

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	iii
REMERCIEMENTS	vi
LISTE DES TABLEAUX	vii
LISTE DES FIGURES	viii
I. INTRODUCTION	1
LA CÉPHALÉE DE TENSION	1
Définition	1
Épidémiologie	4
Pathophysiologie	7
LE CONTRÔLE MOTEUR.....	14
Adaptations à la douleur	14
Modifications du contrôle sensorimoteur.....	16
Tâche de pointage cervicale	18
Tâche de Fitts.....	21
II. OBJECTIFS.....	24
III. ARTICLE	25
Abstract.....	26
Introduction	27
Methods.....	32
Participants	32
Outcome measures.....	34
Aiming task	34

Data analysis	36
Statistical analysis	37
Results.....	38
Discussion	43
Limitations	47
Conclusion	48
IV. DISCUSSION	49
Rappel des objectifs et hypothèses	49
Retour sur les principaux résultats	49
Contrôle sensorimoteur et évaluation des conditions musculosquelettiques.....	51
Limites.....	53
Perspectives de recherche	54
V. CONCLUSION.....	57
RÉFÉRENCES.....	58

RÉSUMÉ

Bien que mondialement répandue, la céphalée de tension demeure méconnue et soulève la controverse quant à sa pathophysiologie la plus probable, ses traitements les plus prometteurs ainsi que ses facteurs de risque vers la chronicisation. Des désordres du contrôle sensorimoteur tels qu'observés dans d'autres conditions musculosquelettiques pourraient être à l'origine ou contribuer aux manifestations cliniques observées chez les patients atteints de céphalées de tension.

Les objectifs du présent projet de recherche sont dans un premier temps de comparer les performances motrices de patients avec céphalées de tension à celles de participants sains en utilisant une tâche de pointage cervicale basée sur le paradigme de la tâche de Fitts. De plus, si une diminution du contrôle sensorimoteur est présente telle que nous le prévoyons, le deuxième objectif sera d'évaluer s'il existe une relation entre la sévérité des symptômes cliniques associés aux céphalées et les changements de contrôle sensorimoteur observés dans la tâche de pointage cervicale. Pour répondre à ces objectifs, seize participants atteints de céphalées de tension et dix-sept individus sains ont exécuté une tâche de pointage cervicale sous quatre conditions différentes, chacune possédant son propre niveau de difficulté. Les mouvements de la tête ont été enregistrés par le biais d'un système d'acquisition du mouvement 3-D (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Les variables cliniques ont été

obtenues par l'utilisation de questionnaires mesurant la fréquence, l'intensité et l'incapacité liée aux céphalées ainsi que la prédisposition à percevoir l'environnement comme dangereux ou menaçant et l'incapacité cervicale pouvant être associée aux céphalées de tension. Pour quantifier le contrôle moteur, nous avons utilisé les erreurs absolues, variables et directionnelles de repositionnement articulaire ainsi que le temps de mouvement. Les différences de contrôle sensorimoteur entre les deux groupes ont été comparées à l'aide d'une analyse de variance (ANOVA) à mesures répétées avec comme variables indépendantes le groupe, l'amplitude de mouvement et la taille de la cible et comme variables dépendantes répétées, le temps de mouvement et chacune des erreurs de repositionnement articulaire. Les résultats ont révélé qu'il n'y avait pas de différence significative entre les groupes concernant les données démographiques. Cependant, les niveaux d'incapacité cervicale, d'incapacité liée aux céphalées ainsi que l'intensité et la fréquence des céphalées sont significativement supérieurs dans le groupe de patients atteints de céphalées en comparaison avec le groupe de participants sains. De plus, il existe, chez les patients avec céphalées de tension, une diminution significative des performances motrices lors d'une tâche de pointage impliquant la colonne cervicale par rapport à des participants sains. En effet, bien que les participants avec céphalées de tension aient pu reproduire les mouvements de tête avec un temps de mouvement et une variabilité similaire, ils n'étaient pas aussi précis que les participants sains. Fait intéressant, la fréquence des

céphalées, ainsi que l'incapacité fonctionnelle liée aux céphalées et cervicalgies se sont avérées être modérément corrélées aux erreurs constantes et absolues ce qui suggère que des changements dans le contrôle sensorimoteur des mouvements de la tête et du cou puissent augmenter lors d'exacerbations ou de la chronicisation des céphalées de tension.

Ces résultats permettent d'accroître le nombre d'informations relatives aux adaptations sensorimotrices dans des conditions douloureuses et font la lumière sur les limitations fonctionnelles associées aux céphalées de tension primaires. Des études supplémentaires seront cependant requises pour approfondir l'association entre les présentations cliniques liées aux diminutions des performances du contrôle moteur.

REMERCIEMENTS

Un merci tout particulier à Martin et Julie pour avoir initié ce projet, pour m'avoir offert cette chance. Merci de croire en mon potentiel et d'accepter de relever de nouveaux défis. À Martin deux fois plutôt qu'une, merci de m'avoir dirigée avec patience, d'avoir été un pilier et un supporteur indéfectible, et ce même à distance, tout au long de ce parcours parfois sinueux.

À Ismat pour m'avoir accompagnée dans la relève de ce défi, pour m'avoir épaulée et ramenée sur terre quand le besoin se faisait sentir. À ma sœur, mon modèle, pour la piqûre des études supérieures et pour se réjouir des hauts et amoindrir les bas de nos cheminements respectifs. À mes parents pour leur travail dans l'ombre, leur support et de m'avoir permis d'aller au bout de mes ambitions. À mon mari, ma force tranquille pour ta patience au cours des deux dernières années et des quatre prochaines à venir.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
1. Résumé des études portant sur la tâche de repositionnement cervicale.	20
2. Inclusion and exclusion criteria	33
3. Participants' baseline characteristics and cervical range of motion.....	39
4. Mean and standard deviation values for all dependant variables.....	42

LISTE DES FIGURES

Figure	Page
1. Mesures physiques dans l'évaluation de patients atteints de céphalées de tension épisodiques.....	12
2. Mesures physiques dans l'évaluation de patients atteints de céphalées de tension chroniques.....	13
3. Modèle présentant une nouvelle théorie de l'adaptation motrice face à la douleur et les implications pour la réadaptation	15
4. Représentation de la mesure de l'erreur de positionnement articulaire.....	19
5. Équation mathématique et schéma représentant la loi de Fitts.	23
6a. Mean constant errors for all conditions.....	40
6b. Mean absolute errors for all conditions.....	41

I. INTRODUCTION

LA CÉPHALÉE DE TENSION

Définition

L'*International Headache Society* (IHS) est une organisation internationale ayant pour but de promouvoir la science, l'éducation et la gestion clinique des céphalées, et de conscientiser les professionnels de la santé et les chercheurs à l'échelle mondiale aux problématiques liées aux céphalées primaires et secondaires. En ce sens, l'IHS travaille à la mise à jour et à la diffusion de l'*International Classification of Headache Disorders* qui vise à répertorier les nombreuses causes de céphalées ainsi qu'à clarifier et standardiser leurs critères diagnostiques. Cette classification distingue les différentes céphalées en deux catégories principales soient les céphalées primaires et secondaires. En effet, les céphalées dites primaires sont causées par un dysfonctionnement ou une hyperactivité des structures céphaliques sensibles à la douleur. Parmi les céphalées primaires, on compte principalement la migraine, la céphalée de tension et la céphalée autonome du trijumeau (International Headache Society, 2004). Les céphalées dites secondaires sont quant à elles associées à une autre

condition responsable des symptômes liés aux céphalées et incluent les traumatismes, les infections ainsi que les désordres vasculaires et psychologiques.

Selon la description mentionnée dans la seconde version de *l'International Classification of Headache Disorders* (International Headache Society, 2004), il existe des caractéristiques de base communes à tous les sous-groupes de céphalées de tension. Parmi ces caractéristiques, on note que la douleur est typiquement localisée bilatéralement, qualifiée de pression ou de serrement, d'intensité faible ou modérée et non aggravée par l'activité physique quotidienne. La sensibilité péricrânienne, lorsque présente, est facilement reconnaissable par palpation manuelle à l'aide de petits mouvements de rotation et d'une pression ferme (de préférence avec l'utilisation d'un manomètre digital permettant de standardiser la palpation manuelle) des index et majeurs au niveau des muscles frontaux, temporaux, masséters, ptérygoïdiens, sternocléidomastoïdiens, splénius et trapèzes (International Headache Society, 2004). Principalement d'origine primaire, la céphalée de tension peut être considérée comme secondaire lorsque l'anamnèse et l'examen physique et neurologique suggèrent ou ne permettent pas l'élimination d'un lien temporel étroit entre la présence des céphalées et un désordre sous-jacent (International Headache Society, 2004).

Les trois sous-groupes définis par la classification sont caractérisés selon le nombre de jours par année et incluent la forme épisodique non fréquente (<1 jour par mois, ou <12 jours par année), la forme épisodique fréquente (entre 1 et 14 jours par

mois pour >3 mois, ou ≥ 12 et <180 jours par année) et la forme chronique (≥ 15 jours par mois pour >3 mois, ou ≥ 180 jours par année) (International Headache Society, 2004).

Le sous-groupe épisodique non fréquent semble avoir très peu d'impact sur les individus et ne nécessite pas d'attention médicale particulière. Toutefois, la forme épisodique fréquente peut engendrer une incapacité considérable, justifiant parfois l'utilisation de médicaments prophylactiques coûteux. La forme chronique quant à elle semble toujours associée à une forte incapacité et à des coûts personnels et socio-économiques élevés. Le mécanisme exact des céphalées de tension demeure inconnu. Des mécanismes périphériques de la douleur sont les plus susceptibles de jouer un rôle dans la forme épisodique non fréquente et la forme fréquente alors que des mécanismes centraux de la douleur sont prédominants au niveau de la céphalée de tension chronique. Des mécanismes tels que la sensibilisation centrale au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière et du noyau spinal du nerf trijumeau suite à une action prolongée d'influx nociceptifs ont été proposés (Bendtsen, 2000). Le sous-comité responsable de la classification encourage la poursuite des recherches sur les mécanismes physiopathologiques et le traitement des céphalées de tension.

La troisième version de *l'International Classification of Headache Disorders* rendue disponible en 2013 s'appuie sur un nombre de données grandissant, permettant de raffiner les critères diagnostiques des céphalées primaires et

secondaires et fait contraste aux versions antérieures basées principalement sur l'opinion d'experts. La publication de cette mise à jour coïncide avec la onzième révision de la classification internationale des maladies (CIM-11) par l'Organisation mondiale de la Santé s'assurant une représentation juste et régulière dans les deux documents de référence.

L'International Headache Society décrit sa classification comme étant un outil indispensable à la recherche. De fait, chaque participant inclus dans un projet de recherche, peu importe sa nature, doit satisfaire à un ensemble de critères diagnostiques.

Épidémiologie

Les céphalées représentent l'un des troubles neurologiques les plus communs avec une prévalence à vie de 93% chez les hommes et de 99% chez les femmes (Andlin-Sobocki, Jonsson, Wittchen & Olesen, 2005). La céphalée de tension représente la céphalée primaire la plus répandue, et ce, à travers toutes les tranches d'âge (Crystal & Grosberg, 2009) avec une prévalence à vie allant de 30 à 86% pour la population générale (Rasmussen, Jensen, Schroll & Olesen, 1991) et une incidence annuelle estimée à 14,2/1000 personnes-année (Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen & Jensen, 2005a). La prévalence des céphalées de tension est plus élevée chez les femmes, tous

âges et ethnies confondus, avec un ratio femme-homme allant de 1,16:1 à 3:1. L'âge moyen d'apparition de la céphalée de tension est de 25 à 30 ans, concordant avec la fin des périodes de formation et le début des carrières.

Les impacts socio-économiques associés aux céphalées de tension représentent un lourd fardeau économique avec pas moins de 60% des personnes atteintes qui doivent restreindre leurs activités sociales et leur charge de travail. En plus des maux de tête, les personnes atteintes de céphalées de tension sont souvent aux prises avec une ou plusieurs comorbidités telles que des troubles de concentration, de mémoire et du sommeil, fatigue chronique et irritabilité, entraînant ainsi une diminution de leur qualité de vie (Aarli, Avanzini, Bertolote, de Boer, Breivik & Dua, 2006). Aucune statistique récente quant aux coûts des céphalées de tension n'est disponible pour la population canadienne. Cependant, les frais indirects liés à l'absentéisme et à la baisse de productivité sont estimés à plusieurs fois ceux de la migraine qui s'élevaient à 14,4 milliards de dollars en Europe en 2001 (Berg & Stovner, 2005). Dans une étude menée auprès de travailleurs actifs de la population danoise, le taux d'absentéisme pour cause de céphalées de tension s'élevait à 9% pendant un an, soit une moyenne de 820 jours de travail manqués par 1000 employés-année et trois fois plus de jours de travail manqués que ceux associés à la migraine (Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen & Jensen, 2005b; Rasmussen, Jensen & Olesen, 1992). À la lumière de ces informations, les

céphalées de tension comptent pour une grande partie de la diminution de l'efficacité du travail en raison de maux de tête.

En termes de pronostic, des chercheurs ont, dans le cadre d'une étude clinique, suivi pendant 10 ans des patients atteints de céphalées de tension (Mork & Jensen, 2000). Leur étude a révélé une nature épisodique dans 75% des cas, tandis que 25% ont évolué vers la forme chronique. Chez les patients atteints initialement de la forme chronique, au terme de la période de suivi, 31% demeuraient inchangés, 21% avaient développé des maux de tête en lien à une surconsommation de médicaments, et les autres avaient régressé à la forme épisodique (Mork & Jensen, 2000).

La forme chronique des céphalées de tension diffère de la forme épisodique non seulement en terme de fréquence, mais aussi en terme de pathophysiologie, d'absence de réponse aux traitements, d'utilisation plus abondante de médicaments, d'invalidité plus prononcée et de coûts personnels et socioéconomiques plus élevés (Bendtsen & Jensen, 2006). La pathogenèse des céphalées de tension est reconnue comme étant multifactorielle et variable entre individus (Bendtsen & Fernandez-de-la-Penas, 2011). La gestion efficace des symptômes associés aux céphalées de tension requiert une compréhension plus approfondie de sa pathophysiologie et des dysfonctions qui en découlent.

Pathophysiologie

Malgré les nombreuses percées dans les connaissances liées au rôle de la musculature dans les céphalées de tension, l'origine exacte de la douleur demeure incertaine. Une revue récente portant sur les phénomènes douloureux et leur impact sur le contrôle sensorimoteur s'est avérée déterminante dans le développement de programmes de réadaptation (Hodges, 2011). Les plus récents mécanismes proposés pour expliquer la relation entre le contrôle sensorimoteur et le développement de symptômes douloureux ont un aspect clé en commun, soit la présence d'adaptations au phénomène douloureux (Hodges, 2011). Ces adaptations seront abordées en détail dans la section portant sur le contrôle moteur.

Bien que l'origine des céphalées de tension ait été majoritairement attribuée à une cause psychogénique, des fondements neurobiologiques ont aussi été mis en évidence (Bendtsen & Jensen, 2009). La plupart des études portant sur l'origine des céphalées de tension se sont attardées aux facteurs périphériques liés à la musculature tels que la sensibilité musculaire, la diminution de l'apport sanguin, la présence de points gâchettes et le degré d'activité musculaire comme déclencheurs potentiels (Ashina, Bendtsen, Jensen & Olesen, 2000; Ashina, Bendtsen, Jensen, Sakai & Olesen, 1999; Bendtsen & Jensen, 2000; Buchgreitz, Lyngberg, Bendtsen & Jensen, 2006; Hubbard & Berkoff, 1993; Mense, 1993; Padberg, de Bruijn, de Haan & Tavy, 2004;

Penacoba-Puente, Fernandez-De-Las-Penas, Gonzalez-Gutierrez, Miangolarra-Page & Pareja, 2008).

En ce sens, la présence de douleur chez les patients atteints de céphalées de tension a été largement associée à une augmentation de la contraction musculaire et à une ischémie des muscles de la tête et du cou. Cependant, plusieurs études de laboratoire basées sur l'électromyographie (EMG) ont rapporté des valeurs normales ou très légèrement augmentées de l'activité musculaire lors d'épisodes de céphalées de tension (Bendtsen & Jensen, 2000; Hubbard & Berkoff, 1993; Jensen, 1999). Par ailleurs, il a été démontré que les niveaux de lactate musculaire sont normaux lors d'exercices isométriques du cou chez des patients atteints de céphalées de tension, excluant l'ischémie comme source potentielle de douleur (Ashina, Stallknecht, Bendtsen, Pedersen, Galbo, Dalgaard & Olesen, 2002). De plus, l'infusion de solution saline hypertonique dans différents muscles péricrâniens a permis de produire des douleurs référées qui ont été perçues comme étant des céphalées chez des sujets sains (Schmidt-Hansen, Svensson, Bendtsen, Graven-Nielsen & Bach, 2007). En outre, de récentes études ont rapporté une augmentation du nombre de points gâchettes actifs dans les muscles péricrâniens de sujets atteints d'épisodes fréquents ou chroniques de céphalées de tension (Fernandez-de-Las-Penas, Ge, Arendt-Nielsen, Cuadrado & Pareja, 2007). Plusieurs études ont invariablement fait la démonstration que les tissus myofasciaux crâniens sont considérablement plus sensibles chez les patients atteints

de céphalées de tension et que cette sensibilité est positivement corrélée à l'intensité et à la fréquence des épisodes de céphalées (Buchgreitz, et al., 2006; Fernandez-de-Las-Penas, Cuadrado & Pareja, 2007; Jensen, 1999; Lipchik et al., 2000). De plus, une diminution du seuil de détection de la douleur chez les patients qui ont des épisodes fréquents de céphalées (Mork, Ashina, Bendtsen, Olesen & Jensen, 2003; Schmidt-Hansen et al., 2007) et une diminution des seuils de détection et de tolérance de la douleur chez les sujets atteints de céphalées de tension chroniques ont été rapportées (Ashina, Bendtsen, Ashina, Magerl & Jensen, 2006; Bendtsen, 2000; Fernandez-de-Las-Penas et al., 2007; Sandrini et al., 2006; Schmidt-Hansen et al., 2007). Cette hypersensibilité nociceptive a constamment été notée en réponse à différents stimuli au niveau de divers tissus céphaliques et extra-céphaliques chez les sujets atteints de céphalées de tension chroniques, suggérant que la transmission d'informations afférentes nociceptives au sein du système nerveux central est augmentée dans cette population (Bendtsen & Jensen, 2009). La sensibilisation périphérique des récepteurs nociceptifs myofasciaux pourrait jouer un rôle dans l'augmentation de la sensibilité à la douleur, mais la démonstration claire d'une anomalie périphérique est toujours manquante (Bendtsen & Jensen, 2006). Par conséquent, il a été proposé que l'augmentation de la sensibilité myofasciale associée aux céphalées de tension puisse être la conséquence de facteurs centraux tels que la sensibilisation de neurones de deuxième ordre au niveau de la corne dorsale spinale/noyau trigéminal, la

sensibilisation de neurones supraspinaux ou encore la diminution de l'activité antinociceptive descendante (Bendtsen, 2000). En résumé, les mécanismes myofasciaux péricrâniens occupent une place importante dans la pathogenèse des céphalées de tension épisodiques alors que la sensibilisation des voies de la douleur dans le système nerveux central, résultant d'un stimulus nociceptif prolongé au niveau des structures musculaires péricrâniennes semble être responsable de la conversion des céphalées épisodiques en céphalées chroniques (Bendtsen & Jensen, 2009).

Notre récente revue exploratoire méthodique (Abboud, Marchand, Sorra & Descarreaux, 2013) portant sur l'utilisation de mesures physiques dans l'évaluation clinique des personnes atteintes de céphalées de tension a révélé des résultats mitigés chez les patients atteints de céphalées de tension épisodiques alors que la littérature était plus robuste chez les cas de céphalées chroniques. Les figures 1 et 2 illustrent l'utilisation des mesures physiques dans les études de laboratoire et cliniques chez les populations avec céphalées de tension épisodiques et chroniques respectivement. Les mesures physiques les plus fréquemment rapportées dans les études de laboratoire incluent la présence et le nombre de points gâchettes, le seuil de douleur à la pression mesuré par algomètre, les amplitudes de mouvement cervical et l'intensité de la douleur rapportée par le patient. En ce sens, un nombre plus élevé de points gâchettes et un seuil diminué de douleur à la pression sont rapportés chez les patients avec céphalées de tension épisodiques lorsque comparés à des sujets sains. De façon

similaire, les individus atteints de céphalées chroniques montrent également un nombre plus élevé de points gâchettes et un seuil diminué de douleur à la pression, mais aussi un port de tête antérieur plus prononcé lorsque comparés à des individus sains. De plus, une corrélation positive entre le nombre de points gâchettes actifs et la durée, la fréquence ou l'intensité des épisodes de céphalées chez les patients atteints de céphalées de tension chroniques a été décrite. Quant aux amplitudes de mouvement cervical, des diminutions en flexion antérieure et latérale ainsi qu'en rotation ont été rapportées chez des patients atteints de céphalées de tension épisodiques et chroniques. Les manifestations physiques douloureuses et les perturbations physiologiques qui leur sont associées pourraient servir à la fois de marqueurs de l'évolution clinique de la céphalée de tension à travers les différents stages d'incapacité fonctionnelle et de facteurs pronostiques.

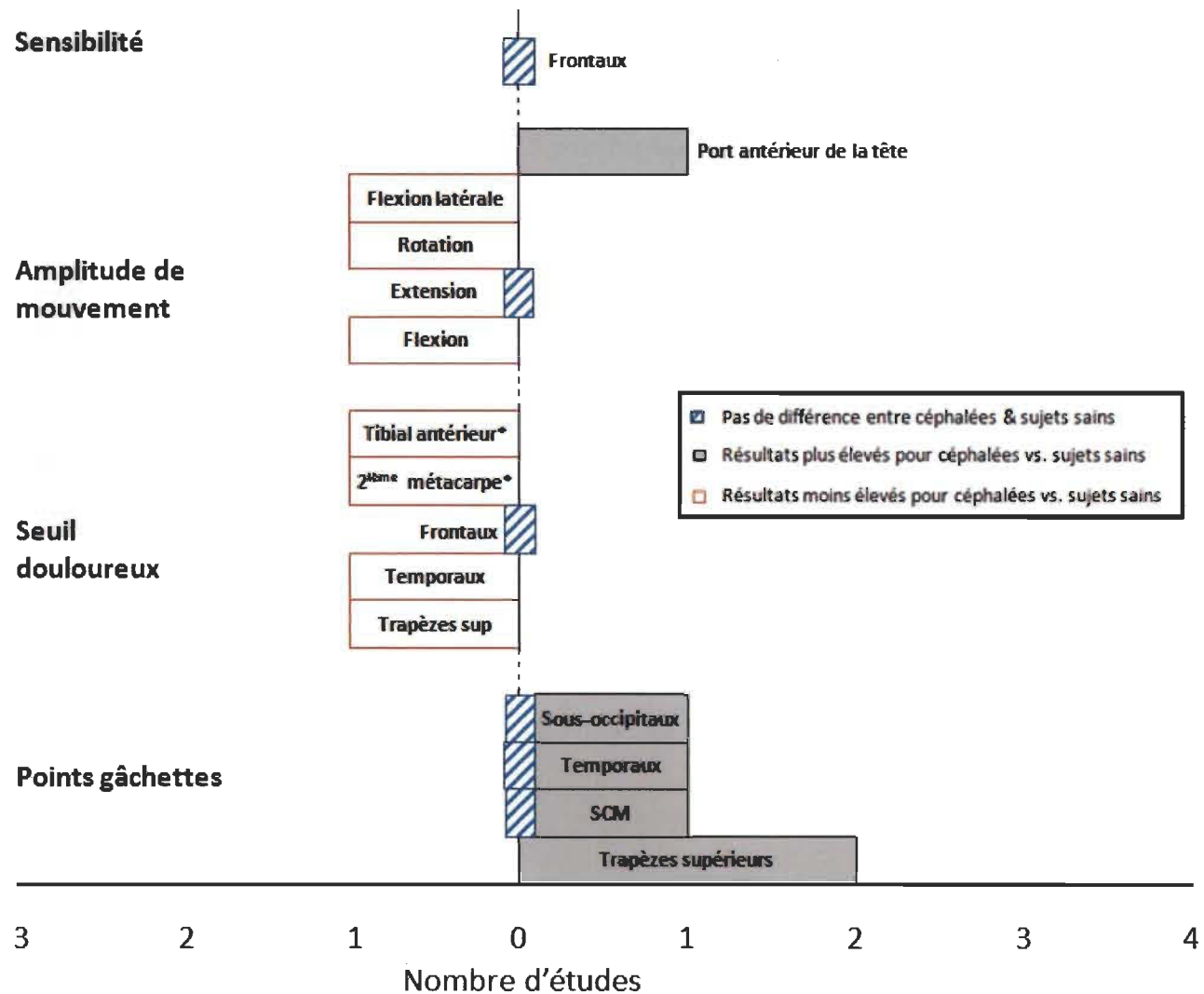


Figure 1. Utilisation des mesures physiques dans l'évaluation clinique de patients atteints de céphalées de tension épisodiques. Les résultats sont exprimés en nombre d'études pour chacune des mesures physiques. SCM : muscles sternocléidomastoïdiens; * : zone contrôle.

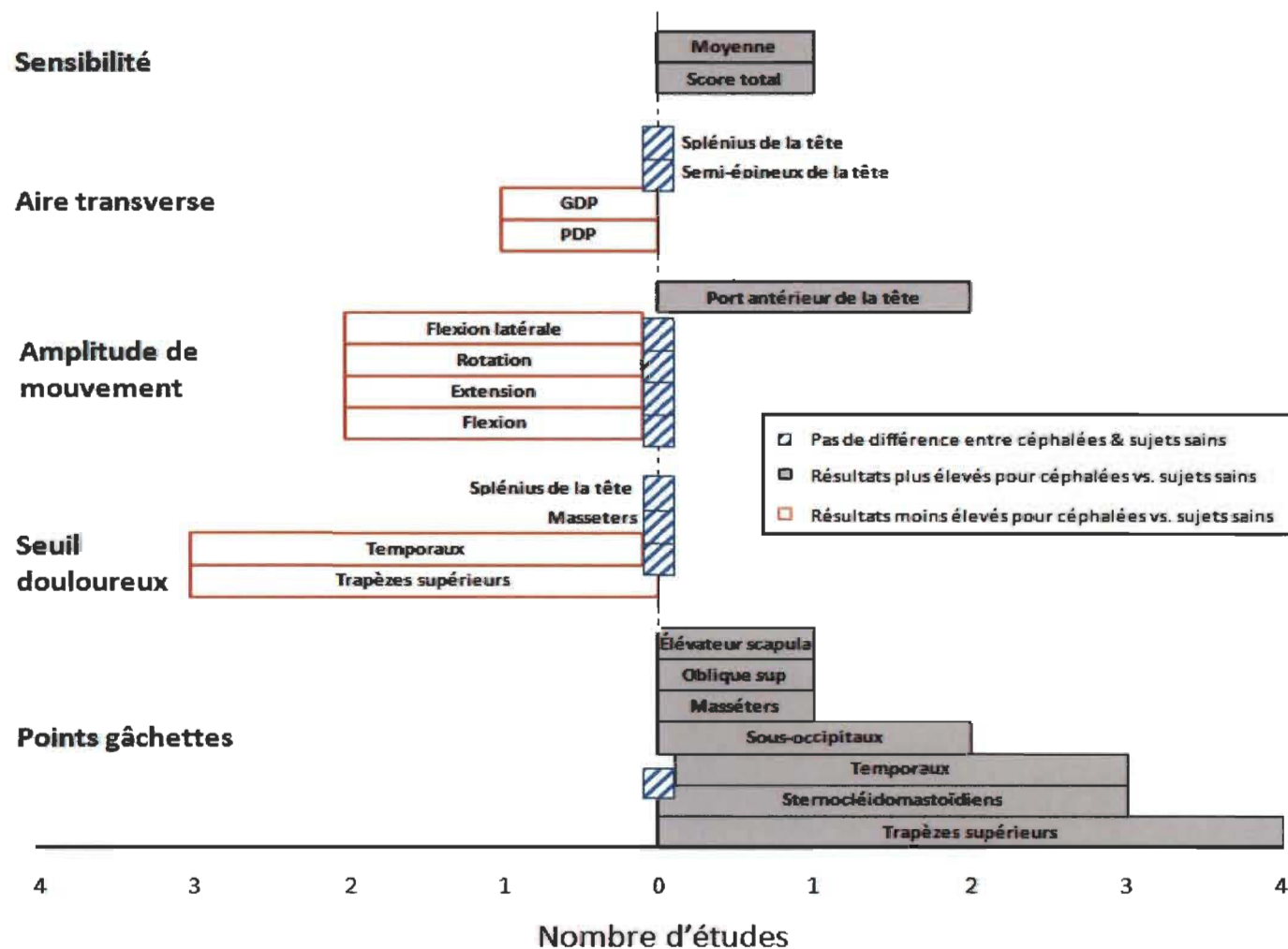


Figure 2. Utilisation des mesures physiques dans l'évaluation clinique de patients atteints de céphalées de tension chroniques. Les résultats sont exprimés en nombre d'études pour chacune des mesures physiques. Moyenne: des muscles frontaux, masséters, temporaux, ptérygoïdiens, sternocléidomastoïdiens et trapèzes; Score total: des muscles masséters, temporaux, frontaux, sternocléidomastoïdiens, trapèze, sous-occipitaux, processus coronoïde et mastoïde; GDP: muscle grand droit postérieur; PDP : muscle petit droit postérieur.

LE CONTRÔLE MOTEUR

Adaptations à la douleur

Il a été montré que les patients atteints de douleurs développent des adaptations motrices comme moyen d'atténuer leurs symptômes (Hodges, 2011). Il a aussi été proposé que lorsque ces adaptations motrices sont excessives ou persistent au-delà de l'épisode douloureux, elles contribuent à la perpétuation ou à la récurrence de la douleur (Hodges, 2011). De fait, on sait maintenant que les patients atteints de douleurs lombaires ou cervicales non spécifiques présentent un contrôle sensorimoteur altéré lorsque comparés à des sujets asymptomatiques (Grip, Sundelin, Gerdle & Karlsson, 2007; Marshall & Murphy, 2006). Par exemple, les patients atteints de troubles liés au syndrome du coup de fouet (whiplash associated disorders), de douleurs cervicales sous-cliniques et non spécifiques présentent une diminution du sens kinesthésique lors de tâches telles que celle de pointage cervicale (Lee, Wang, Yao & Wang, 2008). Le contrôle neuromusculaire est au cœur de plusieurs modèles visant à comprendre les comportements moteurs chez les patients éprouvant de la douleur (Zito, Jull & Story, 2006). Cependant, l'altération du contrôle sensorimoteur à la fois comme facteur de risques ou facteur contributif des céphalées de tension n'a encore jamais été étudiée.

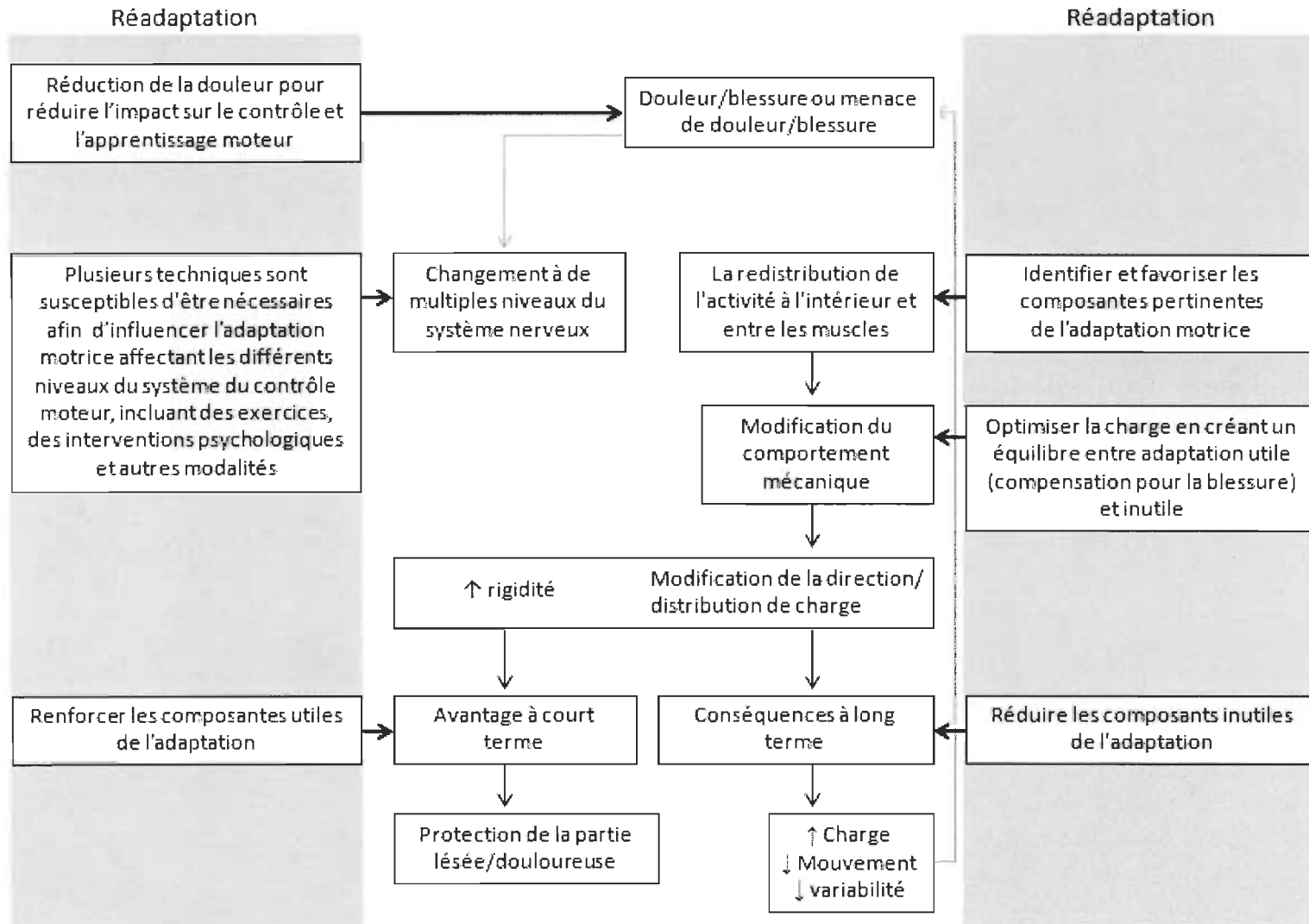


Figure 3. Modèle présentant une nouvelle théorie de l'adaptation motrice face à la douleur et les implications pour la réadaptation (Version traduite tirée de Hodges 2011).

Modifications du contrôle sensorimoteur

Une récente étude s'est intéressée aux adaptations motrices en présence de douleur et à leur implication dans les interventions cliniques (Hodges, 2011). Il a été montré que ces adaptations découlent de différents mécanismes sous-jacents et que chacune revêt des implications différentes en termes de réadaptation (Hodges, 2011). La figure 3 illustre la nouvelle théorie de l'adaptation motrice face à la douleur et les implications pour la réadaptation telle que proposée par Hodges (Hodges, 2011).

Plusieurs interventions cliniques visent à modifier les changements encourus au sein du contrôle moteur en présence de douleur. Parmi celles-ci, on compte la redistribution de l'activité musculaire par des techniques utilisant le biofeedback (électromyographie, ultrasons) (Crossley, Bennell, Green, Cowan & McConnell, 2002) et l'amélioration de la fonction musculaire par l'application de ruban thérapeutique (Cowan, Bennell & Hodges, 2002). D'autres interventions de nature psychologique ont pour but de réduire la valeur associée à la sensation douloureuse en gérant les comportements négatifs tels que l'évitement ou la réaction catastrophique à la douleur (Hodges, 2011). En plus des mécanismes élémentaires d'adaptation à la douleur tels que la transmission de l'information afférente nociceptive aux motoneurones, les circuits d'interneurones facilitateurs et inhibiteurs à l'intérieur de la moelle épinière et du tronc cérébral (Lund, Donga, Widmer & Stohler, 1991) et l'augmentation de

l'activité des fuseaux neuromusculaires, des changements ont été observés au niveau de l'excitabilité (Matre, Sinkjaer, Svensson & Arendt-Nielsen, 1998; Svensson, Macaluso, De Laat & Wang, 2001; Thunberg, Ljubisavljevic, Djupsjobacka & Johansson, 2002; Wang, Arima, Arendt-Nielsen & Svensson, 2000) et de l'organisation du cortex moteur ainsi qu'au niveau de la planification des réponses motrices (Maihofner et al., 2007; Tsao, Galea & Hodges, 2008). Il a été montré que des changements survenant dans la fonction sensorielle ont un effet sur le contrôle du mouvement dans plusieurs conditions musculosquelettiques (cervicalgies, lombalgies, douleurs à l'épaule) (Newcomer, Laskowski, Yu, Johnson & An, 2000; Treleaven, Jull & LowChoy, 2006; Warner, Lephart & Fu, 1996). À titre d'exemple, ces changements incluent une diminution de l'acuité sensorielle (Sharma & Pai, 1997) et de la réponse aux stimuli sensoriels (Brumagne, Cordo & Verschueren, 2004), la réorganisation des régions somatosensorielles du cortex cérébral (Brumagne et al., 2004), ainsi que des changements dans la planification motrice et le contrôle de la motricité (Brumagne, Lysens & Spaepen, 1999). Parmi les changements sensorimoteurs les plus fréquemment étudiés, on retrouve la capacité d'un individu à reproduire avec précision un mouvement prédéterminé tel que l'atteinte de cibles dans une tâche de pointage.

Tâche de pointage cervicale

Une tâche de pointage cervicale mesure l'habilité du système neuromusculaire à repositionner la tête dans une posture donnée suite à des mouvements actifs dans différents plans de mouvements. L'erreur de positionnement articulaire qui en découle est définie comme la différence angulaire entre une cible préalablement définie et la position résultante actuelle de la tête. La figure 4 illustre la mesure de l'erreur de repositionnement articulaire. L'erreur de positionnement articulaire est considérée comme le reflet d'un déficit dans l'intégration de l'information proprioceptive afférente en provenance des récepteurs articulaires et musculaires cervicaux (Treleaven, 2008). La tâche kinesthésique cervicale, développée par Revel en 1991 (Revel, Andre-Deshays & Minguet, 1991) et modifiée par Loudon en 1997 (Loudon, Ruhl & Field, 1997) s'est avérée être une mesure valide et fiable du contrôle sensorimoteur de la région cervicale (Loudon et al., 1997; Pinsault et al., 2006; Revel et al., 1991) et fut abondamment utilisée dans les populations atteintes de désordres liés au syndrome du coup de fouet (Grip, Sundelin, Gerdle & Karlsson, 2007; Treleaven et al., 2006) et de cervicalgies non spécifiques. (Descarreaux, Passmore & Cantin, 2010) Le tableau 1 résume les résultats obtenus lors d'études utilisant la tâche de pointage cervicale.

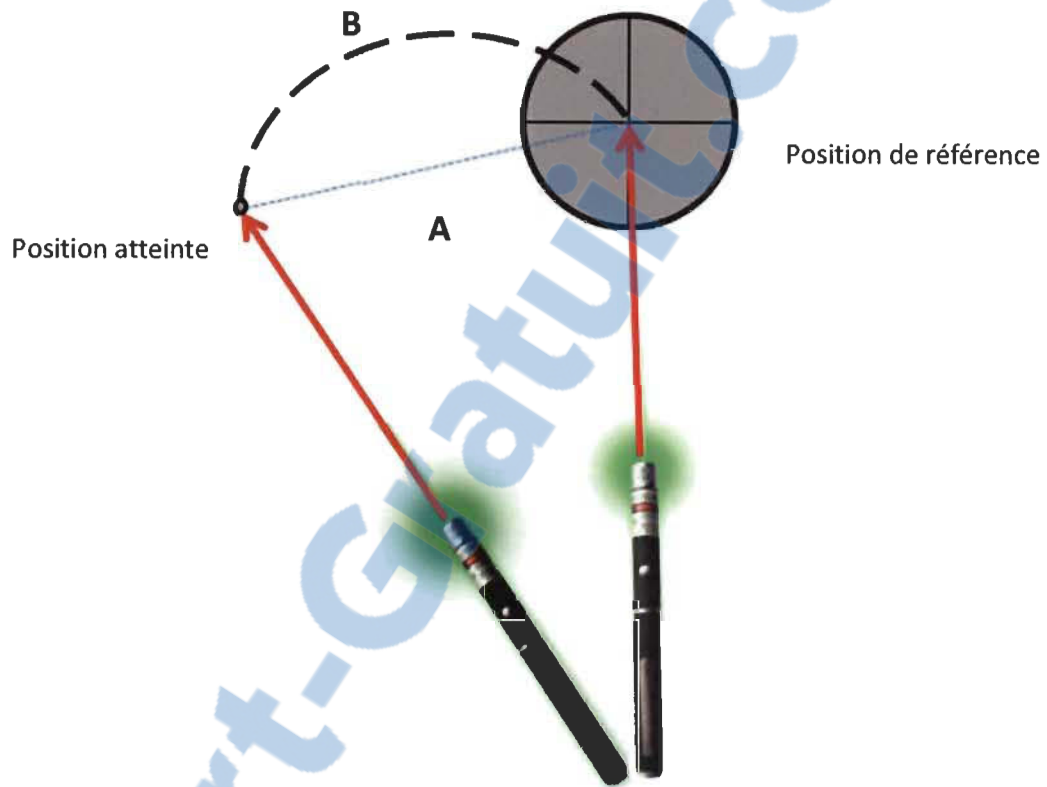


Figure 4. Illustration de la mesure de l'erreur de positionnement articulaire où A représente le déplacement linéaire et B le déplacement angulaire entre la position de référence et la position atteinte.

Étude	Population	Résultats
Palmgren 2009 (Palmgren, Andreasson, Eriksson & Hagglund, 2009)	13 participants avec cervicalgie chronique 16 sujets contrôles	↑ Erreur de repositionnement articulaire pour le groupe expérimental au retour des mouvements de flexion uniquement.
Lee 2008 (Lee, Wang, Yao & Wang, 2008)	127 participants avec ou sans cervicalgie	<p>↑ Erreur absolue pour les groupes avec douleur quotidienne et hebdomadaire au retour de la rotation comparés au groupe avec douleur mensuelle.</p> <p>↑ Erreur absolue pour le groupe avec douleur quotidienne au retour d'extension comparé au groupe avec douleur mensuelle.</p> <p>La fréquence de la douleur est associée aux erreurs absolues.</p> <p>L'âge et le sexe féminin semblent être associés à des erreurs de repositionnement articulaires plus grandes sauf pour les mouvements de flexion.</p> <p>L'intensité et la durée de la douleur ne semblent pas avoir d'effet sur l'erreur de repositionnement articulaire.</p>
Teng 2007 (Teng, Chai, Lai & Wang, 2007)	40 adultes sans cervicalgie au moment de l'étude (20 avec antécédent de cervicalgie légère chronique et 20 sans antécédent de cervicalgie) 20 jeunes adultes asymptomatiques servant de groupe contrôle	<p>∅ différence significative entre les groupes pour les erreurs constantes et absolues.</p> <p>↓ de la précision en fonction de l'âge pour les mouvements dans le plan sagittal seulement.</p> <p>↑ Erreur absolue pour le groupe d'adultes pour les mouvements vers la rotation gauche seulement.</p>
Palmgren 2006	41 patients avec cervicalgie	↑ des performances de repositionnement

(Palmgren, Sandstrom, Lundqvist & Heikkila, 2006)	chronique non traumatique (Tx : 18; Contrôles : 19) Intervention : Tx chiro (pragmatique) 3 à 5 sessions sur une période de 5 semaines	pour le groupe expérimental dans toutes les amplitudes (flexion; extension; flexions latérales; rotations) ↑ des performances de repositionnement pour le groupe contrôle pour les mouvements au retour de la rotation droite seulement
Rix 2001 (Rix & Bagust, 2001)	11 patients avec cervicalgie chronique non spécifique 11 sujets contrôles asymptomatiques	↓ des performances de repositionnement pour le groupe expérimental pour les mouvements en flexion uniquement
Heikkilä 1998 (Heikkila & Wenngren, 1998)	27 patients avec antécédent de whiplash 39 sujets sains	↑ des erreurs de repositionnement articulaire pour le groupe expérimental dans toutes les amplitudes (flexion; extension; rotations)
Zito 2006 (Zito, Jull & Story, 2006)	Céphalées cervicogènes: 27 Migraines: 25 Sujets sains : 25	∅ différence entre les 3 groupes pour les erreurs de repositionnement articulaire (flexion; extension; rotations)
De Hertogh 2007 (De Hertogh et al., 2007)	Céphalées cervicogènes :10 Sujets sains : 23	∅ différence entre les 2 groupes pour les erreurs de repositionnement articulaire (flexion; extension; rotations)
Dumas 2001 (Dumas et al., 2001)	Céphalées cervicogènes :44 Migraines : 16 Sujets sains : 17	∅ différence entre les 3 groupes pour les erreurs de repositionnement articulaire. (rotations; flexion latérales)

Tableau 1. Résumé des études portant sur la tâche de repositionnement cervicale.

Tâche de Fitts

La théorie de Fitts élaborée en 1954 décrit la relation étroite existant entre la précision et la vitesse d'exécution d'une tâche motrice (Fitts, 1954). Ce modèle

mathématique du mouvement humain permet de prédire le temps requis pour aller rapidement d'une position de départ à une zone finale de destination, en fonction de la distance à parcourir et de la taille de la cible. La figure 5 illustre l'équation mathématique qui traduit la relation entre le temps de mouvement et l'index de difficulté d'une tâche motrice. À partir de l'équation logarithmique proposée par Fitts, on constate qu'il existe un compromis « vitesse-précision » associé au pointage, où les cibles les plus petites ou éloignées nécessitent plus de temps pour être atteintes. De récentes études suggèrent que le paradigme de Fitts s'applique également au contrôle moteur de la région cervicale. Dans un premier temps, une population atteinte de cervicalgie chronique requiert davantage de temps et fait appel à une stratégie motrice différente pour effectuer correctement la tâche lorsque comparée à une population saine (Descarreaux et al., 2010). De plus, les amplitudes de mouvements et les performances motrices dans une tâche de pointage cervicale ont été améliorées suite à une manipulation cervicale chez une population de patients cliniquement asymptomatiques (Passmore, Burke, Good, Lyons & Dunn, 2010). À la lumière de ces informations, il est raisonnable de penser que les patients atteints de céphalées de tension présentent le même type de déficits identifiables à l'aide d'une tâche de pointage cervicale.

$$TM=a+b[\text{Log}_2(2D/L)]$$

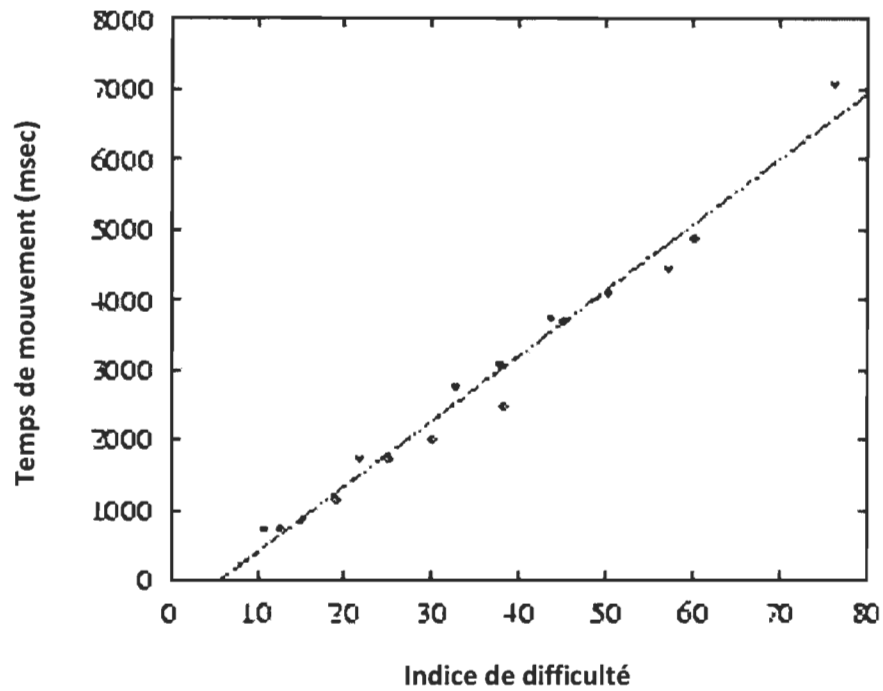


Figure 5. Équation mathématique illustrant la relation linéaire entre le temps de mouvement moyen pris pour effectuer une tâche et l'indice de difficulté de la tâche motrice. **TM**: temps de mouvement, **a**: l'ordonnée à l'origine, **b**: la pente de la droite, **D**: la distance séparant le point de départ du centre de la cible et **L**: la largeur de la cible (Version traduite tirée de Fitts 1954).

II. OBJECTIFS

L'objectif principal de ce projet de recherche consiste à comparer les performances motrices de patients avec céphalées de tension à celles de participants sains en utilisant une tâche de pointage cervicale basée sur le paradigme de la tâche de Fitts.

Hypothèse en lien avec l'objectif principal

Nous émettons l'hypothèse qu'une diminution de la précision d'exécution ou une augmentation du temps de mouvement sera observée chez les patients avec céphalées de tension comparativement aux participants sains.

L'objectif secondaire vise à évaluer la relation potentielle entre la sévérité des symptômes cliniques associés aux céphalées et les changements de contrôle sensori-moteur observés dans la tâche de pointage cervicale.

Hypothèse en lien avec l'objectif secondaire

Nous émettons l'hypothèse que la sévérité des paramètres cliniques sera corrélée aux performances motrices.

III. ARTICLE

Is performance in goal oriented head movements altered in patients with tension type headache?

Andrée-Anne Marchand^{ab}, Vincent Cantin^b, Bernadette Murphy^c, Paula Stern^a, Martin Descarreaux^b

^a Canadian Memorial Chiropractic College, Toronto, Ontario, Canada.

^b Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Québec, Canada.

^c University of Ontario Institute of Technology, Oshawa, Ontario, Canada.

Keywords: Tension type headaches; Motor Control; Cervical Spine.

Corresponding author:

Martin Descarreaux, Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, 3351 boul. des Forges, C.P. 500, Trois-Rivières, QC, Canada G9A 5H7.

Email: martin.descarreaux@uqtr.ca

ABSTRACT

Background: Head repositioning tasks have been used in different experimental and clinical contexts to quantitatively measure motor performance. The purpose of the current study was to compare the performance of patients with tension-type headache (TTH) and healthy participants in a cervical pointing task using the Fitts' task paradigm.

Methods: Patients with tension-type headache and healthy controls were compared in a cervical aiming task. Participants were asked to move their head as quickly, and precisely as possible to a target under four different experimental conditions. Dependent variables included movement time, variable error, constant error and absolute error.

Results: As predicted by Fitts' law, decreasing target size and increasing head rotation amplitudes yielded longer movement times in both groups. Participants with TTH, when compared to healthy participants showed a significant increase in both constant and absolute errors for each of the four conditions.

Conclusion: Decreased motor performance was observed in participants with TTH, likely due to altered motor control of the neck musculature. Future research is warranted to investigate the clinical aspect related to decrease in motor performance.

Introduction

Tension-type headache (TTH), is defined as episodes of bilateral cephalic pain, characterized as “band-like” pressing or tightening sensation of mild to moderate intensity which may or may not be associated with pericranial tenderness on manual palpation (International Headache Society, 2004). The worldwide prevalence of headache is estimated at 47%, of which 38% is attributed to TTH (Stovner et al., 2007). This is the most common type of primary headache with lifetime prevalence in the general population ranging from 30 to 86% (International Headache Society, 2004; Rasmussen et al., 1991). The annual incidence of developing TTH de novo has been estimated to be 14.2 per 1000 person years for frequent TTH (≥ 12 and < 180 days per year) (Lyngberg et al., 2005a). In a Danish population-based study, it was found that 59% of individuals experiencing TTH had episodic infrequent TTH (1 day or less per month) without the need for medical attention. However, 37% had TTH several times a month, 10% had TTH weekly, and 2–3% of the population had chronic TTH (≥ 180 days a year) for most of their life (Rasmussen et al., 1991). Furthermore, frequent episodic and chronic TTH are reported significantly more frequently in women than men (Russell, Levi, Saltyte-Benth & Fenger, 2006). In terms of prognosis, a clinic-based 10-year follow-up study of patients with TTH revealed an episodic nature in 75% whereas 25% developed chronic TTH. In those patients with initial chronic TTH, at follow-up 31%

were unchanged, 21% had developed medication-overuse headache, and the remainder reverted to the episodic form (Mork & Jensen, 2000).

Headache is among the ten most disabling disorders for both men and women. When the burden of the condition is taken into account, TTH is among the five most disabling disorders for women (Stovner et al., 2007). Societal limitations associated with TTH represent the greatest economic burden of all primary headache type (Aarli et al., 2006; Crystal & Grosberg, 2009). Although relatively little is known about the cost of TTH, its indirect expenses are thought to exceed by far that of migraine (Berg & Stovner, 2005). With as many as 60% of individuals with TTH battling with lower quality of life (Aarli et al., 2006) and associated co-morbidities (Ailani, 2009), TTH accounts for a large proportion of decreased work effectiveness due to headache (Schwartz, Stewart & Lipton, 1997). Among all employed adults of the Danish population, the absence rate because of TTH during one year was 9%, corresponding to an average of 820 work days missed a year per 1000 employed and three times as many missed work days compared to migraine (Lyngberg et al., 2005b; Rasmussen et al., 1992).

Despite advances in the understanding of TTH, controversy exists in the literature regarding its aetiology and best management strategies (Bryans et al., 2011). The diagnosis of TTH is primarily based on clinical signs and symptoms gathered through history taking. Although pericranial tenderness is considered a facultative criterion to the diagnosis of TTH, there has been no objective physical outcome

measure systematically proposed to help clinicians with the diagnosis. Physiological outcome measures are commonly studied in individuals with low back or cervical pain (Demoulin, Crielaard & Vanderthommen, 2007; Passmore & Descarreaux, 2012) and have been used effectively to discriminate healthy controls from symptomatic patients with these conditions (Demoulin et al., 2007; O'Leary, Jull, Kim & Vicenzino, 2007; Ylinen, Hakkinen, Nykanen, Kautiainen & Takala, 2007). Furthermore, a recent scoping review on musculoskeletal physical outcome measures in individuals with TTH has highlighted the scarce use of such data in clinical research (Abboud et al., 2013). While both myofascial pain detection and tolerance thresholds are consistently decreased in patient with TTH (Bendtsen & Jensen, 2009) suggestive of central sensitization (Bendtsen, 2000), other commonly used outcomes such as presence of trigger points, muscle cross sectional area, level of muscle activity and cervical range of motion yielded mixed results (Abboud et al., 2013). These preliminary results suggest that objective quantitative measures of functional assessment could be useful in providing further insight on underlying adaptation mechanisms and treatment effectiveness of TTH.

Investigations into the effect of musculoskeletal conditions on sensorimotor control suggest that patients experiencing pain develop motor adaptations as a way to alleviate symptoms (Hodges, 2011). It is proposed that if the motor adaptation is excessive or persists past the painful episode, it contributes to the perpetuation or

recurrence of pain (Hodges, 2011). Thus, muscular control is at the center of several models that aim to understand motor planning and response in patients experiencing pain (Zito et al., 2006). Changes in sensory function have been shown to have profound effects on control of movement in many painful conditions of the musculoskeletal system such as neck pain (Newcomer, Laskowski, Yu, Johnson & An, 2000), low back pain (Treleaven et al., 2006) and shoulder pain (Warner et al., 1996). Changes include reduced sensory acuity (Sharma & Pai, 1997), reduced responsiveness to sensory input, reorganisation of the somatosensory regions of the brain cortex (Brumagne et al., 2004), and increased errors in position sense (Brumagne, Lysens & Spaepen, 1999). Such modifications have been observed in the cervical region of patients with whiplash associated disorders and nonspecific subclinical neck pain who displayed decreased kinaesthetic sense when tested in a cervical aiming task (Heikkila & Wenngren, 1998; Lee et al., 2008; Treleaven, Jull & Sterling, 2003).

Cervical repositioning accuracy tasks measure the ability of the neuromuscular system to actively reposition the head in a given posture after active movements in different planes of movement. It is generally accepted that the receptors primarily responsible for joint position sense are the muscle spindles. Muscle spindles are found in very high density in the deeper cervical muscles of the upper cervical spine such as the sub occipital complex (superior oblique capitis, inferior oblique capitis and rectus capitis posterior major and minor) when compared with lower cervical spine (Amonoo-

Kuofi, 1983; Kulkarni, Chandy & Babu, 2001). In addition, the relatively low number of mechanoreceptors found in human cervical facet joint capsules suggests a complementary role to that of muscle receptors in the mediation of position sense, particularly at the end of motion ranges (Armstrong, McNair & Taylor, 2008). The afferent input derived from muscle, cutaneous and joint receptors along with information from the vestibular and visual systems are all together integrated to build an internal reference frame of the musculoskeletal system and to recalibrate it (Armstrong et al., 2008; Paulus & Brumagne, 2008). Consequently, a cervical spine positioning error is considered to mainly reflect disturbed afferent input from the articulations of the neck and muscle receptors (Treleaven, 2008).

The cervical kinaesthetic task developed by Revel in 1991 and modified by Loudon in 1997 have shown to be a valid and reliable measure of the cervical sensorimotor control (Loudon et al., 1997; Pinsault et al., 2006; Revel et al., 1991) and has been commonly used in whiplash associated disorders (Grip et al., 2007; Treleaven et al., 2006) and nonspecific neck pain populations (Descarreaux et al., 2010). Motor performance of the cervical spine has also been established through the measurement of movement time when engaged in a Fitts' task experiment (Descarreaux et al., 2010; Jagacinski & Monk, 1985; Passmore, Burke & Lyons, 2007). Fitts' task experiment is derived from the speed accuracy trade off in target-constrained aiming situations (Passmore, Burke, Good, Lyons & Dunn, 2010). Fitts' law states that as target size

decreases or as amplitude between targets increases, the movement time will increase linearly (Fitts, 1954). As such, a recent study has highlighted that chronic neck patients increase their movement time and use alternative control strategies in order to reduce response variability and be as accurate and consistent as possible in their performance (Descarreaux et al., 2010). Furthermore, cervical range of motion and motor performance of cervical aiming tasks were found to be increased following a cervical manipulation in a clinically asymptomatic population (Passmore et al., 2010). Given the results observed in neck pain populations under a similar experimental model and the proposed implications of the cervical region to explain the pathophysiology of TTH, it is hypothesized that patients with TTH have similar sensorimotor deficits. The purpose of the current study was to compare the performance of patient with TTH and healthy participants in a cervical pointing task using the Fitts' task paradigm.

Methods

Participants

All participants (N=33; female=85%) were recruited by convenience from the university community and employees. Inclusion criteria consisted of fulfilling the second version of the International Headache Society (IHS) classification criteria for primary tension type headache and to experience headache at least once per month. Inclusion and exclusion criteria are listed in table 2. In order to take part to the

experimental session the participants were screened for the presence of potential confounders such as an ongoing episode of headache, having received treatment in the past 72 hours, and wearing clothes that cover the neck. After this initial screening, participants provided written informed consent prior to demographic data collection and laboratory testing as approved by the local ethics committee (certificate # CER-12-181-06.23).

Inclusion criteria	Exclusion criteria
Tension-type headache subjects	Rheumatoid arthritis
Fulfilling criteria of the International Headache Society (IHS) for TTH:	Impairment of vestibular system Other types of headache
Headache lasting from 30 minutes to 7 days	Active site of pain
Headache has at least two of the following characteristics: 1. bilateral location 2. pressing/tightening (non-pulsating) quality 3. mild or moderate intensity 4. not aggravated by routine physical activity such as walking or climbing stairs	Chronic pain Present episode of headache Visual impairment Hearing impairment Whiplash associated disorders
Both of the following: 1. no nausea or vomiting (anorexia may occur) 2. no more than one of photophobia or phonophobia	
Not attributable to another disorder	
Experiencing at least 1 episode/month	
Control subjects	
No headache	

Table 2. Inclusion and exclusion criteria.

Outcome measures

All participants were asked to score the intensity of their current headache prior to the experimental session using a 100 mm visual analog scale (VAS). A VAS score was also obtained after the experimental task to evaluate if any pain developed or changed during the experimental session. The Neck disability index (NDI), the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) and the Headache Impact Test (HID-6) were used to respectively quantify neck disability, the strength of an individual's feelings of state and trait anxiety across typical situations, and the effect that headaches have on daily ability function. The French versions of the questionnaires which were used have all been validated (Magnoux, Freeman & Zlotnik, 2008; Wlodyka-Demaille et al., 2002). Cervical ranges of motion were also quantified using a cervical range of motion (CROM) goniometer to ensure participants' ability to complete the experimental task (de Koning, van den Heuvel, Staal, Smits-Engelsman & Hendriks, 2008). Ranges of motion in all planes were measured twice and the mean value was recorded.

Aiming task

A custom made experimental set-up similar to that used in previous studies was developed to assess cervical kinesthetic performance (Descarreaux et al., 2010). A laser pointer mounted on a helmet was secured to the head and tightened enough to avoid extra movement yet still be comfortable for the participants. In a quiet and dimly lit

room, participants were seated facing a black semi-circular board (radius = 1.75m). The seat height was adjusted so that the participants had their eyes level with the targets. Participants were instructed first to close their eyes and to produce 3-4 non-maximal flexion, extension and rotation head movements and then assume a neutral final position. This position was used as the starting point reference for every subsequent trial and the laser pointer was oriented in the center of the board. Reference positions were also recorded for each of the conditions in order to determine movement time, directional error, absolute error and variable error. The instructions provided at this point were standardized and always provided similarly for all participants. Participants were told to move as quickly and precisely as possible to the target, and then back to the neutral head position. Participants were asked not to attempt to correct the movement once it was initiated (this was to ensure that a feedforward movement was made without the online use of sensory feedback evolving during the action). Four different conditions were represented by two target sizes (8 cm and 12 cm diameter), and two rotation amplitudes (25° and 40° from the neutral head position). Due to the repetitive nature of the experimental task and high concentration demand, arrangements had to be made to avoid any upsurge of headache. Therefore, participants were randomly asked to perform the four conditions on either right or left side of the board only. All conditions were conducted in a random order to control for potential sequence order effects. Each participant was allowed 15 trials with eyes

opened to familiarize with a given condition before the recording period consisting of 10 trials with eyes closed. This process was repeated for each of the four conditions. Kinematic data were collected using an active marker motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Two light-emitting diodes positioned on the helmet were used to create a vector. Angular displacement of the head in the transverse plane was calculated by subtracting the initial angular position from the final angular position of the vector. Kinematic data was collected at 100 Hz, and was low-pass filtered using a dual-pass, fourth-order Butterworth filter with a cut-off frequency set at 5 Hz.

Data analysis

Dependent variables included movement time (MT), variable error (VE), constant error (CE) and absolute error (AE). Movement time is represented by the time required to move from resting position to the target. VE measures the inconsistency in movement outcome. It represents the difference between the participant's movement amplitude score on each trial and his or her own average score. CE represents the positive or negative difference between the amplitude reached and the target. A positive CE corresponds to overshooting the target while a negative CE corresponds to undershooting the target. AE represents the average absolute deviation (without regard to direction) between the participant's responses and the target. These four

variables are commonly used as markers of motor performance during aiming task (Schmidt & Lee, 2005).

Statistical analysis

The statistical analysis was performed with Statistica data analysis software system, version 10 (StatSoft; Tulsa, OK, USA). Normality of distribution for every dependent variable was assessed with the Kolmogorov-Smirnov test and through visual inspection of data. T-tests for independent samples were conducted for baseline values of continuous variables. All dependent variables (MT, CE, VE and AE) were found to be normally distributed and were therefore submitted to a mixed model ANOVA, with Movement Amplitude (25° and 40°) and Target Size (8 cm and 12 cm) as within-subject factors and GROUP as between-subject. Whenever a main or interaction effect was observed, post hoc comparisons were made using Tukey's test. Polynomial contrasts were also conducted to test for the linear trend in movement time (linear relationship between movement time and target index of difficulty). Effect size estimates were calculated by partial eta-squared (η^2 ; 0.01 = small effect; 0.06 = medium effect; 0.14 = large effect). In order to assess the association between clinical status and motor performance, simple correlation tests were performed separately for each clinical outcome (Intensity and Frequency of pain, HIT-6, NDI) and dependent variable (MT, CE, AE, VE). Statistical significance was set, for all analyses, at $p < 0.05$.

Results

A total of 33 participants were recruited for this study. The tension type headache group (n = 16) included individuals with either episodic or chronic tension type headache. Seventeen healthy participants without any prior history of headache or with occurrence of very few headache episodes were included in the study to form the control group. T-tests for independent samples revealed that both groups were comparable for age, weight, height and both IASTA-Y scores (all $p > 0.05$). A significant difference in baseline pain scores ($p = 0.01$), frequency of episodes ($p > 0.0001$), neck disability scores ($p = 0.0003$) and headache impact scores (60.0 ± 9.2 for the TTH group, N/A for control) was observed between the two groups. The total cervical range of motion for rotation and lateral flexion was similar in both groups ($p > 0.05$) whereas total range of motion for cervical flexion-extension was significantly decreased in the TTH group ($p = 0.02$). Participants' baseline characteristics and cervical range of motion are presented in table 3.

	Group 1		Group 2		p
	(healthy controls)		(patients with TTH)		
	Mean	SD	Mean	SD	
Age	30.4	7.9	28.1	8.1	0.40
Frequency/month	0.7	1.4	7.5	4.8	<0.001
Intensity	3.6	2.2	5.4	1.3	0,01
Weight (kg)	65.1	12.2	67.2	11.5	0.60
Height (cm)	169.1	8.4	166.3	7.6	0.32
NDI	3.8	8.2	23.1	17.9	<0.001
HIT-6	0	-	60.0	9.1	0
IASTA - State	49.2	2.8	48.1	4.1	0.38
IASTA - Trait	47.9	4.2	47.1	4.2	0.56
ROM flex-ext (deg)	140.8	20.2	125.7	16.1	0.02
ROM rotation (deg)	146.8	18.4	138.3	16.1	0.16
ROM lat. flexion (deg)	91.8	17.2	90.1	13.9	0.75

Table 3. Participants' baseline characteristics and cervical range of motion

The ANOVA revealed a significant group effect for both constant and absolute errors whereas no Group differences could be identified in movement time and variable error ($p > 0.05$). Patients with TTH showed significantly increased CE ($F(1,31) = 4.22$, $p = 0.048$, $\eta^2 = 0.12$) and AE ($F(1,31) = 5.18$, $p = 0.03$, $\eta^2 = 0.14$). Mean (SD) CE and AE for each group throughout all conditions are presented in figure 6a and 6b.

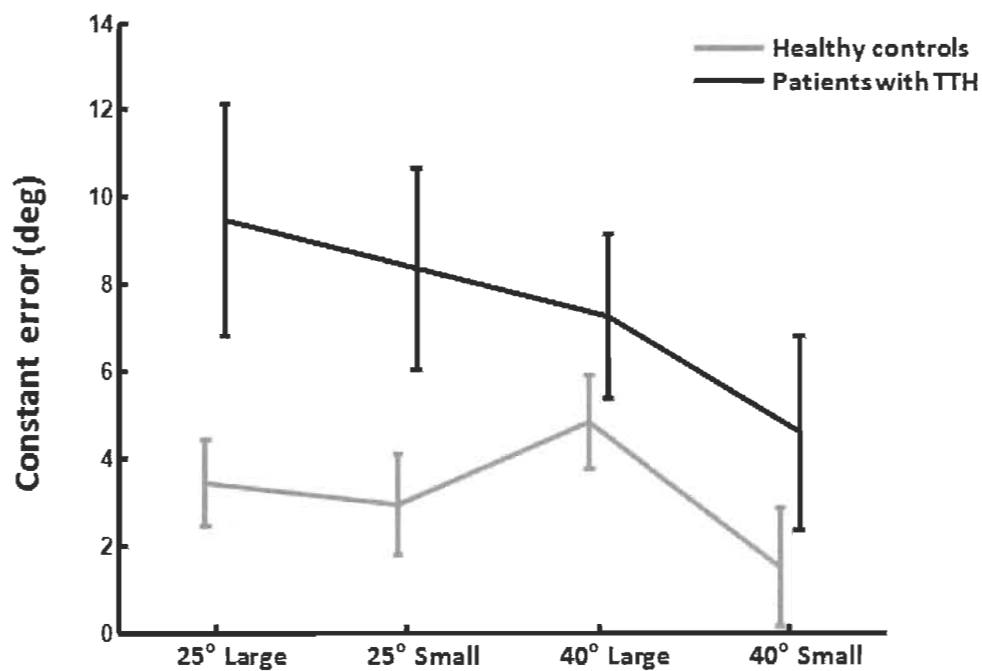


Figure 6a. Mean constant errors for all conditions

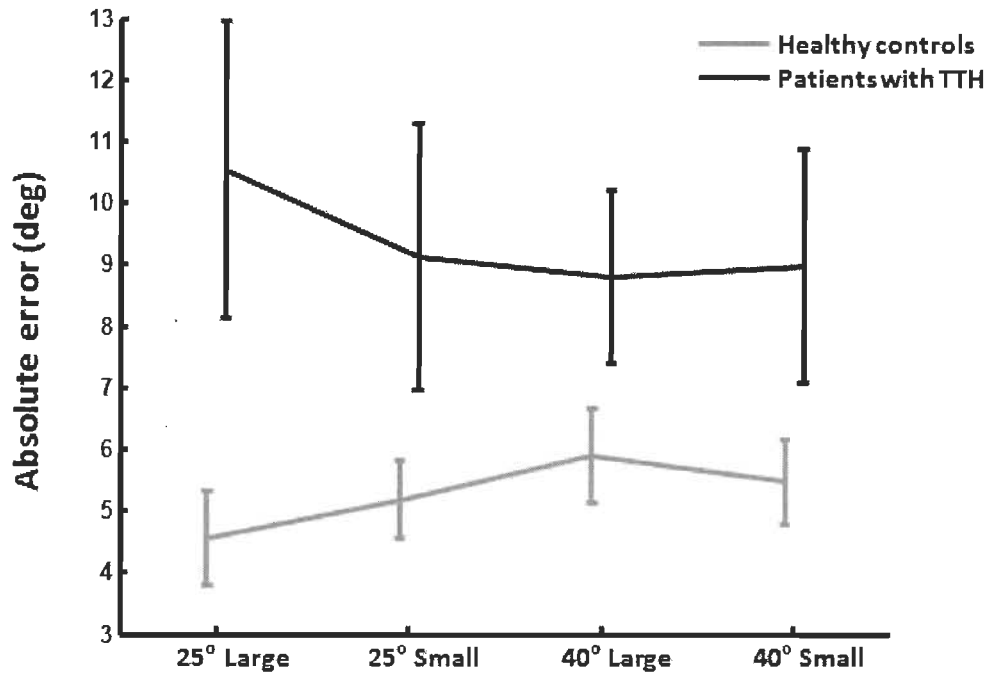


Figure 6b. Mean absolute errors for all conditions

Neither Group x Target size nor Group x Movement amplitude interaction effect were present ($p > 0.05$) for any of the dependant variables. Mean (SD) values for all dependant variables in patients with TTH and Healthy participants are presented in Table 4.

Moreover, as predicted by Fitts' law speed-accuracy trade-off principles, decreasing target size and increasing head rotation amplitudes (increasing index of difficulty) yielded longer MT in both groups and polynomial contrasts confirmed the significant linear trend ($p < 0.0001$).

		Group 1 (healthy controls)		Group 2 (patients with TTH)	
		Mean	SD	Mean	SD
Movement time (ms)	Condition 1	551	45	567	37
	Condition 2	518	37	562	33
	Condition 3	592	42	594	39
	Condition 4	615	41	646	49
Constant error (deg)	Condition 1	3.4	0.9	9.4	2.6
	Condition 2	2.9	1.1	8.3	2.3
	Condition 3	4.8	1.0	7.2	1.8
	Condition 4	1.5	1.3	4.5	2.2
Absolute error (deg)	Condition 1	4.5	0.7	10.5	2.4
	Condition 2	5.1	0.6	9.1	2.1
	Condition 3	5.8	0.7	8.7	1.4
	Condition 4	5.4	0.6	8.9	1.9
Variable error (deg)	Condition 1	2.9	0.2	4.0	0.5
	Condition 2	3.4	0.2	3.4	0.4
	Condition 3	3.1	0.3	3.4	0.3
	Condition 4	3.4	0.2	4.4	1.5

Table 4. Mean (SD) values for all dependant variables

Moderate positive correlations were observed between CE and respectively TTH frequency ($r = 0.38$, $p = 0.03$), NDI scores ($r = 0.42$, $p = 0.01$) and HIT-6 sores ($r = 0.34$, $p = 0.048$). Moderate positive correlations were also identified between AE and TTH frequency ($r = 0.40$, $p = 0.02$), NDI scores ($r = 0.45$, $p = 0.009$) and HIT-6 sores ($r = 0.40$, $p = 0.048$).

Discussion

The objective of the present study was to quantify the motor performance of patients with TTH and healthy participants using a cervical pointing task performed under the Fitts' law paradigm.

The index of difficulty and movement time relationship observed during the cervical pointing task yielded similar results to those reported in previous Fitts' task studies involving the cervical spine. Indeed, increasing the difficulty index by modulating target sizes and rotational movement amplitudes yielded increased movement time, consistent with the linear speed-accuracy trade-off principle (Descarreaux et al., 2010; Fitts, 1954; Passmore et al., 2007; Passmore et al., 2010). The main findings of this study indicated that patients with TTH show significantly decreased motor performance in a pointing task involving the cervical spine when compared to healthy adult controls. Although participants with TTH were able to reproduce head movements with similar movement time and variability, they were not

as accurate as the healthy participants. Interestingly, headache frequency, cervical disability and headache related disability were moderately correlated to both CE and AE indicating that changes in sensorimotor control of the head and neck movement may increase with flare-ups or chronification of TTH. To the best of our knowledge, this study is the first to document cervical sensorimotor performances in individuals with TTH. Studies of head repositioning accuracy conducted in cervicogenic headache and migraine populations have found no difference between symptomatic and control participants (De Hertogh et al., 2007; Dumas et al., 2001; Zito et al., 2006). Distinct pathophysiological features between TTH and other types of headache and the fact that these early studies were not designed to primarily assess motor performance, may in part account for these differences. This impairment of motor performance in a TTH population, suggests underlying changes in afferent input from the cervical muscles which may only become apparent in conditions where visual input is unavailable or unreliable and vestibular input insufficient to perform the task accurately.

Available ROM may be a limiting mechanical factor influencing motor performance in a cervical aiming task. The values recorded for cervical ROM in the various movement planes were similar to the age-dependent values reported in a healthy population even though the baseline values were significantly different between the TTH group and the healthy participant group for the flexion-extension range (Youdas et al., 1992). Among the few studies looking at ROM in populations with

TTH, decreases in ROM are reported to be variable (Abboud et al., 2013). As such, previous studies have described active cervical flexion as decreased in patients with TTH and active extension as being similar to healthy controls. Overall, patients with TTH involved in this study presented with significant decreases in both flexion and extension ROM which cannot be explain by age or gender differences between groups. These differences, however, may have only limited impact during head rotation and cannot explain the decreased motor performance in a pointing task observed in patients with TTH.

It has been suggested that sensorimotor deficits associated with painful conditions could be explained by changes at multiple levels of the motor system leading to altered mechanical behaviour and redistribution of muscles activity with the aim to protect from further pain or injury (Hodges, 2011). Possible central pathophysiological mechanisms of TTH include central sensitization of nociceptive circuits and impaired supraspinal descending inhibitory control of pain (Magis et al., 2013). Changes in cervical muscle electromyographic activity have also been described but remain controversial and perhaps a distinctive features of episodic TTH (Abboud et al., 2013). From an anatomical perspective, various mechanoreceptors have been identified in the paravertebral tissues of the cervical spine and may be involved in reorganization of motor activity. Muscle spindles embedded in the belly muscles and golgi tendon organs located into tendons are responsible for transmitting information

pertaining to tensile forces and have both been identified in human cervical spine tissues (Pickar & Bolton, 2012). More superficially, pacinian corpuscles and free nerve endings found in the skin act as mechanoreceptors and polymodal sensory receptors respectively. Moreover, fibrous connections travelling through the atlantoaxial interspace have been recently described between three muscles of the occipital region (rectus capitis major, rectus capitis minor, obliquus capitis inferior) and the posterior and posterolateral aspect of the cervical dura mater (Pontell, Scali, Marshall & Enix, 2013). The presence of proprioceptive neurons throughout those myodural bridges increases the likelihood that the muscle functions go beyond the production of cranio-vertebral movements (Scali, Pontell, Enix & Marshall, 2013). It has been proposed that proprioceptive neurons provide biofeedback of dural tension during movements of the atlanto-occipital and atlanto-axial vertebral joints. Therefore, failure of this mechanism to maintain passive and active alignment of the upper cervical joints and integrity of the associated neural structures may result in a variety of clinical manifestation including those arising from increased dural tension (Scali et al., 2013). Whether or not these structures and physiological mechanisms play a significant role in TTH remains to be determined.

Limitations

In the present study, patients presented with fairly good functional status and a limited number of patients with severe TTH were included. Therefore, the participants involved in the present study represent a subgroup of patients with TTH which might explain the lack of clear associations between the clinical parameters and physical outcomes. Higher levels of pain and disability may lead to distinctive features of sensorimotor adaptation which might not have been identified in this study. Furthermore, inclusion of healthy controls with a prior history of headache may tamper the differences identified between the two groups. However, considering that the lifetime prevalence of TTH in the general population can reach up to 86% and is likely to affect most individuals at least once, the participants are estimated to be a fair representation of the general population.

Future research should focus on evaluating the association between different stages of clinical disability and the associated motor adaptations. Identifying clinical and physiological factors involved in the transition from episodic to chronic TTH is a key issue in the development of original conservative approaches. A better understanding of the physiological mechanisms underlying motor adaptations in TTH populations will certainly inform both evaluation and clinical interventions as part of rehabilitation protocols.

Conclusion

The results from the present study indicate that performance in goal oriented head movement is decreased in individuals with TTH when compared to healthy participants. Peripheral mechanisms described as myofascial nociception and central mechanisms leading to sensitization and inadequate endogenous pain control are becoming well-recognized components of TTH pathophysiology, whereas anatomical studies have provided an understanding for the implication of cervical muscles in motor control. The increasing body of information related to sensorimotor adaptations in painful conditions should therefore shed light on functional limitations associated with primary headaches. Future research, however, is warranted to investigate the clinical aspect related to decrease in motor performance.

Conflict of Interest Statement

The authors declare that there is no conflict of interest.

IV. DISCUSSION

Rappel des objectifs et hypothèses

Ce mémoire de maîtrise et le projet qui y était associé avaient comme principal objectif d'étudier la présence possible de déficits sensorimoteurs chez des patients atteints de céphalées de tension lors d'une tâche de pointage cervicale. Nous avons émis l'hypothèse que l'erreur de positionnement articulaire ou le temps de mouvement requis pour effectuer la tâche avec précision seraient augmentés comparativement aux résultats de participants sains. Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés à l'association entre la sévérité des paramètres cliniques de la céphalée et les résultats des performances sensorimotrices, qui selon notre hypothèse initiale risquait d'être directement corrélée.

Retour sur les principaux résultats

Les principaux résultats de cette étude indiquent qu'il existe, chez les patients avec céphalées de tension, une diminution significative des performances motrices lors d'une tâche de pointage impliquant la colonne cervicale par rapport à des participants sains. En effet, bien que les participants avec céphalées de tension aient pu reproduire les mouvements de tête avec un temps de mouvement et une variabilité similaires, ils

n'étaient pas aussi précis que les participants sains. Fait intéressant, la fréquence des céphalées, ainsi que l'incapacité fonctionnelle liée aux céphalées et cervicalgies se sont avérées être modérément corrélées aux erreurs constantes et absolues indiquant que des changements dans le contrôle sensorimoteur des mouvements de la tête et du cou puissent augmenter lors d'exacerbations ou de la chronicisation des céphalées de tension. Les résultats obtenus lors de cette étude s'apparentent à ceux observés dans les études sur les cervicalgies, où des erreurs de positionnement plus grandes étaient observées dans les groupes expérimentaux comparativement aux groupes contrôles. Il s'agit, au meilleur de notre connaissance, de la première documentation d'une association entre déficit sensorimoteur et céphalée primaire. En effet les études menées avec des participants atteints de céphalées cervicogènes ou de migraines n'ont pas décelé de différence en termes de contrôle moteur dans ni l'une ni l'autre de ces populations. Finalement, bien que les amplitudes actives du mouvement cervical aient été largement étudiées dans le contexte des céphalées de tension, peu d'informations permettent d'expliquer la variabilité des résultats obtenus concernant les diminutions observées dans les différents plans de mouvements. Les participants inclus dans la présente étude faisaient preuve d'amplitudes diminuées dans le plan sagittal comparativement aux participants sains, mais les valeurs obtenues pour les deux groupes correspondaient à des valeurs similaires à celles rapportées pour une population saine.

Contrôle sensorimoteur et évaluation des conditions musculosquelettiques

Les déficits du contrôle moteur présents dans de nombreuses conditions musculosquelettiques suggèrent des perturbations à un ou plusieurs niveaux de la planification et/ou de l'exécution motrice. Ces déficits peuvent devenir apparents uniquement lorsque l'individu est placé dans une situation de vulnérabilité (fatigue musculaire, perturbations mécaniques, douleur, réaction catastrophique, peur du mouvement, etc.) ou encore lorsque les modalités d'évaluation permettent un niveau de difficulté suffisamment important pour que le système sensorimoteur ne puisse surmonter adéquatement la perturbation. L'évaluation de la sensibilité d'un test de performance motrice peut être effectuée en vérifiant son niveau de difficulté. En ce sens, lorsque l'information sensorielle perçue par un individu est associée de manière appropriée au niveau de difficulté fonctionnel d'une tâche, le niveau de difficulté optimal pour cette même tâche est alors déterminé (Guadagnoli & Lee, 2004). Le développement de mesures des résultats basées sur les performances motrices, comme tous tests diagnostiques, nécessite qu'elles soient à la fois sensibles et spécifiques pour pouvoir en tirer des informations significatives (Altman & Bland, 1994).

Bon nombre d'interventions ayant pour but de moduler le contrôle moteur ont été proposées dans le traitement de conditions musculosquelettiques. Ces interventions sont mises au point pour répondre à la présence de facteurs physiques

observables, responsables ou découlant de déficits sensorimoteurs. Bien qu'il soit possible de déterminer l'impact d'une intervention clinique sur des paramètres physiologiques, la transposition de cet impact sur les paramètres cliniques demeure imprévisible et nécessite des études cliniques longitudinales.

L'ensemble de ces informations suggère que les mesures physiques puissent fournir des informations pertinentes concernant l'évolution clinique ainsi que les processus physiologiques qui sous-tendent certaines conditions musculosquelettiques. En effet, la détection d'une augmentation de la fatigue musculaire para-vertébrale ainsi que la perte de masse musculaire et la diminution de densité des fibres musculaires à adaptation lente chez les patients atteints de lombalgies chroniques ont permis une meilleure compréhension des adaptations de l'activité musculaire en situation d'effort (Demoulin et al., 2007). De façon similaire, une diminution de la force de contraction maximale volontaire et de l'endurance des fléchisseurs de la région cranio-cervicale sont des particularités propres aux populations de patients atteints de cervicalgies (O'Leary et al., 2007) qui ont par la suite été visées par des interventions thérapeutiques (Ylinen et al., 2007). En somme, les mécanismes mentionnés ci-haut font partie d'une stratégie d'adaptation plus générale, laquelle peut être à l'origine de l'apparition des déficits sensorimoteurs ou encore en être le résultat.

Limites

La présente étude comporte quelques limites. En effet, les participants faisaient preuve de statuts relativement fonctionnels et un nombre limité d'entre eux étaient atteints de céphalées sévères. Par conséquent, les participants recrutés pour cette étude représentent un sous-groupe de patients atteints de céphalées de tension, ce qui pourrait expliquer l'absence d'association claire entre les paramètres cliniques et les résultats physiques observés. Des niveaux plus élevés de douleur et d'incapacité pourraient donner lieu à des traits distinctifs de l'adaptation sensorimotrice qui n'ont pas pu être identifiés dans cette étude. De plus, l'inclusion de sujets sains possédant des antécédents de céphalées peut avoir altéré les différences observées entre les deux groupes. Toutefois, prenant en considération que la prévalence à vie des céphalées de tension dans la population générale peut atteindre jusqu'à 86% et est susceptible d'affecter la plupart des individus au moins une fois dans leur vie, nous estimons que les participants sont une représentation acceptable de la population générale.

Bien qu'à première vue, le nombre de participants inclus dans la présente étude semble trop faible pour permettre la généralisation des résultats à l'ensemble des patients atteints de céphalées de tension, un calcul de puissance réalisé a posteriori a révélé que la puissance statistique de l'étude, calculée à partir de la variable d'erreur

constante était de 0,9. Cependant, le nombre de participants avec céphalées dans chacun des sous-groupes était trop petit pour permettre des sous-analyses entre la forme épisodique et la forme chronique.

Finalement, pour des raisons éthiques, incluant l'exposition injustifiée à la radiation et des raisons budgétaires nous avons choisi de ne pas soumettre les participants à des évaluations avancées visant à éliminer la présence de lésion cervicale autant chez les participants avec céphalées de tension que chez les participants sains. Bien que des mesures aient été prises pour minimiser l'impact des cervicalgies associées aux céphalées de tension en consignait des informations telles que leur intensité et l'incapacité fonctionnelle liée, nous ne sommes pas en mesure d'exclure la présence de désordres cervicaux ayant pu influencer les résultats obtenus.

Perspectives de recherches

Considérant les résultats obtenus au cours de cette étude et des précédentes, les recherches futures devraient s'intéresser à l'évaluation de l'association entre les différents niveaux d'incapacité fonctionnelle et les adaptations motrices associées. De plus, l'identification d'une possible relation entre les déficits sensorimoteurs et les mesures physiques fonctionnelles de la région cervicale telles que les amplitudes de mouvements, l'endurance musculaire et la force maximale des

muscles cervicaux pourrait contribuer à faciliter l'évaluation fonctionnelle de patients atteints de céphalées de tension en milieu clinique.

Par ailleurs, l'identification de facteurs cliniques et physiologiques impliqués dans la transition de la forme épisodique vers la forme chronique des céphalées de tension constitue un élément clé dans le développement de traitements conservateurs innovateurs. Pour se faire, il faudra développer un modèle permettant de prédire la capacité fonctionnelle des patients atteints de céphalées de tension à partir de la sévérité des paramètres cliniques (intensité et fréquence des céphalées, questionnaire d'incapacité cervicale) et des mesures physiques fonctionnelles de la région cervicale.

Finalement, une meilleure compréhension des mécanismes physiologiques sous-jacents aux adaptations motrices observées chez les patients atteints de céphalées de tension permettra sans aucun doute d'améliorer à la fois l'évaluation et les interventions cliniques dans le cadre de protocoles de réadaptation. En effet, des études cliniques visant spécifiquement à déterminer l'efficacité de programmes d'interventions cliniques ayant pour but d'améliorer les capacités physiques et fonctionnelles de la région cervicale (réadaptation fonctionnelle) et potentiellement les signes et symptômes cliniques associés à la céphalée de tension s'avèreront déterminantes dans la prise en charge de patients. Au-delà de l'efficacité des interventions proposées, ces études permettront également de mieux documenter les changements physiques fonctionnels des patients atteints de céphalées de tension et

d'identifier une série de facteurs pronostiques (fonctionnels et cliniques) permettant de prédire l'évolution clinique des céphalées de tension. Les données recueillies au cours de ces études permettront non seulement d'étudier la relation entre la sévérité des paramètres à la fois cliniques et physiques et l'incapacité fonctionnelle, mais elles permettront également de confirmer le rôle des capacités physiques fonctionnelles dans l'évolution clinique des céphalées de tension (passage de l'état épisodique à l'état chronique). Les résultats pourront ensuite servir d'assises à l'utilisation des mesures quantitatives de l'incapacité fonctionnelle dans l'évaluation et le traitement des patients atteints de céphalées de tension.

V. CONCLUSION

Les résultats de ce projet de maîtrise indiquent que le contrôle sensorimoteur de la région cervicale est affecté chez des individus atteints de céphalées de tension comparativement à des individus sains lorsque soumis à une tâche de pointage cervicale. Par ailleurs, la sévérité des changements moteurs observés est dans une certaine mesure corrélée à la fréquence de l'incapacité liée aux céphalées et aux cervicalgies. Cette étude est la première à documenter le phénomène de diminution du contrôle moteur dans une population atteinte de céphalées de tension. Ces résultats laissent à penser que la diminution du contrôle moteur puisse être à l'origine ou contribuer à la symptomatologie des céphalées de tension. Des études futures devraient donc se pencher sur la compréhension des phénomènes physiologiques sous-jacents aux adaptations motrices et également s'intéresser au développement d'interventions visant la modulation du contrôle moteur. La prévention de la transition de la forme épisodique vers la forme chronique serait un atout indéniable à la fois pour une prise en charge efficace des individus atteints de céphalées de tension et pour diminuer le fardeau socioéconomique qui lui est associé.

RÉFÉRENCES

- Aarli JA, Avanzini G, Bertolote JM, de Boer H, Breivik H, Dua T& N, G. (2006). Neurological disorders: A public health approach Edited by L. G, Z. K. Geneva: World Health Organization, 70-82.
- Abboud, J., Marchand, A. A., Sorra, K.& Descarreaux, M. (2013). Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: A scoping review. *Cephalalgia*, 10.1177/0333102413492913. doi: 10.1177/0333102413492913
- Ailani, J. (2009). Chronic tension-type headache. [Review]. *Curr Pain Headache Rep*, 13(6), 479-483. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19889291>
- Altman, D. G.& Bland, J. M. (1994). Diagnostic tests. 1: Sensitivity and specificity. *BMJ*, 308(6943), 1552. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8019315>
- Amonoo-Kuofi, H. S. (1983). The density of muscle spindles in the medial, intermediate and lateral columns of human intrinsic postvertebral muscles. *J Anat*, 136(Pt 3), 509-519. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6224767>
- Andlin-Sobocki, P., Jonsson, B., Wittchen, H. U.& Olesen, J. (2005). Cost of disorders of the brain in Europe. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Eur J Neurol*, 12 Suppl 1, 1-27. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01202.x
- Armstrong, B., McNair, P.& Taylor, D. (2008). Head and neck position sense. [Review]. *Sports Med*, 38(2), 101-117. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18201114>
- Ashina, M., Bendtsen, L., Jensen, R.& Olesen, J. (2000). Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. [Clinical Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Brain*, 123 (Pt 9), 1830-1837. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10960046>
- Ashina, M., Bendtsen, L., Jensen, R., Sakai, F.& Olesen, J. (1999). Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. [Research support, Non-U.S. Gov't]. *Pain*, 79(2-3), 201-205. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10068165>

- Ashina, M., Stallknecht, B., Bendtsen, L., Pedersen, J. F., Galbo, H., Dalgaard, P. & Olesen, J. (2002). In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Brain*, 125(Pt 2), 320-326. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11844732>
- Ashina, S., Bendtsen, L., Ashina, M., Magerl, W. & Jensen, R. (2006). Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. [Controlled Clinical Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Cephalalgia*, 26(8), 940-948. doi: 10.1111/j.1468-2982.2006.01150.x
- Bendtsen, L. (2000). Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Cephalalgia*, 20(5), 486-508. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11037746>
- Bendtsen, L. & Fernandez-de-la-Penas, C. (2011). The role of muscles in tension-type headache. [Review]. *Curr Pain Headache Rep*, 15(6), 451-458. doi: 10.1007/s11916-011-0216-0
- Bendtsen, L. & Jensen, R. (2000). Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Cephalalgia*, 20(6), 603-610. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11075846>
- Bendtsen, L. & Jensen, R. (2006). Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. [Review]. *Curr Opin Neurol*, 19(3), 305-309. doi: 10.1097/01.wco.0000227043.00824.a9
- Bendtsen, L. & Jensen, R. (2009). Tension-type headache. [Review]. *Neurol Clin*, 27(2), 525-535. doi: 10.1016/j.ncl.2008.11.010
- Berg, J. & Stovner, L. J. (2005). Cost of migraine and other headaches in Europe. [Comparative Study]. *Eur J Neurol*, 12 Suppl 1, 59-62. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01192.x
- Brumagne, S., Cordo, P. & Verschueren, S. (2004). Proprioceptive weighting changes in persons with low back pain and elderly persons during upright standing. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Neurosci Lett*, 366(1), 63-66. doi: 10.1016/j.neulet.2004.05.013

- Brumagne, S., Lysens, R. & Spaepen, A. (1999). Lumbosacral position sense during pelvic tilting in men and women without low back pain: test development and reliability assessment. [Clinical Trial Comparative Study]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 29(6), 345-351. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10370918>
- Bryans, R., Descarreaux, M., Duranleau, M., Marcoux, H., Potter, B., Ruegg, R., White, E. (2011). Evidence-based guidelines for the chiropractic treatment of adults with headache. [Practice Guideline Review]. *J Manipulative Physiol Ther*, 34(5), 274-289. doi: 10.1016/j.jmpt.2011.04.008
- Buchgreitz, L., Lyngberg, A. C., Bendtsen, L. & Jensen, R. (2006). Frequency of headache is related to sensitization: a population study. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Pain*, 123(1-2), 19-27. doi: 10.1016/j.pain.2006.01.040
- Cowan, S. M., Bennell, K. L. & Hodges, P. W. (2002). Therapeutic patellar taping changes the timing of vasti muscle activation in people with patellofemoral pain syndrome. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 12(6), 339-347. doi: Doi 10.1097/00042752-200211000-00004
- Crossley, K., Bennell, K., Green, S., Cowan, S. & McConnell, J. (2002). Physical therapy for patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. [Clinical Trial Multicenter Study Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Am J Sports Med*, 30(6), 857-865. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12435653>
- Crystal, S. C. & Grosberg, B. M. (2009). Tension-type headache in the elderly. [Review]. *Curr Pain Headache Rep*, 13(6), 474-478. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19889290>
- De Hertogh, W., Vaes, P., Beckwee, D., van Suijlekom, H., Duquet, W. & Van Roy, P. (2007). Lack of impairment of kinaesthetic sensibility in cervicogenic headache patients. *Cephalalgia*, 28(4), 323-328. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01505.x
- de Koning, C. H., van den Heuvel, S. P., Staal, J. B., Smits-Engelsman, B. C. & Hendriks, E. J. (2008). Clinimetric evaluation of methods to measure muscle functioning in patients with non-specific neck pain: a systematic review. [Review]. *BMC Musculoskelet Disord*, 9, 142. doi: 10.1186/1471-2474-9-142

- Demoulin, C., Crielaard, J. M.& Vanderthommen, M. (2007). Spinal muscle evaluation in healthy individuals and low-back-pain patients: a literature review. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Joint Bone Spine*, 74(1), 9-13. doi: 10.1016/j.jbspin.2006.02.013
- Descarreaux, M., Passmore, S. R.& Cantin, V. (2010). Head movement kinematics during rapid aiming task performance in healthy and neck-pain participants: the importance of optimal task difficulty. *Man Ther*, 15(5), 445-450. doi: 10.1016/j.math.2010.02.009
- Dumas, J. P., Arsenault, A. B., Boudreau, G., Magnoux, E., Lepage, Y., Bellavance, A.& Loisel, P. (2001). Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Cephalalgia*, 21(9), 884-893. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11903282>
- Fernandez-de-Las-Penas, C., Cuadrado, M. L.& Pareja, J. A. (2007). Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Headache*, 47(5), 662-672. doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00632.x
- Fernandez-de-Las-Penas, C., Ge, H. Y., Arendt-Nielsen, L., Cuadrado, M. L.& Pareja, J. A. (2007). Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *Eur J Pain*, 11(4), 475-482. doi: 10.1016/j.ejpain.2006.07.005
- Fitts, P. M. (1954). The Information Capacity of the Human Motor System in Controlling the Amplitude of Movement. *Journal of Experimental Psychology*, 47(6), 381-391. doi: Doi 10.1037/H0055392
- Grip, H., Sundelin, G., Gerdle, B.& Karlsson, J. S. (2007). Variations in the axis of motion during head repositioning - A comparison of subjects with whiplash-associated disorders or non-specific neck pain and healthy controls. *Clinical Biomechanics*, 22(8), 865-873. doi: DOI 10.1016/j.clinbiomech.2007-05-008
- Guadagnoli, M. A.& Lee, T. D. (2004). Challenge point: a framework for conceptualizing the effects of various practice conditions in motor learning. *J Mot Behav*, 36(2), 212-224. doi: 10.3200/JMBR.36.2.212-224

- Heikkila, H. V. & Wenngren, B. I. (1998). Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(9), 1089-1094. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9749689>
- Hodges, P. W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 220-228. doi: DOI 10.1016/j.jelekin.2011.01.002
- Hubbard, D. R. & Berkoff, G. M. (1993). Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 18(13), 1803-1807. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8235865>
- International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. (2004). [Guideline]. *Cephalalgia*, 24 Suppl 1, 9-160. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14979299>
- Jagacinski, R. J. & Monk, D. L. (1985). Fitts' Law in two dimensions with hand and head movements. *J Mot Behav*, 17(1), 77-95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15140699>
- Jensen, R. (1999). Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Cephalalgia*, 19(6), 602-621. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10448549>
- Kulkarni, V., Chandy, M. J. & Babu, K. S. (2001). Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses. *Neurol India*, 49(4), 355-359. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11799407>
- Lee, H. Y., Wang, J. D., Yao, G. & Wang, S. F. (2008). Association between cervicocephalic kinesthetic sensibility and frequency of subclinical neck pain. *Manual Therapy*, 13(5), 419-425. doi: DOI 10.1016/j.math.2007.04.001
- Lipchik, G. L., Holroyd, K. A., O'Donnell, F. J., Cordingley, G. E., Waller, S., Labus, J., . . . French, D. J. (2000). Exteroceptive suppression periods and pericranial muscle tenderness in chronic tension-type headache: effects of psychopathology, chronicity and disability. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Cephalalgia*, 20(7), 638-646. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11128821>

- Loudon, J. K., Ruhl, M. & Field, E. (1997). Ability to reproduce head position after whiplash injury. *Spine (Phila Pa 1976)*, 22(8), 865-868. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9127919>
- Lund, J. P., Donga, R., Widmer, C. G. & Stohler, C. S. (1991). The Pain-Adaptation Model - a Discussion of the Relationship between Chronic Musculoskeletal Pain and Motor-Activity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 69(5), 683-694. <Go to ISI>://A1991FL26500022
- Lyngberg, A. C., Rasmussen, B. K., Jorgensen, T. & Jensen, R. (2005a). Prognosis of migraine and tension-type headache: a population-based follow-up study. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Neurology*, 65(4), 580-585. doi: 10.1212/01.wnl.0000172918.74999.8a
- Lyngberg, A. C., Rasmussen, B. K., Jorgensen, T. & Jensen, R. (2005b). Secular changes in health care utilization and work absence for migraine and tension-type headache: a population based study. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Eur J Epidemiol*, 20(12), 1007-1014. doi: 10.1007/s10654-005-3778-5
- Magis, D., Vigano, A., Sava, S., d'Elia, T. S., Schoenen, J. & Coppola, G. (2013). Pearls and pitfalls: Electrophysiology for primary headaches. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 33(8), 526-539. doi: Doi 10.1177/0333102413477739
- Magnoux, E., Freeman, M. A. & Zlotnik, G. (2008). MIDAS and HIT-6 French translation: reliability and correlation between tests. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't Validation Studies]. *Cephalalgia*, 28(1), 26-34. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01461.x
- Maihofner, C., Baron, R., DeCol, R., Binder, A., Birklein, F., Deuschl, G., Schattschneider, J. (2007). The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain*, 130, 2671-2687. doi: Doi 10.1093/Brain/Awm131
- Marshall, P. & Murphy, B. (2006). The effect of sacroiliac joint manipulation on feed-forward activation times of the deep abdominal musculature. *J Manipulative Physiol Ther*, 29(3), 196-202. doi: DOI 10.1016/j.jmpt.2006.01.010

- Matre, D. A., Sinkjaer, T., Svensson, P. & Arendt-Nielsen, L. (1998). Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. *Pain*, 75(2-3), 331-339. doi: Doi 10.1016/S0304-3959(98)00012-8
- Mense, S. (1993). Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. [Review]. *Pain*, 54(3), 241-289. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8233542>
- Mork, H., Ashina, M., Bendtsen, L., Olesen, J. & Jensen, R. (2003). Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial]. *Eur J Neurol*, 10(3), 249-256. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12752398>
- Mork, H. & Jensen, R. (2000). Prognosis of tension-type headache: a 10-year follow-up study of patients with frequent tension-type headache. *Cephalalgia*, 20(4), 434.
- Newcomer, K. L., Laskowski, E. R., Yu, B., Johnson, J. C. & An, K. N. (2000). Differences in repositioning error among patients with low back pain compared with control subjects. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(19), 2488-2493. doi: Doi 10.1097/00007632-200010010-00011
- O'Leary, S., Jull, G., Kim, M. & Vicenzino, B. (2007). Cranio-cervical flexor muscle impairment at maximal, moderate, and low loads is a feature of neck pain. *Man Ther*, 12(1), 34-39. doi: 10.1016/j.math.2006.02.010
- Padberg, M., de Bruijn, S. F., de Haan, R. J. & Tavy, D. L. (2004). Treatment of chronic tension-type headache with botulinum toxin: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial]. *Cephalalgia*, 24(8), 675-680. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004.00738.x
- Palmgren, P. J., Andreasson, D., Eriksson, M. & Hagglund, A. (2009). Cervicocephalic kinesthetic sensibility and postural balance in patients with nontraumatic chronic neck pain--a pilot study. *Chiropr Osteopat*, 17, 6. doi: 10.1186/1746-1340-17-6
- Palmgren, P. J., Sandstrom, P. J., Lundqvist, F. J. & Heikkila, H. (2006). Improvement after chiropractic care in cervicocephalic kinesthetic sensibility and subjective pain intensity in patients with nontraumatic chronic neck pain. *J Manipulative Physiol Ther*, 29(2), 100-106. doi: DOI 10.1016/j.jmpt.2005.12.002

- Passmore, S. R., Burke, J. & Lyons, J. (2007). Older adults demonstrate reduced performance in a Fitts' task involving cervical spine movement. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Adapt Phys Activ Q*, 24(4), 352-363. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18042971>
- Passmore, S. R., Burke, J. R., Good, C., Lyons, J. L. & Dunn, A. S. (2010). Spinal Manipulation Impacts Cervical Spine Movement and Fitts' Task Performance: A Single-Blind Randomized before-after Trial. *J Manipulative Physiol Ther*, 33(3), 189-192. doi: DOI 10.1016/j.jmpt.2010.01.007
- Passmore, S. R. & Descarreaux, M. (2012). Performance based objective outcome measures and spinal manipulation. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *J Electromyogr Kinesiol*, 22(5), 697-707. doi: 10.1016/j.jelekin.2012.02.005
- Paulus, I. & Brumagne, S. (2008). Altered interpretation of neck proprioceptive signals in persons with subclinical recurrent neck pain. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40(6), 426-432. doi: 10.2340/16501977-0189
- Penacoba-Puente, C., Fernandez-De-Las-Penas, C., Gonzalez-Gutierrez, J. L., Miangolarra-Page, J. C. & Pareja, J. A. (2008). Interaction between anxiety, depression, quality of life and clinical parameters in chronic tension-type headache. *European Journal of Pain*, 12(7), 886-894. doi: DOI 10.1016/j.ejpain.2007.12.016
- Pickar, J. G. & Bolton, P. S. (2012). Spinal manipulative therapy and somatosensory activation. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *J Electromyogr Kinesiol*, 22(5), 785-794. doi: 10.1016/j.jelekin.2012.01.015
- Pinsault, N., Vaillant, J., Virone, G., Caillat-Miousse, J. L., Lachens, L. & Vuillerme, N. (2006). [Cervicocephalic relocation test: a study of performance stability]. [Validation Studies]. *Ann Readapt Med Phys*, 49(9), 647-651. doi: 10.1016/j.annrmp.2006.06.001
- Pontell, M. E., Scali, F., Marshall, E. & Enix, D. (2013). The obliquus capitis inferior myodural bridge. *Clin Anat*, 26(4), 450-454. doi: 10.1002/ca.22134
- Rasmussen, B. K., Jensen, R. & Olesen, J. (1992). Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. [Research Support, Non-U.S.

Gov't]. *J Epidemiol Community Health*, 46(4), 443-446.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1431724>

Rasmussen, B. K., Jensen, R., Schroll, M. & Olesen, J. (1991). Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Clin Epidemiol*, 44(11), 1147-1157. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1941010>

Revel, M., Andre-Deshays, C. & Minguet, M. (1991). Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with cervical pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 72(5), 288-291. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2009044>

Rix, G. D. & Bagust, J. (2001). Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with chronic, nontraumatic cervical spine pain. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(7), 911-919. doi: 10.1053/apmr.2001.23300

Russell, M. B., Levi, N., Saltyte-Benth, J. & Fenger, K. (2006). Tension-type headache in adolescents and adults: a population based study of 33,764 twins. [Twin Study]. *Eur J Epidemiol*, 21(2), 153-160. doi: 10.1007/s10654-005-6031-3

Sandrini, G., Rossi, P., Milanov, I., Serrao, M., Cecchini, A. P. & Nappi, G. (2006). Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. [Controlled Clinical Trial]. *Cephalalgia*, 26(7), 782-789. doi: 10.1111/j.1468-2982.2006.01130.x

Scali, F., Pontell, M. E., Enix, D. E. & Marshall, E. (2013). Histological analysis of the rectus capitis posterior major's myodural bridge. *Spine J*, 13(5), 558-563. doi: 10.1016/j.spinee.2013.01.015

Schmidt-Hansen, P. T., Svensson, P., Bendtsen, L., Graven-Nielsen, T. & Bach, F. W. (2007). Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Pain*, 129(1-2), 113-121. doi: 10.1016/j.pain.2006.09.037

Schmidt, R. A. & Lee, T. D. (2005). *Motor control and learning A behavioral emphasis: Human Kinetics*.

- Schwartz, B. S., Stewart, W. F. & Lipton, R. B. (1997). Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Occup Environ Med*, 39(4), 320-327. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9113602>
- Sharma, L. & Pai, Y. C. (1997). Impaired proprioception and osteoarthritis. [Review]. *Curr Opin Rheumatol*, 9(3), 253-258. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9204262>
- Stovner, L., Hagen, K., Jensen, R., Katsarava, Z., Lipton, R., Scher, A., . . . Zwart, J. A. (2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. [Meta-Analysis Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Cephalalgia*, 27(3), 193-210. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01288.x
- Svensson, P., Macaluso, G. M., De Laat, A. & Wang, K. L. (2001). Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels. *Experimental Brain Research*, 139(4), 495-502. doi: DOI 10.1007/s002210100806
- Teng, C. C., Chai, H., Lai, D. M. & Wang, S. F. (2007). Cervicocephalic kinesthetic sensibility in young and middle-aged adults with or without a history of mild neck pain. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Man Ther*, 12(1), 22-28. doi: 10.1016/j.math.2006.02.003
- Thunberg, J., Ljubisavljevic, M., Djupsjobacka, M. & Johansson, H. (2002). Effects on the fusimotor-muscle spindle system induced by intramuscular injections of hypertonic saline. *Experimental Brain Research*, 142(3), 319-326. doi: DOI 10.1007/s00221-001-0941-4
- Treleaven, J. (2008). Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. [Review]. *Man Ther*, 13(1), 2-11. doi: 10.1016/j.math.2007.06.003
- Treleaven, J., Jull, G. & LowChoy, N. (2006). The relationship of cervical joint position error to balance and eye movement disturbances in persistent whiplash. [Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Man Ther*, 11(2), 99-106. doi: 10.1016/j.math.2005.04.003
- Treleaven, J., Jull, G. & Sterling, M. (2003). Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. [Comparative

Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 35(1), 36-43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12610847>

Tsao, H., Galea, M. P. & Hodges, P. W. (2008). Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*, 131, 2161-2171. doi: Doi 10.1093/Brain/Awn154

Wang, K., Arima, T., Arendt-Nielsen, L. & Svensson, P. (2000). EMG-force relationships are influenced by experimental jaw-muscle pain. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Oral Rehabil*, 27(5), 394-402. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10887912>

Warner, J. J., Lephart, S. & Fu, F. H. (1996). Role of proprioception in pathoetiology of shoulder instability. *Clin Orthop Relat Res*, [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8804272\(330\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8804272(330)), 35-39.

Wlodyka-Demaille, S., Poiraudreau, S., Catanzariti, J. F., Rannou, F., Fermanian, J. & Revel, M. (2002). French translation and validation of 3 functional disability scales for neck pain. [Comparative Study]. *Arch Phys Med Rehabil*, 83(3), 376-382. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11887120>

Ylinen, J., Hakkinen, A., Nykanen, M., Kautiainen, H. & Takala, E. P. (2007). Neck muscle training in the treatment of chronic neck pain: a three-year follow-up study. [Randomized Controlled Trial]. *Eura Medicophys*, 43(2), 161-169. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17525699>

Youdas, J. W., Garrett, T. R., Suman, V. J., Bogard, C. L., Hallman, H. O. & Carey, J. R. (1992). Normal range of motion of the cervical spine: an initial goniometric study. *Phys Ther*, 72(11), 770-780. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1409874>

Zito, G., Jull, G. & Story, I. (2006). Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Manual Therapy*, 11(2), 118-129. doi: DOI 10.1016/j.math.2005.04.007