séances. Le kinésithérapeute pourra d'ailleurs veiller à ce que les séances ne soient pas trop longues, afin d'améliorer la compliance des patients à l'intervention.
- Le patient peut être autonome dans sa prise en charge une fois les exercices enseignés, et sous couvert d'un contrôle régulier de la bonne réalisation de ceux-ci avec le kinésithérapeute.
- Il constitue une alternative au traitement médicamenteux alors même que la consommation d'analgésiques ne fait qu'augmenter. En effet, une étude rétrospective sur 10 ans en France a montré une augmentation de la consommation d'analgésiques et notamment du Paracétamol de 53% entre 2006 et 2015. Cette augmentation concerne particulièrement les dosages les plus forts avec une augmentation de 140% pour les boîtes de comprimés de 1000mg face à une diminution de 20% pour les boîtes de comprimés de 500mg. [103]

En termes de risques, le renforcement cervical ne présente pas d'effets adverses documentés dans la littérature. L'étude **Madsen & al.** rapporte cependant la possibilité de création de douleurs après entraînement au niveau cervical qui a justifié la perte de vue de 3 patients du groupe expérimental. Ceci souligne la nécessité de bien doser la résistance par rapport au nombre de répétitions réalisées. En effet, une surestimation de ces deux éléments pourrait induire une surcharge par rapport aux capacités musculaires cervicales, et aller jusqu'à créer des points de tension myofasciaux, alors même que le renforcement était mis en place pour y pallier. N'ayant aucune garantie que le renforcement ait été effectué de façon adéquate par les participants, nous ne pouvons pas conclure d'un réel effet adverse, commun à tous les programmes de renforcement cervical.

Ainsi, l'ensemble des atouts du renforcement cervical mais surtout l'absence d'effets adverses majeurs, nous permet d'éviter de le déconseiller. En réalité, les études réalisées ne nous permettent pas d'en déclarer l'efficacité, mais il n'est pour autant à proscrire.

4.4 Conflits d'intérêt & financement

En ce qui concerne les études incluses dans cette revue, le Tableau 25 recense les éventuels conflits d'intérêt et sources de financement rapportées par les auteurs.

Études incluses	Conflit d'intérêt	Financement
Van Ettehoven & al.	Aucune information	Aucune information
Tornoe & al.	Aucun conflit d'intérêt déclaré	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Master Carpenter Jørgen Holm and Wife Elisa F. Hansen's Memorial Trust ▪ The Beckett-Foundation ▪ The Lundbeck Foundation ▪ The Axel Muusfeldt's Foundation ▪ The Dagmar Marshalls Foundation ▪ The European Movement/V-Foundation ▪ TrygFonden ▪ A Danish foundation ▪ Department of Health Sciences, Lund University.

Martín-Vera & al.	Aucun conflit d'intérêt déclaré	Aucun support financier
Madsen & al.	Aucun conflit d'intérêt déclaré	Tryg Foundation

Tableau 25 : Conflits d'intérêt et financement des études incluses

L'auteur de cette revue déclare de même n'avoir aucun conflit d'intérêt susceptible d'influencer les résultats exposés. Aucun financement n'a de même été nécessaire.

4.5 Biais potentiels de la revue

4.5.1 Biais dans les études incluses

Tout d'abord, la principale limitation de notre revue est l'inclusion de seulement quatre études et uniquement deux par critère de jugement dans l'analyse quantitative. Bien que ceci soit le reflet de la carence en essais cliniques randomisés sur le sujet, cette faible inclusion limite considérablement la validité de nos conclusions.

De plus, il est possible de remarquer que trois ECR sur quatre inclus dans la revue ont été menés dans des pays nord-européens dont deux en Suède, le dernier ECR inclus étant espagnol. Ceci pourrait être considéré comme un biais dans notre revue. En revanche, on rappelle que la majorité de la population touchée par les céphalées de tension étant européenne, cette caractéristique est en fait un atout pour la validité externe de notre revue.

Enfin, il est primordial de remarquer que deux des études incluses : **Madsen & al.** et **Tornoe & al.** ont été réalisées par les mêmes auteurs, selon le même protocole de renforcement. Les résultats issus de ces études ont donc de fortes chances d'être similaires, ne serait-ce que par un biais de confirmation, sans que l'estimation de cet effet soit effectivement proche de la réalité. Ceci constitue donc un biais important, d'autant plus que ces deux études sont les seules prises en compte dans l'analyse quantitative de l'efficacité des critères de jugement à distance de l'intervention.

La variabilité des études incluses est une source de biais quant à la formulation de nos conclusions :

→ **En termes de population :**

Une majorité de femmes est retrouvée dans l'ensemble des études dont une dont la population est exclusivement féminine. Bien que la part de femmes dans la population touchée par les TTH soit majoritaire, cette proportion est largement surestimée dans la population totale incluse dans notre revue.

La variabilité en termes de types de céphalées de tension incluses soit épisodiques ou chroniques représente également un biais. En effet, les mécanismes sous-jacents suggère que les céphalées de tension chroniques sont moins le résultat du facteur myofascial que du facteur supra-spinal selon le modèle d'Olesen. Ceci est limité par une répartition équilibrée des CTTH et ETTH dans les deux groupes dans deux des études. Cependant l'une de nos références n'inclut que des CTTH, tandis qu'une autre ne précise pas les proportions des deux types de céphalée. Ceci représente donc un biais dans la présentation de nos résultats.

La consommation d'analgésiques étant autorisée et non suivie dans certaines études peut également être une source de biais, une différence entre les deux groupes dans ce cadre pouvant fortement influencer la mesure des critères de jugement étudiés.

Enfin, le nombre de perdus de vue de deux études (**Madsen & al.** et **Tornoe & al.**) est majeur. On considère ainsi que même une analyse en intention de traiter ne peut compenser la perte de puissance liée au faible nombre de sujets pour lesquels les données ont effectivement recensées.

→ **En termes d'intervention** : les programmes de renforcement diffèrent en termes de muscles renforcés, fréquence, durée et résistance selon les études. De plus, la réalisation en autonomie du renforcement et l'absence de contrôle de la bonne réalisation des exercices pour certaines études entraîne un risque important de déviation par rapport au protocole. D'autre part, le renforcement commun aux études *Madsen & al.* et *Tornøe & al.* ne semble pas être basé sur les preuves disponibles de la littérature. Enfin, la nature de l'intervention empêchait une mise en aveugle des patients qui réalisent le renforcement, et qui sont donc à la fois effecteurs, et évaluateurs. Cette connaissance a pu influencer l'évaluation des critères de jugement.

→ **En termes de comparateurs** : deux des comparateurs correspondent à des interventions dont on ne connaît pas l'efficacité réelle sur les critères de jugement lorsqu'ils sont réalisés seuls dans la prise en charge des céphalées de tension. Il n'est alors pas possible dans l'interprétation des résultats de les considérer :

- Comme des placebos : les différences intragroupes observées correspondant ainsi à l'évolution naturelle de la maladie.
- Comme des interventions efficaces auquel cas les conclusions quant à l'efficacité du renforcement cervical seraient uniquement « moins efficace que le contrôle » ou « plus efficace que le contrôle » mais ne permettra pas de déterminer l'intérêt du traitement en soi.

4.5.2 Qualité méthodologique : grille AMSTAR2

D'un point de vue méthodologique, cette revue s'est efforcée au maximum de suivre les dernières lignes directrices PRISMA en date (2020). [104]

L'évaluation des biais généraux de la revue a ensuite été réalisée par l'échelle AMSTAR-2, outil largement validé par la communauté scientifique pour l'examen des revues systématiques d'essais cliniques randomisés. [84]

Un tableau récapitulatif de l'évaluation des différents items est présenté en [Annexe 13](#).

Les principales lacunes mises en évidence par l'AMSTAR-2 correspondent à l'absence de double sélection et de double extraction des études. Le non-respect de ces items est en lien direct avec la nature de cette revue soit un mémoire de fin d'étude.

Bien qu'ils soient respectés, d'autres items restent à nuancer :

- La revue n'a pas justifié de déviation par rapport au protocole puisqu'il n'y en a pas eu.
- La recherche documentaire a exploré plusieurs bases de données et a mis en place des méthodes de recherche complémentaire. En revanche toute recherche dans la littérature grise, de niveau de preuve le plus bas a été exclue.
- Les motifs des études exclues par lecture de l'abstract et en lecture complète ont été fournis (item 7)
- L'investigation des biais de publication a été réalisée dans la mesure du possible. Dans la méta-analyse, elle s'est matérialisée par l'examen du I². En revanche, l'examen des diagrammes en entonnoir n'a pas permis de conclusion définitive, d'autant plus que ces deux indicateurs ne comprenaient pas l'une des études de la revue.
- L'item 16 a été respecté dans le sens où l'absence de conflit d'intérêt ou de financement a été déclarée (voir [4.5](#)).

Plusieurs domaines critiques dans l'évaluation de la revue ont été mis en évidence soit les items 2, 4, 7, 9, 11, 13 et 15. L'ensemble de ces critères ont été respectés. On peut donc considérer la confiance dans les résultats de la revue comme haute. [84]

5 Conclusion

La question de recherche à la base de cette revue de littérature était de déterminer si le renforcement cervical était à l'origine ou non de la diminution de la fréquence, durée et intensité des céphalées de tension.

Ainsi, alors que le renforcement cervical ne semble pas avoir d'efficacité significative à court terme quelques soient les critères de jugement, le doute persiste quant à son efficacité à distance de l'intervention, notamment en termes de fréquence des céphalées pour laquelle une étude de relative bonne qualité a retrouvé une différence statistiquement et cliniquement significative entre le groupe ayant reçu le renforcement et son groupe contrôle. Toutefois, du fait du faible nombre d'études incluses ainsi que les biais majeurs qu'elles contiennent, la plus grande prudence doit être montrée face à ces résultats dont le niveau de preuve n'est que très faible.

Toutefois, il est intéressant de noter que malgré ce manque d'élément probant quant à l'efficacité du renforcement cervical, la Fédération Européenne des sociétés en Neurologie recommande de toujours considérer les solutions non-pharmacologiques dans le traitement des céphalées de tension, même si leurs bases scientifiques sont encore limitées.[105]

L'enjeu est en effet de taille, la consommation d'antalgiques étant en augmentation constante et à des doses toujours plus fortes. [103] Or, cette surconsommation est à l'origine elle-même de maux de tête, faisant entrer le patient dans un cercle vicieux au centre duquel se trouve sa douleur, qu'il tentera de résoudre par une escalade des doses ingérées. Ainsi une association entre les TTH et une surconsommation d'antalgiques a été montrée avec un OR de 6.2 [5.3 ; 7.2]. [106]

En plus de cela, une étude a montré que la consommation d'analgésiques de façon quotidienne à hebdomadaire serait associée à un risque significativement accru d'avoir des douleurs chroniques onze ans plus tard, avec un RR de 6.2 [5.0 ; 7.7]. [107] Ainsi, trouver des solutions non médicamenteuses à la première cause de céphalées primaires constitue un enjeu de santé publique majeur, en participant à la prévention de l'apparition de douleurs chroniques, qui concerneront donc une part considérable de la population.

Enfin, il est à noter qu'alors que notre revue ne s'est intéressée qu'à la fréquence, durée et intensité des céphalées de tension, il serait aussi pertinent d'inclure la qualité de vie comme critère de jugement de l'efficacité du renforcement cervical. En effet, les études s'y étant intéressées suggèrent une amélioration de la qualité de vie notamment en termes de bien-être mental et physique. [87,88] Ceci serait également d'autant plus important à évaluer que les céphalées de tensions sont souvent associées à des comorbidités psychologiques et psychiatriques telles que la dépression, l'anxiété, le neuroticisme, l'alexithymie et le manque de confiance en soi entre autres. [52,108,109]

D'autre part, bien que l'efficacité du renforcement cervical ait été étudiée comme une intervention à part entière, celui-ci peut être inclus en tant que composante d'une prise en charge, donnant ainsi des résultats encourageants. En ce sens, une revue ayant étudié l'efficacité de programmes multimodaux de prise en charge non pharmacologique des céphalées de tension, a mis en évidence que les patients souffrants de céphalées de tension épisodiques comme chroniques pouvaient bénéficier d'exercices d'endurance crânio-cervicaux et cervico-scapulaires en association avec des exercices de relaxation, de gestion du stress, de mobilisation cervicale et d'éducation posturale.[110]

Enfin, alors que la plupart des revues évaluent l'intérêt des traitements non-médicamenteux des TTH dans leur ensemble, sans distinction des thérapies (manipulations cervicales, acupuncture, exercice aérobique...) notre revue a pris le parti de vouloir s'intéresser à un traitement que le patient puisse réaliser en autonomie. En particulier dans le cadre de pathologies chroniques, il nous semble en effet essentiel que le patient puisse être acteur de son traitement. Cette revue a ainsi mis en évidence d'importantes lacunes quant à l'étude de ce traitement dans la prise en charge des céphalées de tension.

Plusieurs éléments nécessitent donc d'être investigués à l'avenir dont en premier lieu, les mécanismes physiopathologiques exacts à l'origine des céphalées de tension qui permettraient de les différencier de façon formelle des céphalées cervicogéniques, et de confirmer ou non les bases physiologiques supportant l'hypothèse d'efficacité du renforcement cervical.

D'autre part, serait pertinent l'établissement de programmes de renforcement cervical spécifiques pour les TTH, à partir des données actuelles de la science conformément aux principes de la pratique basée sur les preuves. Ces programmes standardisés permettraient donc la réalisation d'essais cliniques randomisés dont les conclusions auraient un réel intérêt quant à la détermination de leur éventuelle efficacité.

La mise en place d'un pseudo-aveugle du patient, en mettant en place un placebo tel qu'un appareil à ultrasons non branché par exemple, permettrait également d'augmenter la validité interne des études réalisées.

Dans tous les cas, seuls des efforts concrets de la part des auteurs quant à la rigueur de leurs recherches en kinésithérapie nous permettront de faire évoluer notre pratique sur des bases solides et de pouvoir proposer des traitements kinésithérapiques dont l'efficacité est établie.

6 Bibliographie

- [1] Olesen J. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.
- [2] Mier RW, Dhadwal S. Primary Headaches. *Dent Clin North Am* 2018;62:611–28. <https://doi.org/10.1016/J.CDEN.2018.06.006>.
- [3] Aguilar-Shea AL, Diaz-de-Teran J. Migraine review for general practice. *Atención Primaria* 2022;54:102208. <https://doi.org/10.1016/J.APRIM.2021.102208>.
- [4] Eller M, Goadsby P. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Oral Dis* 2016;22:1–8. <https://doi.org/10.1111/ODI.12263>.
- [5] Donnet A, Simon E, Cuny E, Demarquay G, Ducros A, De Gaalon S, et al. [French guidelines for diagnosis and treatment of classical trigeminal neuralgia (French Headache Society and French Neurosurgical Society)]. *Neurochirurgie* 2018;64:285–302. <https://doi.org/10.1016/J.NEUCHI.2018.04.001>.
- [6] Speciali JG, Eckeli AL, Dach F. Tension-type headache. *Expert Rev Neurother* 2008;8:839–53. <https://doi.org/10.1586/14737175.8.5.839>.
- [7] Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008;7:70–83. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70325-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70325-3).
- [8] Martín-Vera D, Sánchez-Sierra A, González-de-la-Flor Á, García-Pérez-de-Sevilla G, Domínguez-Balmaseda D, del-Blanco-Muñiz JÁ. Efficacy of a strength-based exercise program in patients with chronic tension type headache: a randomized controlled trial. *Front Neurol* 2023;14. <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2023.1256303>.
- [9] Solomon GD. Quality-of-life assessment in patients with headache. *Pharmacoeconomics* 1994;6:34–41. <https://doi.org/10.2165/00019053-199406010-00004>.
- [10] Schulman EA. Overview of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:454–62. <https://doi.org/10.1007/S11916-001-0057-3>.
- [11] Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M. Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension-type headache. *Headache* 1997;37:368–76. <https://doi.org/10.1046/J.1526-4610.1997.3706368.X>.
- [12] Madsen BK, Sjøgaard K, Andersen LL, Skotte J, Tornøe B, Jensen RH. Neck/shoulder function in tension-type headache patients and the effect of strength training. *J Pain Res* 2018;11:445–54. <https://doi.org/10.2147/JPR.S146050>.
- [13] Fernández-de-las-Peñas C, Cook C, Cleland JA, Florencio LL. The cervical spine in tension type headache. *Musculoskelet Sci Pract* 2023;66. <https://doi.org/10.1016/J.MSKSP.2023.102780>.
- [14] Stovner LJ, Hagen K, Linde M, Steiner TJ. The global prevalence of headache: an update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. *J Headache Pain* 2022;23:1–17. <https://doi.org/10.1186/S10194-022-01402-2/TABLES/7>.
- [15] Murray CJL, Afshin A, Alam T, Ashbaugh C, Barthelemy C, Biehl M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet (London, England)* 2020;396:1204–22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9).
- [16] Del Blanco Muñiz JÁ, Zaballos Laso A. [Tension-type headache. Narrative review of physiotherapy treatment]. *An Sist Sanit Navar* 2018;41:371–80. <https://doi.org/10.23938/ASSN.0379>.
- [17] Repiso-Guardeño Á, Moreno-Morales N, Labajos-Manzanares MT, Rodríguez-Martínez MC, Armenta-Peinado JA. Does Tension Headache Have a Central or Peripheral Origin? Current State of Affairs. *Curr Pain Headache Rep* 2023. <https://doi.org/10.1007/S11916-023-01179-2>.
- [18] Raggi A, Leonardi M. Burden and cost of neurological diseases: a European North-South comparison. *Acta Neurol Scand* 2015;132:16–22. <https://doi.org/10.1111/ANE.12339>.

- [19] Crystal SC, Robbins MS. Epidemiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14:449–54. <https://doi.org/10.1007/S11916-010-0146-2>.
- [20] Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998;279:381–3. <https://doi.org/10.1001/JAMA.279.5.381>.
- [21] Bell A. The neurobiology of acute pain. *Vet J* 2018;237:55–62. <https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2018.05.004>.
- [22] Rousseau L, Bachelon M. Facteurs psychosociaux, douleur et kinésithérapie. *Kinésithérapie, La Rev* 2017;17:33–43. <https://doi.org/10.1016/J.KINE.2017.01.009>.
- [23] Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest* 2010;120:3760–72. <https://doi.org/10.1172/JCI42843>.
- [24] Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell* 2009;139:267–84. <https://doi.org/10.1016/J.CELL.2009.09.028>.
- [25] Bourne S, Machado AG, Nagel SJ. Basic anatomy and physiology of pain pathways. *Neurosurg Clin N Am* 2014;25:629–38. <https://doi.org/10.1016/J.NEC.2014.06.001>.
- [26] Armstrong SA, Herr MJ. Physiology, Nociception. *StatPearls* 2023.
- [27] Nie HL, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Spatial and temporal summation of pain evoked by mechanical pressure stimulation. *Eur J Pain* 2009;13:592–9. <https://doi.org/10.1016/J.EJPAIN.2008.07.013>.
- [28] Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000;288:1769–72. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.288.5472.1769>.
- [29] Garcia K, K. Wray J, Kumar S. Spinal Cord Stimulation 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553154/> (accessed December 16, 2023).
- [30] Yoshimura M, Furue H. Mechanisms for the Anti-nociceptive Actions of the Descending Noradrenergic and Serotonergic Systems in the Spinal Cord. *J Pharmacol Sci* 2006;101:107–17. <https://doi.org/10.1254/JPHS.CRI06008X>.
- [31] Otsuka M, Yanagisawa M. Pain and neurotransmitters. *Cell Mol Neurobiol* 1990;10:293–302. <https://doi.org/10.1007/BF00711176/METRICS>.
- [32] Ruda MA. Opiates and Pain Pathways: Demonstration of Enkephalin Synapses on Dorsal Horn Projection Neurons. *Science* (80-) 1982;215:1523–5. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.6121374>.
- [33] Bagley EE, Ingram SL. Endogenous opioid peptides in the descending pain modulatory circuit. *Neuropharmacology* 2020;173:108131. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPHARM.2020.108131>.
- [34] Osinski T, Lallemand A, Russo T. Modulation et dérèglements neurophysiologiques des voies de la douleur. *Kinésithérapie, La Rev* 2017;17:16–32. <https://doi.org/10.1016/J.KINE.2017.02.131>.
- [35] Ruscheweyh R, Deppe M, Lohmann H, Stehling C, Flöel A, Ringelstein EB, et al. Pain is associated with regional grey matter reduction in the general population. *Pain* 2011;152:904–11. <https://doi.org/10.1016/J.PAIN.2011.01.013>.
- [36] Meacham K, Shepherd A, Mohapatra DP, Haroutounian S. Neuropathic Pain: Central vs. Peripheral Mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2017;21. <https://doi.org/10.1007/S11916-017-0629-5>.
- [37] Chapirocentre F. La classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé. *Gerontol Soc* 2001;2499:37–56. <https://doi.org/10.3917/GS.099.0037>.
- [38] Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991;46:125–32. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(91\)90066-7](https://doi.org/10.1016/0304-3959(91)90066-7).
- [39] Phu Do T, Ferja Heldarskard G, Tørring Kolding L, Hvedstrup J, Winther Schytz H. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache n.d. <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0913-8>.
- [40] Martinez L, Plessac B. Revue de traitements des trigger points myofasciaux cervico-scapulaires. *Kinésithérapie, La Rev* 2013;13:17–24. <https://doi.org/10.1016/J.KINE.2013.06.013>.
- [41] Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *J*

- Musculoskelet Pain 1996;4:93–122. https://doi.org/10.1300/J094V04N01_07.
- [42] Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of cervical and trigeminal sensory afferents. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:377–83. <https://doi.org/10.1007/S11916-003-0037-X>.
- [43] Fernández-De-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006;46:1264–72. <https://doi.org/10.1111/J.1526-4610.2006.00440.X>.
- [44] Fernández-De-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007;47:662–72. <https://doi.org/10.1111/J.1526-4610.2006.00632.X>.
- [45] Wallasch TM. Transcranial Doppler ultrasonic features in episodic tension-type headache. *Cephalalgia* 1992;12:293–6. <https://doi.org/10.1046/J.1468-2982.1992.1205293.X>.
- [46] Wallasch TM. Transcranial Doppler ultrasonic features in chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 1992;12:385–6. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.1992.00385.X>.
- [47] Khedr EM, Abbas MA, Gamea A, Sadek MA, Zaki AF. Cerebrovascular function in tension-type headache and migraine with or without aura: Transcranial Doppler study. *Sci Rep* 2022;12. <https://doi.org/10.1038/S41598-022-18359-6>.
- [48] Olesen J. The role of nitric oxide (NO) in migraine, tension-type headache and cluster headache. *Pharmacol Ther* 2008;120:157–71. <https://doi.org/10.1016/J.PHARMTHERA.2008.08.003>.
- [49] Sandrini G, Rossi P, Milanov I, Serrao M, Cecchini AP, Nappi G. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006;26:782–9. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.2006.01130.X>.
- [50] Zagami AS. Pathophysiology of migraine and tension-type headache. *Curr Opin Neurol* 1994;7:272–7. <https://doi.org/10.1097/00019052-199406000-00016>.
- [51] Widiger TA, Oltmanns JR. Neuroticism is a fundamental domain of personality with enormous public health implications. *World Psychiatry* 2017;16:144–5. <https://doi.org/10.1002/WPS.20411>.
- [52] Ashina S, Bendtsen L, Buse DC, Lyngberg AC, Lipton RB, Jensen R. Neuroticism, depression and pain perception in migraine and tension-type headache. *Acta Neurol Scand* 2017;136:470–6. <https://doi.org/10.1111/ANE.12751>.
- [53] Cho SJ, Song TJ, Chu MK. Sleep and Tension-Type Headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019;19. <https://doi.org/10.1007/S11910-019-0953-8>.
- [54] Ashina S, Ashina M. Current and potential future drug therapies for tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:466–74. <https://doi.org/10.1007/S11916-003-0063-8>.
- [55] Schnider P, Aull S, Feucht M, az M, Travnicek A, Zeiler K, et al. Use and Abuse of Analgesics in Tension-Type Headache. *Cephalalgia* 1994;14:162–7. <https://doi.org/10.1046/J.1468-2982.1994.1402162.X>.
- [56] Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004;62:1706–11. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000127282.90920.8C>.
- [57] Sun-Edelstein C, Mauskop A. Complementary and alternative approaches to the treatment of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:447–50. <https://doi.org/10.1007/S11916-008-0076-4>.
- [58] Turkistani A, Shah A, Jose AM, Melo JP, Luenam K, Ananias P, et al. Effectiveness of Manual Therapy and Acupuncture in Tension-Type Headache: A Systematic Review. *Cureus* 2021. <https://doi.org/10.7759/CUREUS.17601>.
- [59] Granato A, Grandi FC, Stokelj D, Musho S, Pizzolato G. Acupuncture in tension-type headache. *Neuroepidemiology* 2010;35:160–2. <https://doi.org/10.1159/000315042>.
- [60] Ashina S, Bendtsen L, Burstein R, Iljazi A, Jensen RH, Lipton RB. Pain sensitivity in relation to frequency of migraine and tension-type headache with or without coexistent neck pain: An exploratory secondary analysis of the population study. *Scand J Pain* 2023;23:76–87. https://doi.org/10.1515/SJPAIN-2022-0030/ASSET/GRAPHIC/J_SJPAIN-2022-0030_FIG_006.JPG.

- [61] Dugailly PM, Decuyper A, Salem W, De Boe A, Espí-López G V., Lepers Y. Analysis of the upper cervical spine stiffness during axial rotation: A comparative study among patients with tension-type headache or migraine and asymptomatic subjects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2017;42:128–33. <https://doi.org/10.1016/J.CLINBIOMECH.2017.01.019>.
- [62] Castien R, Blankenstein A, De Hertogh W. Pressure Pain and Isometric Strength of Neck Flexors Are Related in Chronic Tension-Type Headache. *Pain Physician* 2015;18:201–5.
- [63] Fernández-De-Las-Peñas C, Bueno A, Ferrando J, Elliott JM, Cuadrado ML, Pareja JA. Magnetic resonance imaging study of the morphometry of cervical extensor muscles in chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2007;27:355–62. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.2007.01293.X>.
- [64] Schomacher J, Falla D. Function and structure of the deep cervical extensor muscles in patients with neck pain. *Man Ther* 2013;18:360–6. <https://doi.org/10.1016/J.MATH.2013.05.009>.
- [65] Fernández-De-Las-Peñas C, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. Cervical muscle co-activation in isometric contractions is enhanced in chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2008;28:744–51. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.2008.01584.X>.
- [66] Abboud J, Marchand AA, Sorra K, Descarreaux M. Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. *Cephalalgia* 2013;33:1319–28. <https://doi.org/10.1177/0333102413492913>.
- [67] Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Jensen TS, Graven-Nielsen T, Bach FW. Patterns of experimentally induced pain in pericranial muscles. *Cephalalgia* 2006;26:568–77. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.2006.01078.X>.
- [68] Bellaud E, Bertucci W, Bellaud J. Le Renforcement Musculaire En Rééducation. *Kinésithérapie, Les Cah* 2003:69–77.
- [69] Koltyn KF, Brellenthin AG, Cook DB, Sehgal N, Hillard C. Mechanisms of Exercise-Induced Hypoalgesia. *J Pain* 2014;15:1294. <https://doi.org/10.1016/J.JPAIN.2014.09.006>.
- [70] Guzman-Pavon MJ, Cavero-Redondo I, Martinez-Vizcaino V, Fernandez-Rodriguez R, Reina-Gutierrez S, Alvarez-Bueno C. Effect of Physical Exercise Programs on Myofascial Trigger Points-Related Dysfunctions: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Med* 2020;21:2986–96. <https://doi.org/10.1093/PM/PNAA253>.
- [71] Lluch E, Schomacher J, Gizzi L, Petzke F, Seegar D, Falla D. Immediate effects of active cranio-cervical flexion exercise versus passive mobilisation of the upper cervical spine on pain and performance on the cranio-cervical flexion test. *Man Ther* 2014;19:25–31. <https://doi.org/10.1016/J.MATH.2013.05.011>.
- [72] O’connor PJ, Herring MP, Carvalho A. Mental Health Benefits of Strength Training in Adults. *Am J Lifestyle Med* 2010;4:377–96. <https://doi.org/10.1177/1559827610368771>.
- [73] Bigard AX, Koulmann N. Adaptations biochimiques et structurales du muscle à l’entraînement en force. *Sci Sports* 2006;21:50–6. <https://doi.org/10.1016/J.SCISPO.2005.12.002>.
- [74] Sjøgaard K, Blangsted AK, Nielsen PK, Hansen L, Andersen LL, Vedsted P, et al. Changed activation, oxygenation, and pain response of chronically painful muscles to repetitive work after training interventions: a randomized controlled trial. *Eur J Appl Physiol* 2012;112:173–81. <https://doi.org/10.1007/S00421-011-1964-6>.
- [75] Hug F. Le mouvement humain - De l’unité motrice à la force musculaire. *Médecine/Sciences* 2018;34:6–8. <https://doi.org/10.1051/MEDSCI/201834S202>.
- [76] Häkkinen K, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälkiä E, et al. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 1998;84:1341–9. <https://doi.org/10.1152/JAPPL.1998.84.4.1341>.
- [77] HAS. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique. 2013.
- [78] Mateo S. A procedure for conduction of a successful literature review using the PRISMA method. *Kinesitherapie* 2020;20:29–37. <https://doi.org/10.1016/j.kine.2020.05.019>.
- [79] Cucherat M. La lecture critique des essais cliniques 2004:27.
- [80] Delphi V. Échelle PEDro – Français. *Epidemiol Clin* 2010:1–2.
- [81] Moseley Id AM, Rahman P, Wells GA, Zadro JR, Sherrington C, Toupin-April K, et al. Agreement

- between the Cochrane risk of bias tool and Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale: A meta-epidemiological study of randomized controlled trials of physical therapy interventions 2019. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222770>.
- [82] Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials n.d. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4898>.
- [83] Schünemann H, Brozek J, Guyatt G, Oxman A. GRADE handbook. Cochrane 2013.
- [84] Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ* 2017;358:4008. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4008>.
- [85] Rinne M, Garam S, Kukkonen-Harjula K, Tokola K, Häkkinen A, Ylinen J, et al. Neck-Shoulder Region Training for Chronic Headache in Women: A Randomized Controlled Trial. *Clin Rehabil* 2023;37:1322–31. <https://doi.org/10.1177/02692155231170687>.
- [86] Andersen LL, Mortensen OS, Zebis MK, Jensen RH, Poulsen OM. Effect of brief daily exercise on headache among adults--secondary analysis of a randomized controlled trial. *Scand J Work Environ Health* 2011;37:547–50. <https://doi.org/10.5271/SJWEH.3170>.
- [87] Van Ettehoven H, Lucas C. Efficacy of physiotherapy including a craniocervical training programme for tension-type headache; a randomized clinical trial. *Cephalalgia* 2006;26:983–91. <https://doi.org/10.1111/J.1468-2982.2006.01163.X>.
- [88] Tornøe B, Andersen LL, Skotte JH, Jensen R, Jensen C, Madsen BK, et al. Specific strength training compared with interdisciplinary counseling for girls with tension-type headache: a randomized controlled trial. *J Pain Res* 2016;9:257–70. <https://doi.org/10.2147/JPR.S97826>.
- [89] Madsen BK, Søgaard K, Andersen LL, Tornøe B, Jensen RH. Efficacy of strength training on tension-type headache: A randomised controlled study. *Cephalalgia* 2018;38:1071–80. <https://doi.org/10.1177/0333102417722521>.
- [90] Schoenen J. Guidelines for trials of drug treatments in tension-type headache First Edition: International Headache Society Committee on Clinical Trials in Tension-type Headache COMMITTEE MEMBERS. 1997.
- [91] Dufour M (1945-. . . . kinésithérapeute). Anatomie de l'appareil locomoteur. Tome 2, Membre supérieur. n.d.
- [92] Valevein Rodrigues E, Silveira Gomes R, Pchevozniki Tanhoffer I, Leite N. EFFECTS OF EXERCISE ON PAIN OF MUSCULOSKELETAL DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW Citation: Rodrigues EV, Gomes ARS, Tanhoffer AIP, Leite N. Effects of exercise on pain of musculoskeletal disorders: a systematic review. *Acta Ortop Bras* n.d. <https://doi.org/10.1590/1413-78522014220601004>.
- [93] Mrozovski JM. Comprendre l'effet placebo. *Actual Pharm* 2021;60:52–3. <https://doi.org/10.1016/J.ACTPHA.2021.08.018>.
- [94] Gaul C, Visscher CM, Bholra R, Sorbi MJ, Galli F, Rasmussen A V., et al. Team players against headache: multidisciplinary treatment of primary headaches and medication overuse headache. *J Headache Pain* 2011;12:511–9. <https://doi.org/10.1007/S10194-011-0364-Y>.
- [95] Soe ABL, Skov L, Skovgaard LT, Thomsen LL. Headache in children: Effectiveness of multidisciplinary treatment in a tertiary paediatric headache clinic. *Cephalalgia* 2013;33:1218–28. <https://doi.org/10.1177/0333102413490349>.
- [96] Ye W, Hackett S, Vandeveld C, Twigg S, Helliwell PS, Coates LC. Comparing the Visual Analog Scale and the Numerical Rating Scale in Patient-reported Outcomes in Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol* 2021;48:836–40. <https://doi.org/10.3899/JRHEUM.200928>.
- [97] Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH, et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:1073–93. <https://doi.org/10.1016/J.JPAINSYMMAN.2010.08.016>.
- [98] Haute Autorité de santé. Liste des échelles acceptées pour mesurer la douleur. *Dir l'Amélioration La Qual La Sécurité Des Soins Serv Évaluation Outil Pour La Qual La Sécurité Des Soins* 2020.
- [99] Bahreini M, Safaie A, Mirfazaelian H, Jalili M. How much change in pain score does really matter

- to patients? *Am J Emerg Med* 2019;38:1641–6. <https://doi.org/10.1016/J.AJEM.2019.158489>.
- [100] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924–6. <https://doi.org/10.1136/BMJ.39489.470347.AD>.
- [101] Monnier L, Colette C, Schlienger JL, Halimi S. Les méta-analyses en recherche clinique : forces et faiblesses. *Médecine Des Mal Métaboliques* 2020;14:239–49. <https://doi.org/10.1016/J.MMM.2019.12.011>.
- [102] Laroche P. L'exploration statistique du biais de publication. *J La Société Fr Stat* 2007;148:29–56.
- [103] Hider-Mlynarz K, Cavalié P, Maison P. Trends in analgesic consumption in France over the last 10 years and comparison of patterns across Europe. *Br J Clin Pharmacol* 2018;84:1324–34. <https://doi.org/10.1111/BCP.13564>.
- [104] Page MJ, Mckenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews n.d. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>.
- [105] Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010;17:1318–25. <https://doi.org/10.1111/J.1468-1331.2010.03070.X>.
- [106] Zwart JA, Dyb G, Hagen K, Svebak S, Stovner LJ, Holmen J. Analgesic overuse among subjects with headache, neck, and low-back pain. *Neurology* 2004;62:1540–4. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000123262.96132.FC>.
- [107] Zwart JA, Dyb G, Hagen K, Svebak S, Holmen J. Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache: the Head-HUNT Study. *Neurology* 2003;61:160–4. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000069924.69078.8D>.
- [108] Mantonakis L, Belesioti I, Deligianni CI, Natsis V, Mitropoulou E, Kasioti E, et al. Depression and Anxiety Symptoms in Headache Disorders: An Observational, Cross-Sectional Study. *Neurol Int* 2024;16:356–69. <https://doi.org/10.3390/NEUROLINT16020026>.
- [109] Yücel B, Kora K, Özyalçın S, Alçalar N, Özdemir Ö, Yücel A. Depression, automatic thoughts, alexithymia, and assertiveness in patients with tension-type headache. *Headache* 2002;42:194–9. <https://doi.org/10.1046/J.1526-4610.2002.02051.X>.
- [110] Varatharajan S, Ferguson B, Chrobak K, Shergill Y, Côté P, Wong JJ, et al. Are non-invasive interventions effective for the management of headaches associated with neck pain? An update of the Bone and Joint Decade Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration. *Eur Spine J* 2016;25:1971–99. <https://doi.org/10.1007/S00586-016-4376-9>.

7 Annexes

[Annexe 1](#) : Topographie des douleurs référées issues de points de tension cervicaux

[Annexe 2](#) : Tableaux détaillés des caractéristiques des études incluses.

[Annexe 3](#) : Échelle PEDro

[Annexe 4](#) : Critères de la Risk of Bias Tool

[Annexe 5](#) : Tableaux d'étude de qualité des références incluses par la Rob 2

[Annexe 6](#) : Intervention de l'étude ***Van Ettehoven & al.***

[Annexe 7](#) : Intervention des études ***Tornoe & al.*** & ***Madsen & al.***

[Annexe 8](#) : Intervention de l'étude ***Martín-Vera & al.***

[Annexe 9](#) : Synthèse des résultats des études incluses et nature des conclusions de la revue

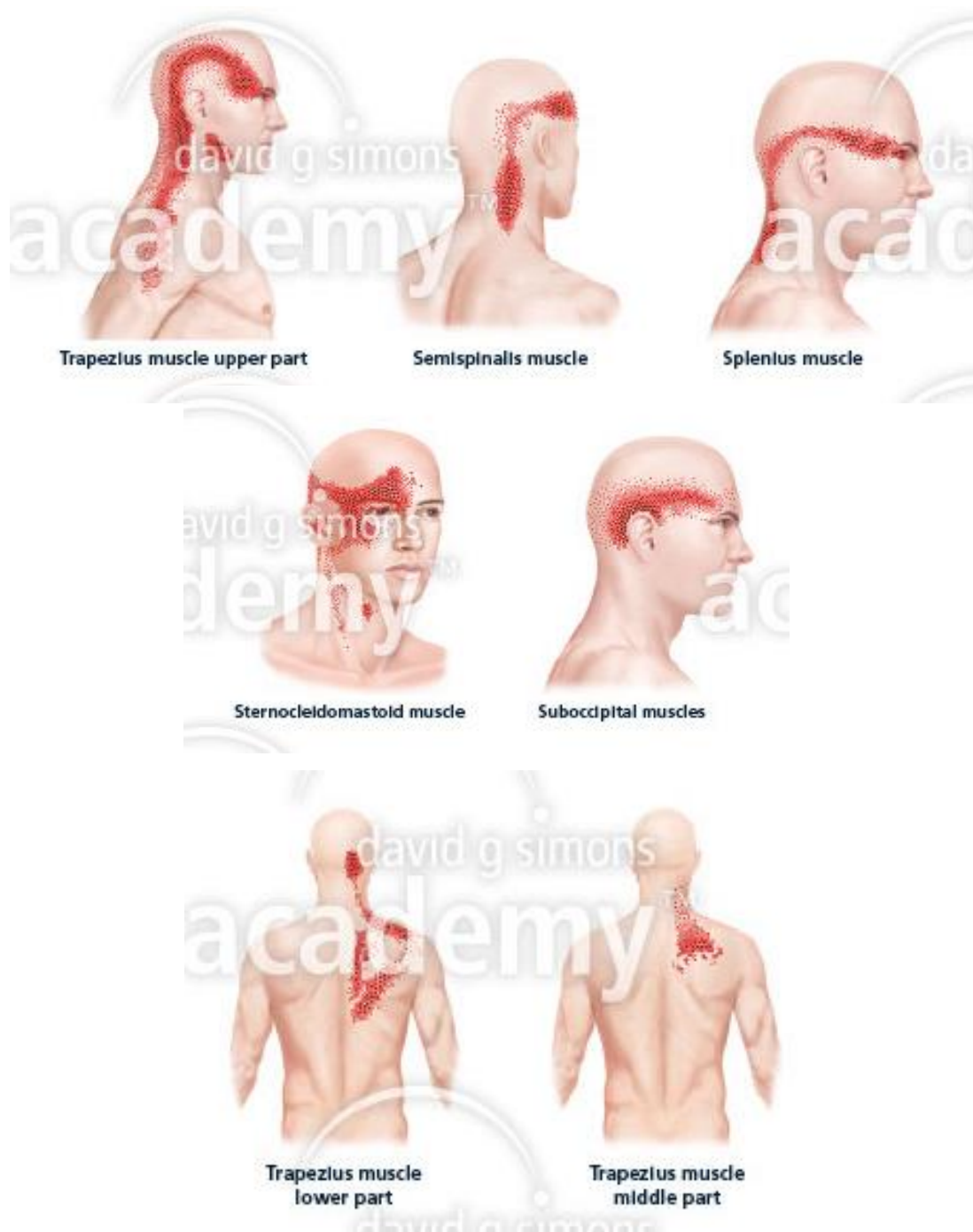
[Annexe 10](#) : Système de gradation des recommandation et d'établissement du niveau de preuve selon la Haute Autorité de Santé

[Annexe 11](#) : Examen du risque de biais de chaque étude selon le système GRADE

[Annexe 12](#) : Diagrammes en entonnoir associés aux critères de jugement de la revue

[Annexe 13](#) : Évaluation des biais généraux de la revue par l'outil AMSTAR-2.

Annexe 1: Topographie des douleurs référées issues de points de tension myofasciaux



Posters DGSA® : Douleurs référées des points trigger [Internet]. David G Simons Academy. [cité 28 avr 2024].
Disponible sur : <https://www.dgs-academy.com/fr/dry-needling-therapie-manuelle-des-points-trigger-points-trigger/posters-dgsar-douleurs-referees-des-points-trigger>

Annexe 2 : Tableaux détaillés des caractéristiques des études incluses.

Étude	Objectif	Population	Intervention (CTP)	Comparateur	Critères de jugement	Résultats
<p><u>Van Ettekovén & al.</u> (2006)</p> <p>[87]</p>	<p>Déterminer l'efficacité à court et long terme de la kinésithérapie incluant un programme de renforcement crânio-cervical en comparaison à la kinésithérapie seule pour les céphalées de tension.</p>	<p>81 participants répartis aléatoirement dans 2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement (n =39) - Contrôle (n = 42) <p>Recrutement puis sélection par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◦ <u>Critères d'inclusion</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic TTH selon l'ICHD-II ◦ <u>Critères d'exclusion</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Tout autre type de céphalée décrit par l'ICHD-II <ul style="list-style-type: none"> - Présence concomitante de plus d'un type de céphalée en plus des TTH. - Troubles de la fonction cervicale - Traitement kinésithérapique pour les TTH dans les 6 derniers mois 	<p>1. Kinésithérapie classique telle que décrite ci-contre pour le comparateur.</p> <p>2. Renforcement crânio-cervical en endurance, avec peu de charge, comprenant des exercices de flexion crânio-cervicale, contre résistance élastique (bande en latex).</p> <p>→ Mouvement lent et contrôlé, avec variation des amplitudes, résistances, et vitesses par contraction isométrique à différentes positions.</p> <p>→ Mouvement analytique puis incorporé à des exercices de correction posturale.</p> <p><u>Modalités d'application</u> : <15min / séance avec kinésithérapeute + à domicile en autonomie 2x/jour pendant 10min.</p> <p>Après les 6 semaines de traitement, à réaliser min 2x/semaine ou plus selon le ressenti.</p>	<p><u>Kinésithérapie classique</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Techniques de massage occidental (effleurages, pétrissages, frictions) - Techniques d'oscillation (mobilisations passives lentes et rythmées selon le concept de Maitland) - Correction posturale en flexion crânio-cervicale, rétropulsion des épaules, extension thoracique et normalisation de la lordose lombaire 	<p>Évalués à J0, à 6 semaines (post-intervention) puis après 6 mois de suivi.</p> <p>PRINCIPAUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquence des céphalées * (jours/semaine) <p>SECONDAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intensité douloureuse * (Échelle numérique de 0 à 10) - Durée des céphalées (heures/jour) * - Qualité de vie (SF-36) - Multidimensional Headache Locus of Control, échelle dérivée de la Multidimensional Health Locus of Control, utilisée pour estimer l'effet de l'intervention sur les croyances du patient sur sa capacité à contrôler ses céphalées. <p><i>*à partir d'un journal quotidien tenu par chaque participant</i></p>	<p>À S6 : ∩ fréquence, intensité & durée des TTH dans les 2 groupes sans différence significative.</p> <p>À M6 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - CTP : poursuite de la ∩ des 3 facteurs. - Contrôle : ↗ significative des 3 facteurs. <p>Différence significative en fréquence, intensité et durée des céphalées (p < 0.05) en faveur d'une efficacité à long terme du renforcement crânio-cervical sur ces trois paramètres.</p>

Étude	Objectif	Population	Intervention	Comparateur	Critères de jugement	Résultats
<p>Tornoe & al. (2016)</p> <p>[88]</p>	<p>Déterminer l'efficacité du renforcement spécifique des muscles cervico-scapulaires, en comparaison à de l'éducation thérapeutique chez des adolescentes atteintes de céphalées de tension.</p>	<p>49 participantes âgées de 9 à 18 ans, aléatoirement réparties dans 2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement (n = 24) - Contrôle (n = 25) <p>◦ Critère d'inclusion : Diagnostic TTH selon ICHD-II & ICHD-III β, par neuropédiatre puis confirmé par consultation d'un journal indiquant les paramètres des céphalées sur les 6 derniers mois.</p> <p>◦ Critères d'exclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Migraines > 1x/mois sur 6 mois - ATCD trauma, HTA ou HTIC - Maux de tête secondaires à comorbidité cervicale, psychiatrique ou autre - Trouble de l'apprentissage ou condition sociale nécessitant des professionnels éducatifs ou sociaux spécialisés - Participation à un autre programme de traitement <p>∅ médication préventive ou consommation excessive d'analgésiques.</p> <p>∅ prise d'analgésiques pendant les 12h avant évaluation.</p>	<p>Renforcement spécifique progressif ciblant les trapèzes contre résistance élastique.</p> <p>Enseignement via 3-4 sessions supervisées par MK. → 4 exercices à réaliser à la maison, à alterner 2 par 2, 3x/semaine pour un total de 10 semaines.</p> <p><u>Progression via ↗</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Répétitions : de 1 x 10 reps à 3 x 10 reps - Résistance : niveaux I, II et III (objectif de 15RM ⇔ 75-80% 1RM) <p>+ 1 session à l'issue de l'intervention avec infirmière coordinatrice</p> <p>± session psy si besoin</p>	<p>3-4 sessions sur les 10 semaines d'intervention (1 avec infirmière + 2 avec MK pédiatrique)</p> <p>Éducation thérapeutique de l'enfant et de ses parents via une intervention multidisciplinaire prouvée comme efficace dans le traitement des céphalées.</p> <p>Conseils d'hygiène de vie et de conscience corporelle ayant pour but d'améliorer la santé physique et mentale de l'enfant à l'école et à la maison (sommeil, alimentation, hydratation, activité physique, stress...)</p>	<p>Évalués à J0, 10 semaines (post-intervention) puis après 12 semaines de suivi.</p> <p>PRINCIPAUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquence * (j/28j) - Intensité * (EVA) - Durée * moyenne (h/jour) <p>SECONDAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Force muscles cervico-scapulaires : mesure des pics de force en contraction volontaire isométrique maximale en F/E cervicale et de l'épaule (en N.10⁻¹) + taux de développement de force de l'épaule en N.10⁻¹.s⁻¹ via un capteur de force. - Puissance aérobie (VO_{2max} en L.min⁻¹) - Tension muscles péri-crâniens (Total Tenderness Score, TTS) - Qualité de vie (HRQOL) <p>* à partir d'un journal quotidien, prise en compte des 28 jours précédant le recueil des données.</p>	<p>Réduction statistiquement significative des fréquence et durée des céphalées dans les deux groupes après les 10 semaines d'intervention (p = 0.001) et 12 semaines de suivi (p = 0.001).</p> <p>Effet non significatif sur l'intensité des céphalées pour les deux groupes également.</p>

Étude	Objectif	Population	Intervention	Comparateur	Critères de jugement	Résultats
<p>Madsen & al. (2018)</p> <p>[89]</p>	<p>Déterminer l'effet d'un programme de renforcement progressif des muscles supérieurs de l'épaule (trapèze) sur la fréquence et la durée des céphalées de tension chez l'adulte, en comparaison à de l'éducation posturale.</p>	<p>60 participants aléatoirement répartis dans 2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement (n=) - Contrôle (n=) <p>◦ Critère d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 18-65 ans - Diagnostic de TTH selon ICHD-II - ≥ 8 céphalées/mois (↔ fTTH & cTTH) - ≤ 3 migraines/mois (selon ICHD-II) <p>◦ Critères d'exclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Céphalées due à une surconsommation médicamenteuse (critères ICHD-II) - ATCD coup du lapin ou traumatisme crânien - Pathologies physiques ou neurologiques majeures, dépression/pathologies mentales - Incapacité de compréhension/expression en danois - Présence de céphalées cervicogéniques 	<p>Programme de renforcement progressif 3x/semaine sur 10 semaines.</p> <p>4 exercices de renforcement ciblant les muscles de l'épaule :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contractions lentes concentriques/excentriques contre résistance élastique. - ↗ progressive de la résistance de 12RM (70% intensité max) à 8RM (80% intensité max) <p>S1 : 3 exos x 2 sets S2-S10 : 3 exos x 3 sets ⇒ Alternance entre les 4 exos sauf élévation des épaules réalisée à chaque séance</p>	<p>Programme de correction ergonomique et posturale de 10 semaines.</p> <p>1. Prise de conscience posture spontanée quand assis au poste de travail.</p> <p>2. Exercice de correction posturale x 10 rep, 3 x/jour</p> <p>→ Correction depuis position de délordose lombaire, antépulsion des épaules & colonne cervicale à une hyperlordose, rétropulsion épaule & cou. Position tenue 4s avant relâchement.</p> <p>Après S10 : arrêt de l'exercice quotidien mais attention portée à la posture assise.</p>	<p>Évalués à J0 puis à S19-S22.</p> <p>PRINCIPAUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquence TTH (jours/mois) - Durée TTH (h/jour) <p>SECONDAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intensité douloureuse (EN) => moyenne/mois - Consommation médicamenteuse (jours avec analgésiques/mois) <p>L'ensemble de ces critères de jugements ont été évalués sur la base d'un journal d'auto-évaluation quotidienne tenu depuis 4 semaines avant l'évaluation baseline jusqu'à 19-22 semaines (10 semaines d'intervention + 9-12 semaines de suivi).</p>	<p>Groupe interventionnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↘ fréquence de 19 (SD 9) à 17 j/mois (SD 10) (p = 0.041) - ↘ durée de 252h (SD 153) à 227h (SD 166) (p=0,036) - ∅ différence significative en termes d'intensité <p>Groupe contrôle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↘ fréquence de 17 (SD 7) à 13 j/mois (SD 7) (p = 0.003) - ↘ durée de 198h (SD 138) à 144 (SD 117) (p=0,041) - ∅ différence significative en termes d'intensité <p>⇒ Pas de différence significative entre les groupes à S19-S22.</p>

Étude	Objectif	Population	Intervention	Comparateur	Critères de jugement	Résultats
<p><u>Martín-Vera & al.</u> (2023)</p> <p>[8]</p>	<p>Déterminer l'efficacité d'un programme d'exercices de renforcement (à visée de prise de masse musculaire) sur les céphalées de tension chroniques.</p>	<p>40 participants aléatoirement répartis en 2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intervention (n=20) - Contrôle (n=20) <p>◦ Critère d'inclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 18-65 ans - TTH chronique > 6 mois, diagnostiquée par neurologue selon ICHD-III <p>◦ Critères d'exclusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pathologies limitant l'activité physique - Grossesse - Présence concomitante de migraine 	<p>Exercices de renforcement de la région crânio-cervicale, de la ceinture scapulaire et des muscles de l'épaule au sein d'un programme de 12 semaines.</p> <p><u>Posologie</u> : à réaliser en autonomie 2 x/semaine de S1 à S6, puis 3x/semaine de S7 à S12, avec minimum 48h entre chaque séance. RDV hebdomadaire avec MK pour s'assurer de la bonne exécution des exercices.</p> <p><u>Protocole</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ◦ Échauffement : mobilité cervicale et des membres supérieurs ◦ 4 exercices de renforcement des épaules contre résistance élastique variables selon niveau des participants (F, ABD, tirages horizontal & vertical) ◦ Renforcement cervical isométrique en F, extension et inclinaison bilatérales, à tenir 6s avant relâchement. <p>7/10 selon l'échelle de Borg.</p>	<p>Poursuite des activités quotidiennes usuelles, qui n'étaient pas suivies.</p>	<p>Évaluation à J0 (baseline) puis à 12 semaines.</p> <p>PRINCIPAUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Durée (heures/jour) - Intensité (Échelle Visuelle Analogique) - Fréquence (jours/mois) <p>SECONDAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Épaisseur musculaire (ultrasonographie en cm) au repos & contre résistance - Test de flexion crânio-cervicale (Stabilizer Pressure Biofeedback donnant un score d'activation = plus haut niveau de pression maintenable pendant 10s) - Amplitudes articulaires (goniomètre donnant mesure en degrés) - Seuil de douleur à la pression (en kg/cm² mesuré par algomètre) 	<p>Réduction significative de l'intensité et de la durée des céphalées dans le groupe intervention, par opposition au groupe contrôle, avec une grande taille d'effet.</p> <p>Pas de différence significative concernant la fréquence des épisodes cependant.</p>

Échelle PEDro

1. les critères d'éligibilité ont été précisés	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
2. les sujets ont été répartis aléatoirement dans les groupes (pour un essai croisé, l'ordre des traitements reçus par les sujets a été attribué aléatoirement)	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
3. la répartition a respecté une assignation secrète	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
4. les groupes étaient similaires au début de l'étude au regard des indicateurs pronostiques les plus importants	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
5. tous les sujets étaient "en aveugle"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
6. tous les thérapeutes ayant administré le traitement étaient "en aveugle"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
7. tous les examinateurs étaient "en aveugle" pour au moins un des critères de jugement essentiels	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
8. les mesures, pour au moins un des critères de jugement essentiels, ont été obtenues pour plus de 85% des sujets initialement répartis dans les groupes	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
9. tous les sujets pour lesquels les résultats étaient disponibles ont reçu le traitement ou ont suivi l'intervention contrôle conformément à leur répartition ou, quand cela n'a pas été le cas, les données d'au moins un des critères de jugement essentiels ont été analysées "en intention de traiter"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
10. les résultats des comparaisons statistiques intergroupes sont indiqués pour au moins un des critères de jugement essentiels	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
11. pour au moins un des critères de jugement essentiels, l'étude indique à la fois l'estimation des effets et l'estimation de leur variabilité	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:

L'échelle PEDro est basée sur la liste Delphi développée par Verhagen et ses collègues au département d'épidémiologie de l'Université de Maastricht (Verhagen AP *et al* (1998). *The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12):1235-41). Cette liste est basée sur un "consensus d'experts" et non, pour la majeure partie, sur des données empiriques. Deux items supplémentaires à la liste Delphi (critères 8 et 10 de l'échelle PEDro) ont été inclus dans l'échelle PEDro. Si plus de données empiriques apparaissent, il deviendra éventuellement possible de pondérer certains critères de manière à ce que le score de PEDro reflète l'importance de chacun des items.

L'objectif de l'échelle PEDro est d'aider l'utilisateur de la base de données PEDro à rapidement identifier quels sont les essais cliniques réellement ou potentiellement randomisés indexés dans PEDro (c'est-à-dire les essais contrôlés randomisés et les essais cliniques contrôlés, sans précision) qui sont susceptibles d'avoir une bonne validité interne (critères 2 à 9), et peuvent avoir suffisamment d'informations statistiques pour rendre leurs résultats interprétables (critères 10 à 11). Un critère supplémentaire (critère 1) qui est relatif à la validité "externe" (c'est "la généralisabilité" de l'essai ou son "applicabilité") a été retenu dans l'échelle PEDro pour prendre en compte toute la liste Delphi, mais ce critère n'est pas comptabilisé pour calculer le score PEDro cité sur le site Internet de PEDro.

L'échelle PEDro ne doit pas être utilisée pour mesurer la "validité" des conclusions d'une étude. En particulier, nous mettons en garde les utilisateurs de l'échelle PEDro sur le fait que les études qui montrent des effets significatifs du traitement et qui ont un score élevé sur l'échelle PEDro, ne signifie pas nécessairement que le traitement est cliniquement utile. Il faut considérer aussi si la taille de l'effet du traitement est suffisamment grande pour que cela vaille la peine cliniquement d'appliquer le traitement. De même, il faut évaluer si le rapport entre les effets positifs du traitement et ses effets négatifs est favorable. Enfin, la dimension coût/efficacité du traitement est à prendre compte pour effectuer un choix. L'échelle ne devrait pas être utilisée pour comparer la "qualité" des essais réalisés dans différents domaines de la physiothérapie, essentiellement parce qu'il n'est pas possible de satisfaire à tous les items de cette échelle dans certains domaines de la pratique kinésithérapique.

Dernière modification le 21 juin 1999. Traduction française le 1 juillet 2010

¹⁴ Échelle PEDro [Internet]. PEDro. 2010 [cité 17 avr 2024].
Disponible sur : <https://pedro.org.au/french/resources/pedro-scale/>

Annexe 4 : Critères de la Risk of Bias Tool [82]

Table 1 | Version 2 of the Cochrane risk-of-bias assessment tool for randomised trials: bias domains, signalling questions, response options, and risk-of-bias judgments

Bias domain and signalling question*	Response options		
	Lower risk of bias	Higher risk of bias	Other
Bias arising from the randomisation process			
1.1 Was the allocation sequence random?	Y/PY	N/PN	NI
1.2 Was the allocation sequence concealed until participants were enrolled and assigned to interventions?	Y/PY	N/PN	NI
1.3 Did baseline differences between intervention groups suggest a problem with the randomisation process?	N/PN	Y/PY	NI
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the predicted direction of bias arising from the randomisation process?			
Bias due to deviations from intended interventions			
2.1 Were participants aware of their assigned intervention during the trial?	N/PN	Y/PY	NI
2.2 Were carers and people delivering the interventions aware of participants' assigned intervention during the trial?	N/PN	Y/PY	NI
2.3 If Y/PY/NI to 2.1 or 2.2: Were there deviations from the intended intervention that arose because of the trial context?	N/PN	Y/PY	NA/NI
2.4 If Y/PY/NI to 2.3: Were these deviations likely to have affected the outcome?	N/PN	Y/PY	NA/NI
2.5 If Y/PY to 2.4: Were these deviations from intended intervention balanced between groups?	Y/PY	N/PN	NA/NI
2.6 Was an appropriate analysis used to estimate the effect of assignment to intervention?	Y/PY	N/PN	NI
2.7 If N/PN/NI to 2.6: Was there potential for a substantial impact (on the result) of the failure to analyse participants in the group to which they were randomised?	N/PN	Y/PY	NA/NI
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the predicted direction of bias due to deviations from intended interventions?			
Bias due to missing outcome data			
3.1 Were data for this outcome available for all, or nearly all, participants randomised?	Y/PY	N/PN	NI
3.2 If N/PN/NI to 3.1: Is there evidence that the result was not biased by missing outcome data?	Y/PY	N/PN	NA
3.3 If N/PN to 3.2: Could missingness in the outcome depend on its true value?	N/PN	Y/PY	NA/NI
3.4 If Y/PY/NI to 3.3: Is it likely that missingness in the outcome depended on its true value?	N/PN	Y/PY	NA/NI
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the predicted direction of bias due to missing outcome data?			
Bias in measurement of the outcome			
4.1 Was the method of measuring the outcome inappropriate?	N/PN	Y/PY	NI
4.2 Could measurement or ascertainment of the outcome have differed between intervention groups?	N/PN	Y/PY	NI
4.3 If N/PN/NI to 4.1 and 4.2: Were outcome assessors aware of the intervention received by study participants?	N/PN	Y/PY	NI
4.4 If Y/PY/NI to 4.3: Could assessment of the outcome have been influenced by knowledge of intervention received?	N/PN	Y/PY	NA/NI
4.5 If Y/PY/NI to 4.4: Is it likely that assessment of the outcome was influenced by knowledge of intervention received?	N/PN	Y/PY	NA/NI
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the predicted direction of bias in measurement of the outcome?			
Bias in selection of the reported result			
5.1 Were the data that produced this result analysed in accordance with a prespecified analysis plan that was finalised before unblinded outcome data were available for analysis?	Y/PY	N/PN	NI
Is the numerical result being assessed likely to have been selected, on the basis of the results, from:			
5.2 ... multiple eligible outcome measurements (eg, scales, definitions, time points) within the outcome domain?	N/PN	Y/PY	NI
5.3 ... multiple eligible analyses of the data?	N/PN	Y/PY	NI
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the predicted direction bias due to selection of the reported results?			
Overall bias			
Risk-of-bias judgment (low/high/some concerns)			
Optional: What is the overall predicted direction of bias for this outcome?			

Y=yes; PY=probably yes; PN=probably no; N=no; NA=not applicable; NI=no information.

*Signalling questions for bias due to deviations from intended interventions relate to the effect of assignment to intervention.

Annexe 5 : Tableaux d'étude de qualité des références incluses par la Rob 2

⇒ **Domaine 1 : Risque de biais issu du processus de randomisation**

Article \ Item	1.1	1.2	1.3	Biais domaine 1
Van Ettekovén & al.	OUI	NON	NON	HAUT
Tornoe & al.	OUI	OUI	NON	FAIBLE
Madsen & al.	OUI	NON	NON	HAUT
Martín-Vera & al.	OUI	OUI	NON	FAIBLE

⇒ **Domaine 2 : Risque de biais issu de déviations par rapport à l'intervention prévue**

Article \ Item	2.1	2.2	2.3	2.4/2.5	2.6	2.7	Biais partie 1 (2.1-2.5)	Biais partie 2 (2.6-2.7)	Biais domaine 2
Van Ettekovén & al.	OUI	OUI	NI	∅	OUI	∅	FAIBLE	FAIBLE	FAIBLE
Tornoe & al.	OUI	OUI	NON	∅	OUI	∅	FAIBLE	FAIBLE	FAIBLE
Madsen & al.	OUI	OUI	NON	∅	OUI	∅	FAIBLE	FAIBLE	FAIBLE
Martín-Vera & al.	OUI	OUI	NON	∅	OUI	∅	FAIBLE	FAIBLE	FAIBLE

⇒ **Domaine 3 : Risque de biais issu de données manquantes**

Article \ Item	3.1	3.2	3.3	3.4	Biais domaine 3
Van Ettekovén & al.	OUI	∅	∅	∅	FAIBLE
Tornoe & al.	NON	NON	PROBABLEMENT NON	∅	FAIBLE
Madsen & al.	NON	NON	OUI	OUI	HAUT
Martín-Vera & al.	OUI	∅	∅	∅	FAIBLE

⇒ **Domaine 4 : Risque de biais issu de la mesure des critères de jugement**

Article \ Item	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	Biais domaine 4
Van Ettekovén & al.	NON	NON	OUI	OUI	OUI	HAUT
Tornøe & al.	NON	NON	OUI	OUI	OUI	HAUT
Madsen & al.	NON	NON	OUI	OUI	OUI	HAUT
Martín-Vera & al.	NON	NON	OUI	OUI	OUI	HAUT

⇒ **Domaine 5 : Risque de biais de sélection dans le résultat rapporté**

Article \ Item	5.1	5.2	5.3	Biais domaine 5
Van Ettekovén & al.	NON	NON	NON	FAIBLE
Tornøe & al.	OUI	NON	OUI	HAUT
Madsen & al.	OUI	NON	NON	FAIBLE
Martín-Vera & al.	OUI	NON	NON	FAIBLE

Annexe 6 : Intervention de l'étude Van Ettehoven & al.[87]

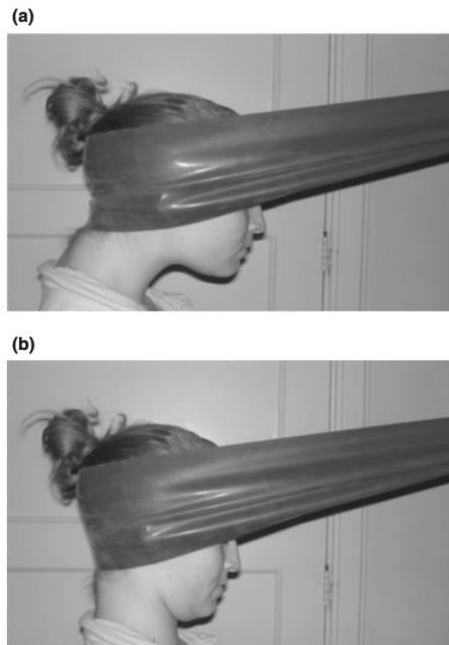


Figure 1 (a) Starting position in craniocervical extension (anteversion). (b) Final position with craniocervical flexion (retroversion).

Annexe 7 : Intervention des études Tornøe & al.[88] & Madsen & al. [89]

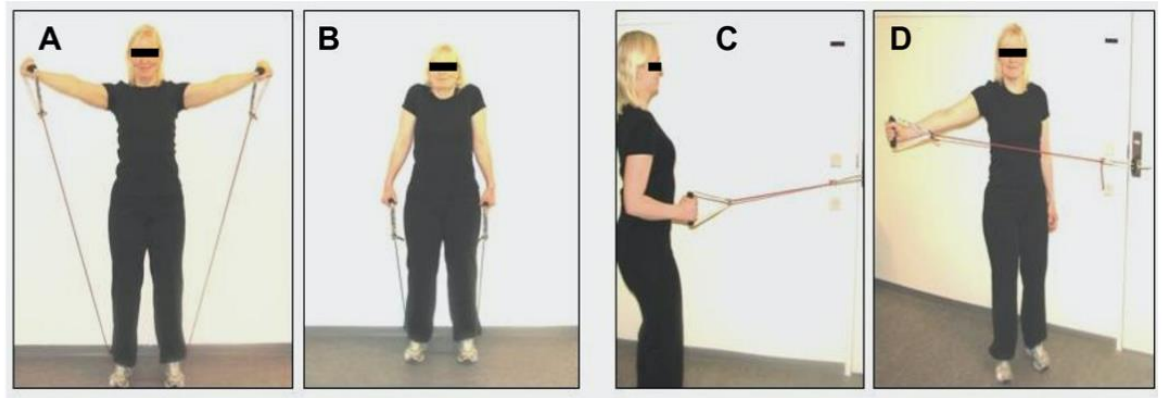


Figure 3 Four resistive exercises with tubing elastics focusing on the trapezius muscles (A-D).

Annexe 8 : Intervention de l'étude *Martín-Vera & al. [8]*

Exercise protocol

**Shoulder
Abduction**



**Isometric
Cervical
Flexion**



**Horizontal
Row**



**Isometric
Cervical
Extension**



**Vertical
Row**



**Isometric
Cervical
Lateral
Flexion**



**Horizontal
Abduction**



Annexe 9 : Synthèse des résultats des études incluses et nature des conclusions de la revue

		<i>Tornoe & al.</i>	<i>Martín-Vera & al.</i>	<i>Madsen & al.</i>	MÉTA-ANALYSE	<i>Van. Ettekovén & al.</i>	INTÉRÊT DE L'INTERVENTION
FRÉQUENCE	Post-intervention	✗	✗		✗	✗	NON
	À distance	✗		✗	✗	✓ Significativité clinique : OUI	INCERTAIN
DURÉE	Post-intervention	✗	✗		✗	✗	NON
	À distance	✗		✗	✗	✓ Significativité clinique : NON	NON
INTENSITÉ	Post-intervention	✗	✓ Significativité clinique : NON		✓ Significativité clinique : NON	✗	NON
	À distance	✗		✗	✗	✓ Significativité clinique : NON	NON

✗ : Absence de différence statistiquement significative

✓ : Résultat statistiquement significatif en faveur du groupe intervention

Annexe 10 : Système de gradation des recommandation et d'établissement du niveau de preuve selon la Haute Autorité de Santé [77]

Niveau de preuve	Description
Fort	<ul style="list-style-type: none"> - le protocole est adapté pour répondre au mieux à la question posée ; - la réalisation est effectuée sans biais majeur ; - l'analyse statistique est adaptée aux objectifs ; - la puissance est suffisante.
Intermédiaire	<ul style="list-style-type: none"> - le protocole est adapté pour répondre au mieux à la question posée ; - puissance nettement insuffisante (effectif insuffisant ou puissance <i>a posteriori</i> insuffisante) ; - et/ou des anomalies mineures.
Faible	Autres types d'études.

Classification générale du niveau de preuve d'une étude

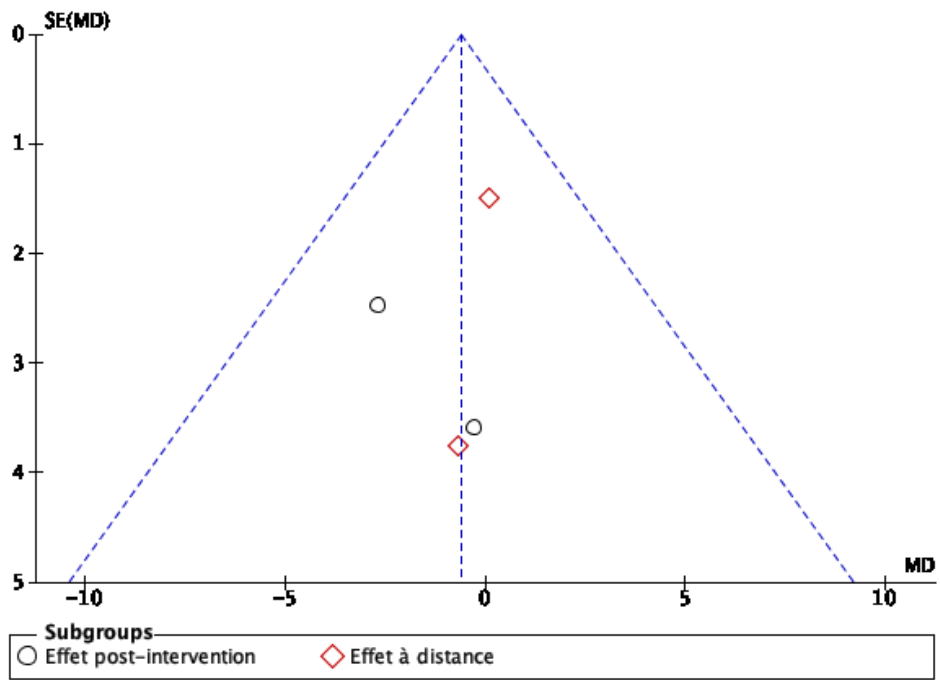
Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	<p>Niveau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	<p>Niveau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	<p>Niveau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> - études cas-témoins.
	<p>Niveau 4</p> <ul style="list-style-type: none"> - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

Grades de recommandations de la HAS selon les schémas d'étude [54]

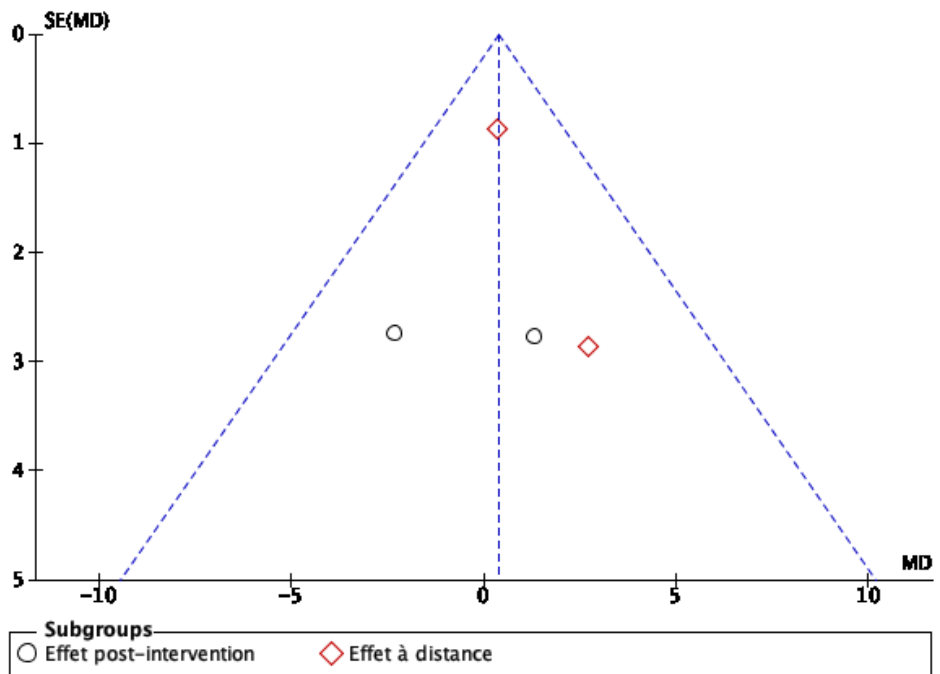
Annexe 11 : Examen du risque de biais de chaque étude selon le système GRADE

	Van Ettekovén & al.	Tornøe & al.	Martín-Vera & al.	Madsen & al.
Randomisation	OUI	OUI	OUI	OUI
Assignation secrète	NON	OUI	OUI	NON
Double aveugle	NON	NON	NON	NON
Aveugle de l'évaluateur	NON	NON	NON	NON
Données incomplètes des résultats	NON	NON	NON	OUI
Communication sélective	NON	NON	NON	NON
Autres sources de biais	∅	Nombre de perdus de vue > 15% effectif initial	∅	Nombre de perdus de vue > 15% effectif initial
Risque de biais final	Sérieux	Très sérieux	Sérieux	Très sérieux

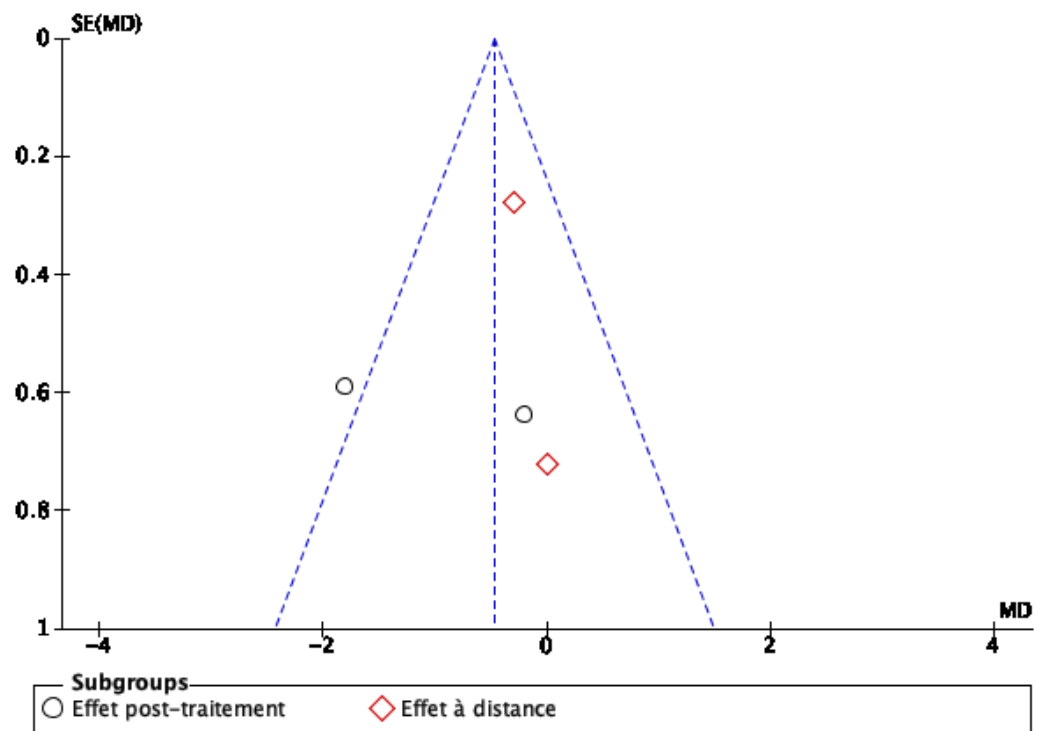
Annexe 12 : Diagrammes en entonnoir associés aux critères de jugement de la revue



Funnel plot pour le critère de jugement « fréquence des céphalées »



Funnel plot pour le critère de jugement « durée des céphalées »



Funnel plot pour le critère de jugement « intensité des céphalées »

Annexe 13 : Évaluation des biais généraux de la revue par l'outil AMSTAR 2.

Item		Examen
1	Les questions de recherche et critères d'inclusions de l'étude comprenaient-ils les éléments du PICO ?	OUI
2	Le rapport de la revue met-il en évidence que la méthode a été conçue avant la réalisation de la revue ? Le rapport a-t-il justifié les éventuelles déviations par rapport à ce protocole ?	OUI*
3	Les auteurs ont-ils expliqué le choix des schémas d'étude à inclure dans la revue ?	OUI
4	Les auteurs ont-ils utilisé une stratégie de recherche documentaire exhaustive ?	OUI*
5	La sélection des études a-t-elle été réalisée en double ?	NON
6	L'extraction des données a-t-elle été réalisée en double ?	NON
7	Les auteurs de la revue ont-ils fourni une liste des études exclues ainsi que leur motif d'exclusion ?	OUI*
8	Les études incluses ont-elles été suffisamment détaillées par les auteurs ?	OUI
9	Les auteurs ont-ils utilisé une méthode d'évaluation des biais individuels aux études incluses dans la revue ?	OUI
10	Les sources de financement des études incluses ont-elles été rapportées par les auteurs ?	OUI
11	Si une méta-analyse a été effectuée, les auteurs ont-ils utilisé des méthodes appropriées pour la combinaison statistique des résultats ?	OUI
12	Si une méta-analyse a été effectuée, les auteurs ont-ils évalué l'impact potentiel du risque de biais des études individuelles sur les résultats de la méta-analyse ou toute autre synthèse ?	OUI
13	Les auteurs ont-ils pris en compte le risque de biais des études primaires dans l'interprétation/la discussion des résultats de la revue ?	OUI
14	Les auteurs ont-ils fourni une explication satisfaisante pour toute hétérogénéité observée dans les résultats de la revue ?	OUI
15	Si une synthèse quantitative a été réalisée, les auteurs ont-ils réalisé une investigation adaptée des biais de publication, dont ils ont discuté de l'impact sur les résultats de la revue ?	OUI*
16	Les auteurs ont-ils rapporté des sources potentielles de conflit d'intérêt y compris les éventuels financements reçus pour réaliser la revue ?	OUI*

* : à nuancer

Titre : Efficacité du renforcement cervical sur les céphalées de tension : une revue systématique et méta-analyse

Title: Efficacy of cervical strength-training on tension-type headache: a systematic review and meta-analysis

Nombre de pages : 116

Directeur du Mémoire : Pierre MARTIN-TESSIERE

Résumé : Contexte : Alors que les céphalées de tension représentent la première cause de céphalées primaires, leur traitement est aujourd'hui essentiellement pharmacologique. La consommation d'analgésiques dont l'excès mène lui-même à des céphalées, étant en constante augmentation nous pousse à considérer d'autres solutions non médicamenteuses. Parmi elles, le renforcement cervical s'appuie sur des bases physiopathologiques solides et présente pour intérêt de pouvoir être réalisé en autonomie par le patient, le rendant acteur de sa rééducation. Objectif : L'objectif de cette revue était de déterminer l'efficacité du renforcement cervical sur la fréquence, durée et intensité des céphalées de tension en post-intervention et à distance. Méthode : Une recherche systématique a été réalisée dans les bases de données PubMed, PEDro et Cochrane Library, associée à l'examen des références des études incluses. Les essais cliniques randomisés comparant un programme de renforcement cervical à une intervention contrôle selon leur fréquence, durée, et/ou intensité ont été inclus puis présentés en détail. Leur risque de biais a été estimé par l'échelle PEDro et la ROB2 Tool afin d'examiner de façon éclairée les résultats de chacune d'entre elles. Une analyse qualitative et quantitative par méta-analyse a donc été réalisée. Enfin, la qualité de la revue a été évaluée selon la grille AMSTAR-2. Résultats : Quatre ECR ont été inclus dans la revue, dont seulement trois dans la méta-analyse. Aucun effet statistiquement et cliniquement significatif du renforcement cervical n'a pu être mis en évidence hormis sur la fréquence des céphalées à long terme pour laquelle il persiste des doutes. Discussion : Les biais considérables des études incluses confèrent aux conclusions de cette revue un très faible niveau de preuve. D'autres essais de meilleure qualité méthodologique sont donc nécessaires pour conclure.

Abstract: Background: While Tension-Type Headache is the first cause of primary headaches, its treatment is still mainly pharmacological. Analgesic consumption whose excess leads to medication overuse headache being ever-increasing, incite us to find new non-pharmacological solutions. Among them, strength training of the neck is based on strong pathophysiological knowledge and is especially interesting in the fact that it can be done by the patient himself. Aim: The purpose of this review was to investigate the efficacy of cervical strength training on tension-type headache's frequency, duration, and intensity immediately after the intervention, and in the long run. Methods: A systematic search was carried out on the PubMed, PEDro and Cochrane Library databases, completed by the examination of the included studies. Randomized Controlled Trials comparing a cervical strength training program to a control, in terms of frequency, duration and/or intensity were included and specifically detailed. Risk of bias was assessed by the PEDro scale and ROB2 Tool to examine accurately their results. Qualitative and quantitative analysis by meta-analysis were conducted. Finally, the overall quality of the review was evaluated by the AMSTAR-2 grid. Results: 4 RCTs were included in the review, and only 3 in the meta-analysis. No statistically nor clinically significant effect of cervical strength training was found besides for the long-term effect on headache's frequency, for which doubts are still permitted. Discussion: The significant bias of the included studies gives to the conclusions of this review a very poor level of evidence. Thus, further studies of better methodological quality are needed in order to conclude.

Mots-clés : céphalées de tension; céphalées primaires; renforcement; kinésithérapie; traitements non-pharmacologiques

Keywords: tension-type headaches; primary headaches; strength-training; physical therapy; non-pharmacological treatments