

ADAPTATION DE LA PRATIQUE SPORTIVE DANS LES SYNDROMES AVEC HYPERMOBILITE ARTICULAIRE GENERALISEE

ANTOINE COUVREUR, JEAN-LUC JOUVE, ELIE CHOUFANI, JEAN-MARC GUILLAUME, ÉMILIE PELTIER,
CHRISTOPHE BOULAY, SÉBASTIEN PESENTI, FRANCK LAUNAY

CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille

I. Introduction

Les termes d'hypermobilité articulaire et d'hyperlaxité sont souvent confondus et utilisés de manière indifférente dans la littérature. L'hyperlaxité traduit un mouvement excessif dans un plan de mobilité articulaire anormal. L'hypermobilité articulaire traduit une augmentation de l'amplitude du mouvement dans un plan de mobilité articulaire normal (1).

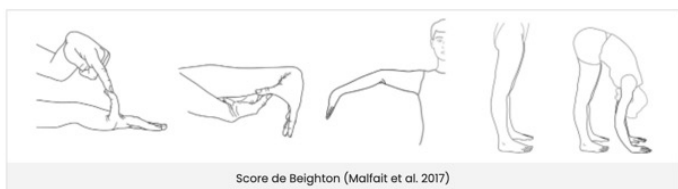
L'hypermobilité articulaire peut-être localisée à un nombre limité d'articulations. L'étiologie est donc en générale locale, par anomalie de l'articulation ou par effet d'un entraînement spécifique (1). Nous présenterons ici les étiologies associées à une hypermobilité articulaire généralisée (HAG), c'est-à-dire touchant l'ensemble des articulations.

L'HAG peut s'associer à d'autres manifestations telles que des troubles proprioceptifs, une instabilité articulaire, des douleurs chroniques et des atteintes d'autres organes. La prise en charge est complexe et nécessite la prise en compte de l'ensemble de ces atteintes.

II. L'hypermobilité articulaire généralisée

a. Diagnostic

Le diagnostic d'hypermobilité articulaire généralisée repose sur le score de Beighton modifié par Horan (2). Sur 9 points ce score teste les mobilités des articulations métacarpo-phalangiennes du 5e rayon de la main, des coudes, des genoux, des hanches et du rachis ainsi que les articulations du 1er rayon de la main et du poignet.



Le seuil de positivité de ce score est de 6 pour les enfants prépubères, 5 pour les moins de 50 ans et 4 au-delà de 50 ans d'après le consortium international de 2017 sur le syndrome d'Ehler Danlos (3). En cas de score de Beighton inférieur d'un point au seuil diagnostique le questionnaire 5QP est utilisé. Deux réponses positives redressent le diagnostic d'hypermobilité articulaire généralisée (3)(4). Cependant, il existe dans

la littérature une grande variabilité dans la définition de ce syndrome. Le score le plus utilisé reste celui de Beighton mais le seuil diagnostique est variable (5). Le seuil de 4 points est le plus souvent utilisé et ce, quel que soit l'âge des patients (6).

Le seuil chez l'enfant est placé à 6 points car il existe chez un grand nombre d'entre eux une hypermobilité physiologique évoluant avec l'âge (1).

b. Épidémiologie

La prévalence exacte de l'HAG est inconnue. Dans la population adulte générale il existe une grande variabilité de prévalence de l'hypermobilité articulaire généralisée en fonction des études. De plus il existe une grande hétérogénéité dans la définition de l'hypermobilité et dans les caractéristiques des populations étudiées. Cette prévalence est toujours plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Elle est de 4% à 23% indépendamment du sexe, de 5,6% à 31,5% pour les femmes et de 2% à 14,7% pour les hommes (7)(8)(9).

En 2007 Jansson et al. publient une étude prospective sur une cohorte nationale suédoise de 1845 enfant âgés de 9 à 15 ans. A 9 ans 48 % des filles et 38% des garçons présentent un score de Beighton ≥ 4 ; 53% et 16 % respectivement à 15 ans (10). Une méta-analyse de 2020 incluant 20 études (15097 garçons et 6048 filles) concluait à une prévalence de 34% chez l'enfant et l'adolescent, 32,5% pour les filles et 18% pour les garçons (Beighton ≥ 4) (11).

c. Particularités pédiatriques

Il existe au cours de la croissance une évolution de cette hypermobilité. Dans la même cohorte suédoise, les garçons et les filles atteignaient un pic d'hypermobilité articulaire à l'âge de 9 ans suivi d'une décroissance jusqu'à l'âge de 12 ans. Entre 12 et 15 ans les garçons ne présentaient plus de modification de leurs mobilités articulaires quand les filles connaissaient une nouvelle augmentation de leur mobilité articulaire à l'âge de 15 ans (10).

Age (y)	Gender	Beighton score					
		≥4	≥5	≥6	≥7	≥8	9
9	Boys	37.6	20.2	16.1	5.6	5.0	0.3
	Girls	47.9	26.4	21.8	7.3	5.7	1.2
12	Boys	21.0	8.6	6.2	0.6	0.3	0.0
	Girls	37.8	19.9	14.9	5.4	3.0	0.9
15	Boys	15.5	7.9	7.2	2.8	1.7	0.3
	Girls	53.0	33.4	24.0	13.9	7.4	2.0

Tableau 1 - Distribution (%) d'une population de 1845 enfant en fonction du score de Beighton et du sexe - Selon A.Jansson et al. 2007

III. Etiologies

De nombreuses étiologies peuvent conduire à une HAG. Elles ont en commun des anomalies du tissu conjonctif de soutien secondaires à une atteinte de certaines protéines comme le collagène, la fibrilline, l'élastine ou la tenascine (12). Selon le type de protéine atteint, différentes structures et organes peuvent voir leur fonctionnement altéré. Les structures capsulo-ligamentaires, les tendons, les muscles ou d'autres tissus conjonctifs, notamment vasculaires, peuvent être atteints.

Les diagnostics les plus fréquents sont le syndrome d'hypermobilité généralisé asymptomatique (GHJ asymptomatique), le trouble du spectre de l'hypermobilité généralisé (G-HSD) et les syndromes d'Ehlers-Danlos (SED). Ils appartiennent au spectre des troubles de l'hypermobilité défini par le consortium international de 2017 (3). Les limites entre chacun de ces syndromes sont floues, il s'agit en réalité d'un continuum pathologique (13).

SPECTRE DES TROUBLES DE L'HYPERMOBILITE			
	Phénotype	Score de Beighton	Atteinte musculo-squelettique
Asymptomatique	PJH asymptomatique	Généralement négatif	Absente
	LJH asymptomatique	Négatif	Absente
	GJH asymptomatique	Positif	Absente
HSD = Troubles du spectre de l'hypermobilité	P-HSD	Généralement négatif	Présente
	L-HSD	Négatif	Présente
	H-HSD	Négatif	Présente
	G-HSD	Positif	Présente
SED	SEDh	Positif	Possible

PJH : Hypermobilité articulaire Périphérique ; LJH : Hypermobilité articulaire Localisée ; GJH : hypermobilité articulaire généralisée.
P-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité périphérique ; L-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité localisée ; H-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité historique ; G-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité généralisé.
SEDh : Syndrome d'Ehlers-Danlos hypermobile

Figure 1 - Spectre des troubles de l'hypermobilité. sedinfrance.org

Peuvent également être en cause d'autres syndromes d'origines génétiques avec des atteintes d'organes plus étendues et plus graves tels que le syndrome de Marfan, le syndrome de Down, l'ostéogénèse imparfaite et d'autres syndromes plus rares (Loyes-Dietz, Beals, Larsen, Desbuquois, Rapadilino, Dubowitz, Stickler, Kabuki, etc...)(3)(12)(14).

a. Syndromes d'Ehlers-Danlos (SED) et troubles du spectre de l'hypermobilité généralisé G-HSD

Les SED et les G-HSD sont intégrés dans un groupe cliniquement et génétiquement hétérogène d'anomalie du tissu conjonctif. Ils ont en commun certains signes cliniques avec une hypermobilité articulaire généralisée, des troubles de la proprioception, des troubles cutanés, des douleurs articulaires, musculaires ou digestives chroniques ainsi qu'une asthénie et une fatigabilité musculaire (3). Le diagnostic de G-HSD est posé lorsqu'un patient ne présente pas tous les critères diagnostic de SED malgré une présentation clinique similaire. La frontière entre ces deux entités est arbitraire, leur prise en charge est identique.

Les SED présentent 13 sous-types, ils sont classés en fonction des atteintes d'organes, de leur prédominance dans le tableau clinique (vasculaire, cutanée, rachis etc...) et des mutations génétiques identifiées. Seul le type « hypermobile » SEDh ne présente pas de mutation clairement identifié (3) (15). Le SED vasculaire est habituellement mis à part lors des études concernant les SED et le sport, les risques de complication vasculaire graves modifiant drastiquement la prise en charge (16).

b. Confusion entre GHJ, HSD et SEDh

Les patients sont considérés comme atteints de GHJ devant l'absence de symptomatologie douloureuse ou traumatique accompagnant l'HAG et devant l'absence d'autres manifestations systémiques.

En pratique les diagnostics de GHJ, de G-HSD ou SEDh sont rarement correctement distingués les uns des autres (13). On comprend donc que dans de nombreuses études publiées concernant les patients atteints d'HAG les populations d'étude présentent les diagnostics de GHJ, de G-HSD et de SEDh en des proportions inconnues.

IV. FACTEURS DE RISQUES D'HAG

Plusieurs facteurs de risques d'hypermobilité articulaire généralisée ont été décrits, indépendamment du diagnostic étiologique de GHJ, G-HSD ou SED.

Le sexe est considéré comme un facteur de risque d'HAG. L'effet des hormones féminines sur la mobilité articulaire est encore mal compris. Les études obtiennent des résultats contradictoires, certaines retrouvant une augmentation des mobilités articulaires lors de certaines phases du cycle menstruel (17)(18) d'autres ne retrouvent pas d'association entre ces deux paramètres (19)(20). Il est généralement admis que les femmes sont plus à risque de présenter une HAG, les valeurs seuil physiologiques étant identiques entre les sexes.

L'origine ethnique est considérée par certains auteurs comme facteur de risque d'HAG (1). En effet certaines études en Inde et au Nigeria rapportaient une prévalence d'hypermobilité bien plus élevée (21).

Il faut rester néanmoins prudent sur l'analyse des données. En premier lieu, la représentativité des populations utilisées pour le calcul de la prévalence est discutable. Par ailleurs, l'absence de distinction entre hypermobilité localisée et HAG dans certains papiers représente probablement un biais significatif. En effet, des auteurs ont pu montrer des différences de mobilités sur certaines articulations entre deux ethnies mais n'ont pas montré ou n'ont pas recherché de différence de prévalence d'HAG (22)(23). Ces différences peuvent donc être liées au mode de vie plus qu'à une pathologie générale.

En dehors des diagnostics de SED associés à des mutations connues, il existerait également des facteurs génétiques dans la transmission des GHJ et HSD (24).

V. Sports et troubles du spectre de l'hypermobilité

a. Épidémiologie

De nombreuses études ont montré une prévalence de patients présentant une HAG supérieure à la population générale dans des populations de sportifs. Akodu et al. retrouve une prévalence de 50% chez 102 joueur de cricket (25). Soper et al. retrouve une prévalence de 63% chez 27 joueuses de netball professionnelles (26). Plusieurs études concordent dans d'autres sports comme, le patinage artistique, la danse, la gymnastique, etc... (27)(28).

A contrario, d'autres sports comme le rugby et le Lacrosse ne semblent pas présenter de sur-représentation d'HAG (29)(30).

Enfin d'autres sports comme le football présentent une prévalence très variable selon les études, allant de 8,8% (31) à 33% (32).

Cette sur-représentation de l'HAG chez les patients sportifs est mal comprise mais pourrait s'expliquer par l'avantage qu'offre l'hypermobilité dans certains sports nécessitant de la souplesse (28)(33)(34)(35). Cette théorie reste discutable, cet avantage en souplesse ne compensant pas toujours les inconvénients liés aux troubles proprioceptifs et aux atteintes musculaires (33).

b. Effets des troubles du spectre de l'hypermobilité sur les capacités physiques, psychiques et les risques de blessures.

Sur le plan orthopédique les patients atteints d'un SEDh ou d'un G-HSD présentent à des degrés variables des troubles de la proprioception, une hyperlaxité, une fatigabilité et une altération du fonctionnement musculaire, des douleurs articulaires et musculaires chroniques atraumatiques et une dysautonomie avec un syndrome postural ou un syndrome de tachycardie

orthostatique. L'ensemble de ces atteintes peut aboutir à des troubles de la statique, à des malformations des membres (ex : pied plat) et à des risques accrus de lésions articulaires et abarticulaires (12)(36)(16). Chez l'enfant les douleurs articulaires aiguës sont aggravées par l'effort physique chez 81% des patients et apparaissent dans les 24h. Elles sont principalement localisées au genou et à l'épaule. Elle pourraient être secondaire à une surcharge articulaire durant l'effort mais la physiopathologie est mal comprise à ce jour (37).

Les patients atteints d'un G-HSD présentent des troubles de la proprioception, de l'équilibre et une force moindre des quadriceps et des ischio-jambiers (37). De plus certaines études semblent montrer une altération du contrôle et de la coordination musculaire lors des mouvements du genou chez les patients présentant une HAG (38)(39). Ces anomalies de la fonction du genou restent néanmoins controversés (40).

La dysautonomie et les événements traumatiques répétés peuvent parfois aboutir à une réelle kinésiophobie (12)(41)(42). Les patients atteints d'une HAG ou d'un SEDh présentent plus de plaintes subjectives concernant leur santé, aggravées par une incompréhension de leurs symptômes et une sensation de non contrôle de ceux-ci (43)(37). 48% d'entre eux ne peuvent pas pratiquer de sport à l'école (37).

Les patients présentant un SED ou un HSD sont plus à risque de blessures (44)(45). Cette affirmation peut cependant être nuancée selon le type de sport pratiqué, le niveau de pratique et le type de préparation physique. Les sports de contact sont plus à risque de lésion du genou. Dans sa méta-analyse de 2010 Pacey et al. retrouvaient une association entre blessure au niveau du genou et HAG avec un odd ratio de 2,62 tous sports confondus, qui augmentait à une valeur de 4,7 pour les sports de contact (44).

Les risques ne sont pas les mêmes entre sportifs amateurs et professionnels. Reuter dans son étude d'une population de 816 étudiants peu sportifs ne mettait pas en évidence un taux plus élevé de blessures musculo-squelettiques en d'HAG (46).

Le risque d'arthrose n'est pas augmenté par l'HAG (47)(48). Il pourrait même être diminué selon certains auteurs (49)(50).

c. Capacités de récupération et risques liés à la chirurgie.

Les patients présentant une HAG ont une récupération plus lente après un effort physique et en cas de blessure (51)(35)(5). Ceci peut être mis en relation avec les capacités de cicatrisations plus lentes des patients atteints d'un SEDh (52)(53).

Sur le plan chirurgical certains auteurs rapportent l'association du SEDh et des G-HSD avec un risque de saignement peropératoire plus élevé et un temps de cicatrisation plus long. Des cas de résistance aux anesthésiques locaux ont aussi été rapportés mais les preuves scientifiques manquent pour confirmer

cette hypothèse (54). Les gestes anesthésiques devront également être adaptés. Dans certains syndromes avec HAG, un risque d'instabilité cervicale lors de l'intubation a été rapporté. Les paramètres hémodynamiques peuvent être perturbés en cas de syndrome dysautonomique. Une fragilité de la dure-mère augmente le risque de fuite de LCR et d'hypotension intra-cranienne lors d'un geste d'anesthésie péridurale(52)(53).

VI. Lésions articulaires spécifiques

a. Épaule

La manifestation clinique la plus fréquente chez les patients présentant une HAG est une instabilité gléno-humérale multidirectionnelle (IMD) (6). Dans la littérature, 40 à 70% des patients présentant une IMD manifesterait une HAG (55). Cameron et al., après étude d'une cohorte de 714 jeune militaires avec une moyenne d'âge de 18 ans et à 88% composée d'hommes, retrouvaient un risque relatif de 2,5 de présenter une IMD en cas de score de Beighton ≥ 2 (56). Les athlètes présentant une HAG sont plus à risque de blessure de l'épaule (45)(57). En cas de lésion aiguë des structures de l'épaule la prise en charge sera la même, que le patient présente une HAG ou non (58). Le traitement conservateur dans la prise en charge de l'instabilité chronique d'épaule dans l'HAG montrent des résultats satisfaisant (58)(59). En revanche, les résultats en cas de G-HSD ou de SEDh sont moins bons que dans la population normale. Dans une étude cas-témoin de 250 individus avec une IMD de l'épaule (110 SEDh et G-HSD + 140 témoins), Johannessen et al. mettaient en évidence que les G-HSD et SEDh étaient des facteurs de mauvais pronostic pour le fonctionnement de l'épaule, les douleurs et la qualité de vie (60).

Les résultats du traitement chirurgical sont peu rapportés chez les patients atteints d'HAG. Quelques études avec de faibles effectifs montrent des résultats encourageant avec les techniques de plicature capsulaire (61)(62)(54). Mitchell et al. dans une série de 50 chirurgies de l'épaules d'adolescent pour IMD, par plicature capsulaire sous arthroscopie ne retrouvaient pas d'association entre les résultats à 6 ans de recul et la présence d'une HAG (63). Joon-Ryul Lim et al. dans leur cohorte de 81 patients opérés d'une instabilité de l'épaule selon la technique de Bankart retrouvait des lésions de Hill-Sachs plus fréquentes et volumineuses chez les patients avec une HAG, mais ne retrouvaient pas de différence de résultat fonctionnel à 2 ans de suivi (64).

Les patients avec un G-HSD ou un SEDh sont également plus à risque de présenter un syndrome du défilé thoracique. Sa prise en charge sera avant tout basée sur la rééducation. Des injections de toxine botulique au niveau des muscles scalènes antérieurs et petit pectoral peuvent être efficaces. La chirurgie sera réservée aux échecs (54).

b. Coude

Les pathologies du coude associées à l'HAG ont été peu étudiées.

Les patients avec un G-HSD ou un SEDh sont à risque d'épicondylites médiale et latérale et de syndrome du tunnel radial. Le traitement par rééducation voir par l'injection de PRP pourrait être efficace (54). Le traitement chirurgicale pourrait être proposé en cas d'inefficacité (54) mais aucune donnée dans la littérature ne permet d'en connaître l'efficacité.

Certains auteurs émettent l'hypothèse d'une association entre HAG, G-HSD et SEDh avec l'instabilité rotatoire postéro-latérale du coude (6)(65)(66).

c. Poignet et main

L'hypermobilité du poignet et son association aux lésions ligamentaires du carpe n'est pas prouvée à ce jour. Garcia et al. ont pu montrer la corrélation entre l'hypermobilité du poignet et la variance ulnaire et donc avec l'augmentation théorique de la sollicitation du TFCC ce qui augmenterait le risque de lésion (67). Il a également été retrouvé que l'hypermobilité du poignet induisait un excès de sollicitation des ligaments périscaphoïdiens, avec un risque théorique de lésion (68). Cependant les études cliniques n'ont pas permis de rapporter un taux de lésion au poignet supérieur chez les patients atteint d'HAG et ce même lors de la pratique de sport avec forte sollicitation du poignet (25) (30). Pour Ericson et Wolman les douleurs chroniques du poignet sont secondaires aux traumatismes des poignets lors de chutes répétées. La rééducation et les exercices physiques aggraveraient les symptômes. Les traitements chirurgicaux de stabilisation sont peu étudiés mais pourrait être efficaces (54).

Certains auteurs rapportent que l'hypermobilité de l'articulation carpo-métacarpienne du 1er rayon serait un facteur de risque d'arthrose de cette articulation (69). Cependant plusieurs études ne rapportent pas cette association avec l'HAG ; elles montrent même que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose au niveau de la main (50)(49). Dans les recommandations de l'Ehlers-Danlos Society et le symposium de 2017 les lésions carpo-métacarpiennes non arthrosiques du premier rayon de la main sont décrites et les traitements chirurgicaux à type d'arthrodèse et de chirurgie de stabilisation seraient efficaces d'après les données de la littérature, qui reste néanmoins peu nombreuses (54).

Les subluxations des doigts longs sont fréquentes et leur traitement passe par la mise en place de contentions en 8 (54).

Des cas de sesamoïdite chronique sont également décrits et traitables par sésamoïdectomie (54).

d. Hanche

Des études sur des populations de danseurs ont montré que les individus présentant une hypermobilité de la hanche étaient plus à risque d'instabilité, de lésions des structures abarticulaires, de conflit et de lésions ostéocartilagineuses et capsulo-ligamentaires (28).

Les études menées à propos de cette articulation se sont focalisées sur des populations de danseurs et de gymnastes, qui par leur entraînement sont à risque de développer une hypermobilité localisée. L'influence de l'hypermobilité généralisée sur la survenue de ces événements n'a pas été étudié, mais de nombreux auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'un facteur aggravant dans la survenue de ses lésions (34) (28). Devitt et al. après l'étude de 100 hanches sous arthroscopie ont montré que les patients avec une HAG présentaient une capsule articulaire plus fine, ce qui pourrait constituer un facteur de risque d'instabilité (70).

Dans les SED, la forme arthrochaliasique est caractérisée par une luxation congénitale de hanche bilatérale (71). L'hypothèse a été émise qu'une association entre dysplasie de hanche et HAG serait possible (72)(73).

La tendinite de la bandelette ilio-tibiale par conflit sur le grand trochanter est fréquente dans cette population. Son traitement passe avant tout par de la rééducation et des injections de corticoïdes. En cas d'échec un traitement chirurgical pourra être proposé (54).

Les patients avec un HSD ou un SEDh peuvent également présenter des douleurs liées à une instabilité des sacro-iliaques. Le traitement recommandé passe par de la rééducation et une contention temporaire, l'arthrodèse restant une solution efficace en cas d'échec (54).

Le syndrome du piriforme est présent dans cette population, dans des proportions mal définies. Le traitement recommandé passe par de la rééducation et la chiropraxie (54).

e. Genou

Les patients atteints d'HAG présentent à des degrés variables une hypermobilité en hyperextension et une laxité du LCA lors du « pivoshift test » (74). Ils deviennent symptomatique à l'âge adulte avec une altération de la fonction du genou et des activités (38) (75). De nombreuses études ont pu montrer que l'HAG était un facteur de risque de lésions du genou liées au sport (46), Pacey et al dans une méta-analyse de 4 études comportant 1167 sportifs retrouvaient une incidence globale de blessure au genou de 8,65% et un sur-risque en cas d'HAG avec un odd ratio à 4 tout sport confondu et à 4,7 pour les sports de contact (44).

Il a été montré que l'HAG était un facteur de risque de rupture traumatique du LCA et ce, même en l'absence d'hypermobilité du genou (76). Ce risque est tout de même majoré lorsque les patients présentent un recurvatum des genoux (77)(78). La ligamentoplastie

du LCA est une technique efficace dans cette population mais avec un risque d'échec plus élevé. D'après l'étude de Magnussen et al. portant sur 2333 patients avec un recul de 2 ans, la ligamentoplastie du LCA (toutes techniques confondues) chez les patients avec une HAG montre de bons résultats, comparables à ceux de la population normale mais avec un risque de reprise plus élevé (79). Krebs et al. dans leur revue de la littérature retrouvait un taux d'échec entre 6 et 30% en cas d'HAG contre 0 à 12% dans le reste de la population (80). Kim et al. dans leur cohorte de 72 patients avec 2 ans de recul ont montrés que la greffe par un TQ (tendon quadricipital) en deux faisceaux montrait de meilleurs résultats cliniques dans cette population par rapport à une greffe avec un DIDT 4 brins ou un tendon patellaire (81). La même équipe montrait en 2008 la supériorité du greffon de tendon patellaire par rapport au DIDT 4 brins (82). Krebs et al. allaient dans ce sens (80). La réparation par TQ montrait une translation antérieure post-opératoire moindre lorsque la réparation était réalisée en 2 faisceaux, sans qu'il n'y ait de différence clinique (83). Le type de technique de ligamentoplastie et de kinésithérapie post-opératoire pourrait expliquer pourquoi certains auteurs retrouvent de moins bons résultats fonctionnels en cas d'HAG (84)(85).

L'HAG est également un facteur de risque de luxation récidivante de rotule. L'instabilité patellaire localisée (HAG ou non) reste néanmoins le facteur de risque principal (86). Entre 40 et 57% des patients atteint d'un SEDh présentent une instabilité de rotule (87). A notre connaissance, aucune étude n'a recherché de relation entre l'incidence des primo luxations fémoro-patellaire et l'HAG. Les techniques de stabilisation rotulienne sont aujourd'hui essentiellement représentées par la ligamentoplastie fémoro-patellaire médiale (MPFL). Cette technique est efficace pour traiter cette instabilité chez les patients avec une HAG (88)(89). Lorsque l'on compare les résultats fonctionnels post MPFL entre patients avec ou sans HAG, Howells et al. retrouvent de moins bon résultats en cas d'HAG (88) quand Hiemstra et al. ne retrouvent pas de différences (89). Ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de techniques chirurgicales différentes entre les deux équipes.

L'HAG semble être un facteur de risque de lésion méniscale mais les preuves scientifiques restent encore faibles (90)(91). Elle ne semble pas être un facteur de risque d'arthrose précoce. Shiue et al. dans leur revue systématique de la littérature comportant 3 études et 1937 patients, ne retrouvaient pas d'augmentation du risque d'arthrose post-traumatique chez les patients atteints d'une HAG lorsque l'on élimine le facteur confondant des lésions du genou (47). Chen et al. émettent même l'hypothèse que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose (49).

f. Cheville

Il n'est pas certain que l'HAG soit un facteur de risque de blessure au niveau de la cheville. Les données dans la littérature sont contradictoires. Plusieurs équipes

ont montré une augmentation du risque de blessure lors de la pratique du sport (92)(93). Pacey et al. dans une revue de la littérature de 6 études et 1361 patients ne retrouvaient pas d'augmentation du nombre de blessures au niveau de la cheville chez les patients avec une HAG (44). Le risque est probablement lié à l'étiologie de l'HAG, au type de sport pratiqué, au niveau sportif des patients et au type d'entraînement.

L'instabilité latérale de cheville est l'atteinte chronique la plus décrite chez les patients hypermobiles. Cependant son incidence n'est pas connue et aucune étude n'a étudiée l'HAG comme facteur de risque de cette pathologie. Quelques équipes proposent de prendre en charge cette instabilité par la technique de Broström. Le taux d'échec est nettement plus important en cas d'HAG (94)(95). Park et al. retrouvaient un taux d'échec de 45% en cas d'HAG contre 11% en absence d'hypermobilité, avec un taux d'échec se majorant autour du 20ème mois (94). Cependant l'équipe de Dong Yeo et al. avec l'utilisation de cette technique par voie arthroscopie retrouvait des résultats similaires entre patients avec ou sans HAG (96). L'adaptation de la technique chirurgicale pourrait donc être la solution. Quelle que soit la technique choisie, les patients avec HAG montraient une amélioration radiologique et clinique (objective et subjective) post-opératoire (94)(96)(95). En 2017 le symposium international sur le Syndrome d'Ehlers-Danlos et les G-HSD déconseillait la pratique de ces chirurgies et privilégiait la rééducation associée aux orthèses souple et aux semelles (54).

g. Pied

L'impact de l'hypermobilité sur les lésions du pied a été très peu étudié. Les études récentes ont montré que l'HAG était associée à une modification des appuis et du schéma de la marche avec une prévalence importante de pieds plats (97)(98)(99)(100)(101)(102). Pour la prise en charge des pieds plats symptomatiques de ces patients, les semelles orthopédiques pourraient être efficaces mais les preuves scientifiques manquent. Le traitement chirurgical dans cette population n'a pas été étudié à ce jour. L'arthrorise sous-talienne pourrait être une option intéressante aux vues de ses résultats encourageants (103)(54).

Golightly et al. ont montré que l'hyper mobilité du genou était associée à la survenue d'une arthrose talonaviculaire et de phénomènes douloureux du pied et de la cheville sans pour autant montré de relation avec l'HAG (104).

Certains auteurs décrivent des cas de métatarsalgies chez des patients atteints d'un G-HSD pour lesquels un traitement par semelle est efficace (54).

h. Rachis

Le SEDh est associé à plusieurs pathologies rachidiennes telles que l'instabilité C1-C2, l'instabilité C0-C1 et la cyphose segmentaire avec instabilité. Ces pathologies

peuvent entraîner des microtraumatismes de la moelle et des structures environnantes notamment vasculaires, et ainsi entraîner de nombreux symptômes tel que des céphalées, des signes végétatifs, des douleurs dorsales et des radiculo-myélopathies (105). Les études sont contradictoires concernant les complications liées à l'HAG. Selon certains auteurs, l'HAG en dehors d'un SEDh ou d'un autre syndrome pourrait être associée à un risque accru de douleurs lombaires (106)(107), de douleurs cervicales (108), de discopathies dégénératives cervicales (108) et de hernies lombaires (109), mais ces associations sont controversées(110)(111)(112)(108). Certains auteurs avancent que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose lombaire (110)(112).

Aucune étude n'a, à notre connaissance, recherché de relation entre les lésions traumatiques rachidiennes liées au sport et l'HAG.

D'après le symposium de 2017 les cas de spondylolyse sont fréquents dans cette population et sa prise en charge obéit aux mêmes règles que dans la population générale (54).

VII. Recommandations dans la pratique du sport

Le dépistage des G-HSD et des SED semble nécessaire chez les athlètes aux vues de la forte prévalence de ces pathologies au sein de cette population (5).

L'activité sportive chez les patients atteints d'un SED ou d'un HSD présente de nombreux bénéfices avec une diminution des douleurs articulaires, de la fatigue, une amélioration de la proprioception et de la qualité de vie (112)(12).

Il est nécessaire de proposer aux patients présentant un G-HSD ou un SED un accompagnement adapté. En effet les multiples troubles liés à leur pathologie nécessitent une prise en charge multidisciplinaire spécialisée. « The Ehlers Danlos Society » a publié en 2017 des recommandations pour la prise en charge de ces patients (37)(113). En France, la filière de santé maladies rares de l'os, du calcium et du cartilage (OSCAR) a publié des recommandations en 2020 pour la prise en charge des syndromes d'Ehlers-Danlos non vasculaires (36). Le GERSSED dans sa revue de la littérature et d'après l'expérience des spécialistes prenant en charge les SED a établi de nombreuses recommandations détaillées et faciles d'accès, utiles dans l'accompagnement de ces patients (114).

Les patients présentant un G-HSD et d'un SED doivent être informés des risques liés à leur pathologie et doivent être accompagnés pour l'adaptation de leur mode de vie et d'entraînement. Certains auteurs proposent d'adapter l'effort physique selon l'adage suivant « Start low, go slow » (114). De nombreux patients peuvent expérimenter des cycles d'activités en « Boom and Bust » avec une phase d'hyperactivité d'une journée suivie d'une phase d'hypoactivité d'une

semaine liée à des douleurs et une fatigabilité globale. Les patients devront apprendre à éviter ce phénomène de cycle en régulant leurs activités, on parle de « pacing » (114).

Dans la population pédiatrique il faudra veiller à obtenir les facteurs de bonne adhérence qui sont l'explication à l'enfant des objectifs et de leur fondement, le soutien parental et la pratique en famille des activités (37).

Les effets de la rééducation sont importants sur l'amélioration des symptômes douloureux, l'augmentation de la force physique et l'amélioration de la proprioception chez l'enfant comme chez l'adulte. Les preuves scientifiques restent néanmoins insuffisantes pour définir un protocole de rééducation optimisé pour ces patients (37). Certains auteurs proposent néanmoins de focaliser la physiothérapie sur le travail proprioceptif, le travail de la posture et l'effort progressif isométrique et excentrique avec l'utilisation complet de l'arc de mobilité des patients (115)(54)(116)(117)(114).

Les étirements doux montrent des effets bénéfiques sur le plan psychique et sur les douleurs articulaires tant qu'ils évitent les positions extrêmes et les positions luxantes (118)(114).

Certains appareillages permettraient l'amélioration de la proprioception et limiteraient ainsi le risque de blessure. La physiologie de cet effet commence à être comprise mais les études cliniques sont pour le moment quasiment inexistantes. Parmi ces appareillages nous pouvons citer les orthèses plantaires, les ceintures thoraco-lombaires, les orthèses de la main, du coude, du genou et cervicales. Les orthèses d'épaule ne semblent pas efficaces. Les orthèses de renforcement musculaire et les vêtements compressifs semblent également efficaces (114).

Les sports de contact sont plus à risque de lésion du membre inférieur et doivent être évités (44). En cas d'instabilité rachidienne, malgré le manque de données dans la littérature le risque potentiel de lésion médullaire doit faire contre-indiquer la pratique des sports à risque (119).

En cas de dysautonomie importante ou d'atteinte cardio-vasculaire, la prise en charge sera plus complexe et nécessitera un encadrement pluridisciplinaire dans un centre de référence en maladie rare (12)(37)(114).

La fatigue, pouvant être aggravée par le SED et le G-HSD entraîne une diminution de la proprioception et pourrait augmenter le risque de blessure. Il convient de la prendre en charge et de ne pas sous-estimer les conséquences (114).

Le GERSSED a publié des recommandations pour la prise en charge des luxations et subluxations des patients atteints d'un SED qui peuvent s'avérer utiles lors de la pratique sportive. Les manœuvres de réduction sous sédation ou anesthésie générale sont souvent

un échec, les contractures musculaires entraînant souvent une récurrence immédiate. L'injection de Lidocaïne au niveau des insertions musculaires des muscles en causes semblerait être une stratégie efficace bien que les données scientifiques manquent. La stratégie de prise en charge repose avant tout sur la décontraction et la relaxation musculaire associée à la prise d'antalgiques. Les luxations ou subluxation peuvent mettre plusieurs jours à se réduire mais sans sur-risque de lésion articulaire. Elles n'entraînent pas de compression vasculo-nerveuse dans la majorité des cas (114).

Il n'existe pas de recommandations pour la pratique sportive des patients avec une GHJ asymptomatique.

En pratique il faut savoir s'adapter à chaque patient, les présentations cliniques et les étiologies étant d'une grande variabilité.

VIII. Autre syndromes et trouble de l'hypermobilité

a. Le syndrome d'Ehlers-Danlos cardio-vasculaire (SEDcv) et le syndrome de Marfan

Le SEDsv et le syndrome de Marfan présentent des risques de complications vasculaires importants qui guideront la prise en charge.

Pour le SEDcv il n'existe pas de recommandations pour la prescription d'une rééducation et le type d'exercice ou de sport praticable (120).

En cas de syndrome de Marfan les sports de contact (rugby, boxe), l'haltérophilie (qui implique la manœuvre de Valsalva), les activités à forte force G (y compris les manèges extrêmes) et la plongée sous-marine (en raison du risque de pneumothorax et de la tension sur le système vasculaire et la rétine) sont contre-indiqués (121).

L'activité physique reste néanmoins bénéfique pour ces patients. Une étude pilote est en cours pour déterminer le type d'entraînement le plus adapté, les résultats préliminaires montrent déjà une amélioration de la qualité de vie, de la force musculaire et des capacités cardio-respiratoires (122).

b. Le syndrome de Down

D'après Wentz et al. les enfants atteints du syndrome de Down ont souvent des niveaux d'activité physique inférieurs à ceux d'enfants au développement normal et sont confrontés à des difficultés pour être physiquement actifs (123).

Les patients atteints d'un syndrome de Down sont soumis à un stress oxydatif plus important (124), ayant pour conséquence un vieillissement précoce, une démence et une immunodéficience (125). Rosety-Rodriguez et al. ont montré que l'effort physique

permettait de lutter contre ce stress oxydatif (126). D'autres auteurs montraient que l'activité physique chez ces patients augmentait la survie globale, les capacités mnésiques et cognitives (127)(128).

Les techniques de kinésithérapie doivent être adaptées, centrées sur l'enfant en se concentrant sur ses activités préférées (123). Des équipes ont pu montrer une efficacité des jeux vidéo dans la rééducation des patients atteint d'une trisomie 21 avec une forte adhérence et une amélioration des capacités physiques (129). L'accompagnement familial a également montré son importance dans la prise en charge de ces patients (130).

L'instabilité atlanto-axoïdienne (AAI) est fréquente et à risque évolutif chez ces patients. Bauer et al. dans une cohorte de 192 patients retrouvaient un taux global d'AAI de 4,4 % avec un taux de progression vers l'instabilité sur 4 ans de 1,6 %. Compte tenu de ce risque d'instabilité de près de 1 sur 23, les auteurs recommandent une radiographie de surveillance initiale pour tous les enfants de plus de 3 ans atteints de trisomie 21. La présence d'un os odontoïdeum était un facteur de risque d'évolution vers une AAI. Pour les cas asymptomatiques, une surveillance répétée devrait se poursuivre chez ceux qui présentent un os odontoïdeum. Il n'y a pas d'âge seuil défini pour la fin du risque d'évolutivité et donc du suivi (131). En cas d'AAI les sports de contact et à risque de chute sont contre-indiqués.

c. Ostéogénèse imparfaite

La 13^e conférence internationale sur l'ostéogénèse imparfaite en 2018 a publié un état des connaissances concernant la réhabilitation physique des patients de moins de 18 ans atteint par cette pathologie (132), nous nous baserons sur cette publication pour ce chapitre. L'ostéogénèse imparfaite est une pathologie liée à la mutation COL1A1/A2 codant pour le collagène. Elle présente une grande variabilité phénotypique allant du patient asymptomatique au décès anténatal. Les patients présentent un tableau clinique très proche du SEDh associé à une fragilité osseuse plus ou moins importante.

La mise au point des traitements par biphosphonates a considérablement changé la donne en limitant le risque de fracture de ces patients.

En plus des effets bénéfiques des activités physiques déjà décrits dans le SED, l'entretien des mobilités des patients atteint d'un OI limiterait le risque de déformation osseuse.

La prise en charge est très similaire aux patients atteint d'un SEDh, celle-ci doit cependant s'adapter au risque fracturaire (éviter les mouvements de torsion, limiter les charges portées, réévaluer le patient après chaque épisode fracturaire). Un programme d'entraînement en 12 semaines a pu montrer une augmentation de la force, une diminution de la fatigue et une amélioration des capacités ventilatoires chez des patients atteint d'OI de type I et IV. La pratique sportive doit également

s'adapter au risque fracturaire et aux capacités physiques du patient. La contre-indication des sports à risque de trauma rachidien ou de trauma à haute cinétique est nécessaire chez ces patients lorsque la fragilité osseuse est importante.

d. Le syndrome de Stickler

La présentation de l'HAG dans le syndrome de Stickler est assez similaire à celle d'un SEDh avec une atteinte de toutes les articulations, la présence de douleurs chroniques, un pied plat valgus etc... Il se distingue par la présence d'anomalies morphologiques épiphysaires et par un risque accru d'arthrose.

La littérature est peu fournie concernant la prise en charge et l'accompagnement vers les activités sportives ou concernant les contre-indications sportives. Snead et al. proposaient de maintenir une activité physique régulière, celle-ci ayant un impact bénéfique sur la qualité de vie des patients mais de privilégier les sports à faible impact comme la natation ou le cyclisme. Dans les cas sévères la prise en charge devra s'adapter aux anomalies morphologiques (133).

IX. Conclusion

Chaque patient se présentant avec une HAG nécessite un bilan étiologique complet. A la recherche d'arguments pour un HSD, un SED ou un autre syndrome génétique (Down, Marfan, OI, etc...) (voir figure 2 dans les annexes). En cas de suspicion d'HAG syndromique le patient devrait être adressé à un centre spécialisé pour compléter le bilan étiologique (tests génétiques, autres examens complémentaires) (figure 3). Il ne faut pas négliger le bilan d'un patient avec une HAG, certains patients atteints d'un SED présentent des retards diagnostic allant jusqu'à 12 ans avec des conséquences psychosociales importantes (13).

Devant une HAG il faut également réaliser un examen articulaire complet et des examens d'imagerie si nécessaire, notamment à la recherche de signes d'instabilité rachidienne. En fonction des symptômes du patient et des articulations les plus atteintes, et en collaboration avec le médecin rééducateur et le kinésithérapeute, on peut adapter le conditionnement physique du patient. En cas d'HAG, les sports de contact sont déconseillés surtout en cas d'hypermobilité des genoux. En cas d'instabilité rachidienne il faudrait contre-indiquer les sports à risque de traumatisme rachidien et ceux imposant des positions extrêmes (Rugby, équitation, certains types de gymnastiques, etc...).

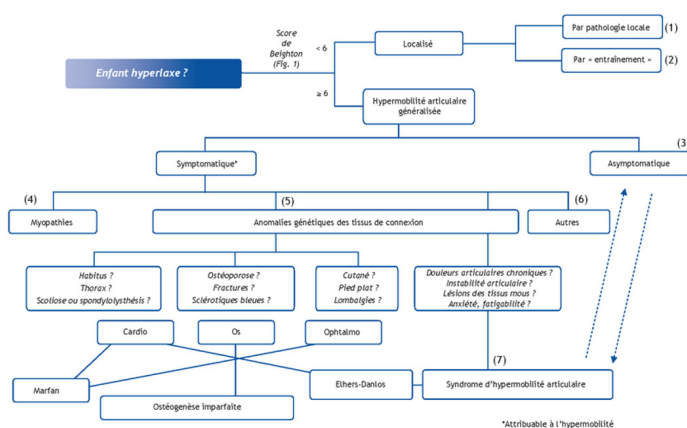
Les syndromes avec atteinte vasculaire (SEDv ou syndrome de Marfan), fragilité osseuse (OI) ou trouble comportementaux (trisomie 21) doivent nécessairement bénéficier d'une prise en charge encadrée par des centres spécialisés.

En cas de SED ou d'HSD, le GERSED et les centres de références des Maladies Osseuses Constitutionnelles (MOC) sous l'égide de la filière OSCAR sont les références

pour la prise en charge de ces patients au niveau français. Les associations de patients tel que SEDinFrance peuvent être d'un grand soutien, rendant les données de la littérature plus accessibles et plus compréhensibles pour les patients. Elles peuvent également les soutenir dans leurs démarches administratives, notamment pour la demande d'une ALD.

La place de l'orthopédiste reste importante dans ces pathologies avec HAG. Le traitement de l'instabilité devra dans la majorité des cas être préférentiellement conservateur. Le chirurgien devra être capable de reconnaître ces pathologies afin d'orienter les patients vers des centres de références. En cas de traitement chirurgical nécessaire il faut prendre en compte les particularités de ces patients afin d'adapter la technique opératoire, le choix de celle-ci et les consignes de soins post-opératoire. Il faut idéalement adresser ces patients aux chirurgiens affiliés à ces centres de références.

X. Annexes



© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Avec le soutien institutionnel de Biédina

Figure 2 - Arbre décisionnel diagnostique devant un enfant présentant une hypermobilité articulaire - D'après Chotel et al. 2010

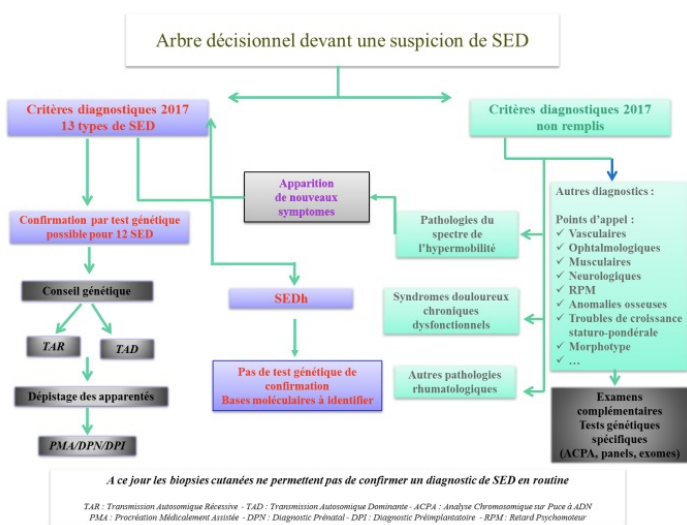


Figure 3 - Arbre décisionnel devant une suspicion de SED. D'après K.Bénistan 2018

Bibliographie

1. Enfant hyperlaxe | Pas à Pas en Pédiatrie [Internet]. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://pap-pediatrie.fr/biologie-genetique/enfant-hyperlaxe>
2. Beighton P, Horan F. Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 1 août 1969 [cité 29 déc 2021];51-B(3):444-53. Disponible sur: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/abs/10.1302/0301-620X.51B3.444>
3. Malfait F, Francomano C, Byers P, Belmont J, Berglund B, Black J, et al. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. Am J Med Genet C Semin Med Genet. mars 2017;175(1):8-26.
4. Hakim A, Grahame R. Joint hypermobility. Best Pract Res Clin Rheumatol. déc 2003;17(6):989-1004.
5. Wolf JM, Cameron KL, Owens BD. Impact of Joint Laxity and Hypermobility on the Musculoskeletal System. JAAOS - J Am Acad Orthop Surg [Internet]. août 2011 [cité 29 déc 2021];19(8):463-71. Disponible sur: https://journals.lww.com/jaaos/Fulltext/2011/08000/Impact_of_Joint_Laxity_and_Hypermobility_on_the.2.aspx
6. Sacks HA, Prabhakar P, Wessel LE, Hettler J, Strickland SM, Potter HG, et al. Generalized Joint Laxity in Orthopaedic Patients: Clinical Manifestations, Radiographic Correlates, and Management. JBJS [Internet]. 20 mars 2019 [cité 6 janv 2022];101(6):558-66. Disponible sur: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2019/03200/Generalized_Joint_Laxity_in_Orthopaedic_Patients_.11.aspx
7. Articular mobility in Maori and European New Zealanders | Rheumatology | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/rheumatology/article/41/5/554/1778984?login=true>
8. Saremi H, Shahbazi F, Rahighi AH. Epidemiology of generalized ligamentous laxity in northwest of Iran: A pilot national study on 17–40 years old adults in Hamadan province. Clin Epidemiol Glob Health [Internet]. 1 juin 2020 [cité 9 janv 2022];8(2):461-5. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213398419303963>
9. Zhong G, Zeng X, Xie Y, Lai J, Wu J, Xu H, et al. Prevalence and dynamic characteristics of generalized joint hypermobility in college students. Gait Posture [Internet]. 1 févr 2021 [cité 30 déc 2021];84:254-9. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096663622030669X>
10. General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age- and gender-specific distributions - Jansson - 2004 - Acta Paediatrica - Wiley Online Library [Internet]. [cité 29 déc 2021].

Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1651-2227.2004.tb02749.x>

11. Sobhani-Eraghi A, Motalebi M, Sarreshtehdari S, Molazem-Sanandaji B, Hasanlu Z. Prevalence of joint hypermobility in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci* [Internet]. 26 nov 2020 [cité 9 janv 2022];25:104. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8019126/>

12. Simmonds JV. Masterclass: Hypermobility and hypermobility related disorders. *Musculoskelet Sci Pract* [Internet]. 1 févr 2022 [cité 30 déc 2021];57:102465. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468781221001491>

13. Schubart JR, Bascom R, Francomano CA, Bloom L, Hakim AJ. Initial description and evaluation of EDS ECHO: An international effort to improve care for people with the Ehlers-Danlos syndromes and hypermobility spectrum disorders. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* [Internet]. 2021 [cité 10 janv 2022];187(4):609-15. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajmg.c.31960>

14. Gilles GENIN. Luxations articulaires multiples. In: *Anomalies osseuses constitutionnelles*. Sauramps Medical; 2008. p. 262. (Sauramps Medical).

15. L'hypermobilité et les troubles du spectre de l'hypermobilité (HSD) selon le Consortium International [Internet]. SED in FRANCE. 2021 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://sedinfrance.org/lhypermobilite-et-les-troubles-du-spectre-de-lhypermobilite-hsd-selon-le-consortium-international/>

16. Gersed - Classification [Internet]. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: <http://www.gersed.com/classification>

17. Shagawa M, Maruyama S, Sekine C, Yokota H, Hirabayashi R, Hirata A, et al. Comparison of anterior knee laxity, stiffness, genu recurvatum, and general joint laxity in the late follicular phase and the ovulatory phase of the menstrual cycle. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 18 oct 2021 [cité 9 janv 2022];22(1):886. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04767-8>

18. Yamazaki T, Maruyama S, Sato Y, Suzuki Y, Shimizu S, Kaneko F, et al. A preliminary study exploring the change in ankle joint laxity and general joint laxity during the menstrual cycle in cis women. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 24 mars 2021 [cité 9 janv 2022];14(1):21. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s13047-021-00459-7>

19. <https://web.s.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=09760245&AN=146435313&h=msTTf7B4%2botADNR1Hy9Ma3b4xewOOQxtRWWRya>

M0AWXReAHw9jECFv1OQ%2f2u8hJg2iOlq1sAiuP%2bqQgdxo223A%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d09760245%26AN%3d146435313

20. Shafiei SE, Peyvandi S, Kariminasab MH, Shayesteh Azar M, Daneshpoor SMM, Khalilian A, et al. Knee Laxity Variations in the Menstrual Cycle in Female Athletes Referred to the Orthopedic Clinic. *Asian J Sports Med* [Internet]. 16 janv 2016 [cité 9 janv 2022];7(4):e30199. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5256099/>

21. Lawrence A. Benign joint hypermobility syndrome. *Indian J Rheumatol* [Internet]. 7 janv 2014 [cité 16 janv 2022];9(6):33. Disponible sur: <https://www.indianjrheumatol.com/article.asp?issn=0973-3698;year=2014;volume=9;issue=6;spage=33;epage=36;aulast=Lawrence;type=0>

22. Shahid M, Mahroof S, Wu F, Bourne K, Jose R, Titley G. Are Asian hands more flexible than their Caucasian counterparts? *Hand Ther* [Internet]. 1 sept 2013 [cité 9 janv 2022];18(3):71-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/1758998313496400>

23. Bashaiah KM, Yabroudi MA, Nawasreh ZH, Al-Zyoude SM, Bashir NB, Aleshawi AJ, et al. Racial variations in knee joint laxity: A comparative study of the Jordanian Arab and Malay populations. *The Knee* [Internet]. 1 août 2020 [cité 9 janv 2022];27(4):1205-11. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096801602030123X>

24. Hakim AJ, Cherkas LF, Grahame R, Spector TD, MacGregor AJ. The genetic epidemiology of joint hypermobility: a population study of female twins. *Arthritis Rheum*. août 2004;50(8):2640-4.

25. Akodu A, Aiyegbusi A, Agbaje T. Prevalence of generalized joint hypermobility and its association with sports injuries at recreational cricket players. *Med Sport*. :6.

26. Soper K, Simmonds JV, Kaz Kaz H, Ninis N. The influence of joint hypermobility on functional movement control in an elite netball population: A preliminary cohort study. *Phys Ther Sport* [Internet]. 1 mai 2015 [cité 29 déc 2021];16(2):127-34. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X14000637>

27. Okamura S, Wada N, Tazawa M, Sohmiya M, Ibe Y, Shimizu T, et al. Injuries and disorders among young ice skaters: relationship with generalized joint laxity and tightness. *Open Access J Sports Med* [Internet]. 18 août 2014 [cité 30 déc 2021];5:191-5. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4145727/>

28. Weber AE, Bedi A, Tibor LM, Zaltz I, Larson CM. The Hyperflexible Hip: Managing Hip Pain in the Dancer and Gymnast. *Sports Health*. juill 2015;7(4):346-58.
29. Stewart DR, Burden SB. Does generalised ligamentous laxity increase seasonal incidence of injuries in male first division club rugby players? *Br J Sports Med* [Internet]. 1 août 2004 [cité 29 déc 2021];38(4):457-60. Disponible sur: <https://bjsm.bmj.com/content/38/4/457>
30. Decoster LC, Bernier JN, Lindsay RH, Vailas JC. Generalized Joint Hypermobility and Its Relationship to Injury Patterns Among NCAA Lacrosse Players. *J Athl Train* [Internet]. 1999 [cité 29 déc 2021];34(2):99-105. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1322897/>
31. Konopinski M, Graham I, Johnson MI, Jones G. The effect of hypermobility on the incidence of injury in professional football: A multi-site cohort study. *Phys Ther Sport* [Internet]. 1 sept 2016 [cité 29 déc 2021];21:7-13. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X15001431>
32. Konopinski MD, Jones GJ, Johnson MI. The Effect of Hypermobility on the Incidence of Injuries in Elite-Level Professional Soccer Players: A Cohort Study. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 avr 2012 [cité 29 déc 2021];40(4):763-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/0363546511430198>
33. Scheper MC, de Vries JE, de Vos R, Verbunt J, Nollet F, Engelbert RHH. Generalized joint hypermobility in professional dancers: a sign of talent or vulnerability? *Rheumatol Oxf Engl*. avr 2013;52(4):651-8.
34. Clapp IM, Paul KM, Beck EC, Nho SJ. Hypermobility Disorders and Their Effects on the Hip Joint. *Front Surg* [Internet]. 25 mars 2021 [cité 10 janv 2022];8:596971. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8027473/>
35. Baeza-Velasco C, Gély-Nargeot M-C, Pailhez G, Vilarrasa AB. Joint Hypermobility and Sport: A Review of Advantages and Disadvantages. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. [cité 29 déc 2021];12(5):291-5. Disponible sur: https://journals.lww.com/acsm-csmr/fulltext/2013/09000/joint_hypermobility_and_sport__a_review_of.7.aspx
36. argumentaire_oscar_pnds_sed_nv_vdef_2020jlv2-1.pdf [Internet]. [cité 6 janv 2022]. Disponible sur: http://unsed.fr/wp-content/uploads/2021/09/argumentaire_oscar_pnds_sed_nv_vdef_2020jlv2-1.pdf
37. Engelbert RHH, Juul-Kristensen B, Pacey V, de Wandele I, Smeenk S, Woinarosky N, et al. The evidence-based rationale for physical therapy treatment of children, adolescents, and adults diagnosed with joint hypermobility syndrome/hypermobility Ehlers Danlos syndrome. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* [Internet]. mars 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):158-67. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31545>
38. Jensen BR, Olesen AT, Pedersen MT, Kristensen JH, Remvig L, Simonsen EB, et al. Effect of generalized joint hypermobility on knee function and muscle activation in children and adults. *Muscle Nerve* [Internet]. 2013 [cité 13 janv 2022];48(5):762-9. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/mus.23802>
39. Chan C, Qi HH, Baldwin JN, McKay MJ, Burns J, Nicholson LL. Joint hypermobility and its association with self-reported knee health: A cross-sectional study of healthy Australian adults. *Int J Rheum Dis* [Internet]. 2021 [cité 13 janv 2022];24(5):687-93. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/1756-185X.14096>
40. Hanzlíková I, Hébert-Losier K. Do asymptomatic generalised hypermobility and knee hyperextension influence jump landing biomechanics? *Eur J Physiother* [Internet]. 2 nov 2021 [cité 13 janv 2022];23(6):362-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1080/21679169.2020.1769721>
41. Atwell K, Michael W, Dubey J, James S, Martonffy A, Anderson S, et al. Diagnosis and Management of Hypermobility Spectrum Disorders in Primary Care. *J Am Board Fam Med* [Internet]. 1 juill 2021 [cité 28 déc 2021];34(4):838-48. Disponible sur: <https://www.jabfm.org/content/34/4/838>
42. Coussens M, Wandele ID, Pacey V, Malfait F, Craemer MD, Demeyer H, et al. Physical activity and sleep in patients with hypermobile Ehlers–Danlos syndrome and patients with generalized hypermobility spectrum disorder. *Edorium J Disabil Rehabil* [Internet]. 2020 [cité 31 déc 2021];6:1. Disponible sur: <https://www.ejdisabilityrehabilitation.com/archive/article-full-text/100049D05MC2020>
43. Hope L, Juul-Kristensen B, Løvaas H, Løvvik C, Maeland S. Subjective health complaints and illness perception amongst adults with Joint Hypermobility Syndrome/Ehlers–Danlos Syndrome–HypermobilityType - a cross-sectional study. *Disabil Rehabil*. févr 2019;41(3):333-40.
44. Pacey V, Nicholson LL, Adams RD, Munn J, Munns CF. Generalized Joint Hypermobility and Risk of Lower Limb Joint Injury During Sport: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 juill 2010 [cité 29 déc 2021];38(7):1487-97. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/0363546510364838>
45. Liaghat B, Pedersen JR, Young JJ, Thorlund JB, Juul-Kristensen B, Juhl CB. Joint hypermobility in athletes is associated with shoulder injuries: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 26 avr

2021;22(1):389.

46. Reuter PR. Joint hypermobility and musculoskeletal injuries in a university-aged population. *Phys Ther Sport* [Internet]. 1 mai 2021 [cité 30 déc 2021];49:123-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X21000377>

47. Shiue KY, Cleveland RJ, Schwartz TA, Nelson AE, Kraus VB, Hannan MT, et al. Is the association between knee injury and knee osteoarthritis modified by the presence of general joint hypermobility? *Osteoarthr Cartil Open* [Internet]. 1 juin 2020 [cité 29 déc 2021];2(2):100045. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2665913120300297>

48. Gullo TR, Golightly YM, Flowers P, Jordan JM, Renner JB, Schwartz TA, et al. Joint hypermobility is not positively associated with prevalent multiple joint osteoarthritis: a cross-sectional study of older adults. *BMC Musculoskelet Disord*. 11 avr 2019;20(1):165.

49. Chen H-C, Shah SH, Li Y-J, Stabler TV, Jordan JM, Kraus VB. Inverse association of general joint hypermobility with hand and knee osteoarthritis and serum cartilage oligomeric matrix protein levels. *Arthritis Rheum*. déc 2008;58(12):3854-64.

50. Kraus VB, Li Y-J, Martin ER, Jordan JM, Renner JB, Doherty M, et al. Articular hypermobility is a protective factor for hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. juill 2004;50(7):2178-83.

51. Briggs J, McCormack M, Hakim AJ, Grahame R. Injury and joint hypermobility syndrome in ballet dancers--a 5-year follow-up. *Rheumatol Oxf Engl*. déc 2009;48(12):1613-4.

52. Castori M. Ehlers-danlos syndrome, hypermobility type: an underdiagnosed hereditary connective tissue disorder with mucocutaneous, articular, and systemic manifestations. *ISRN Dermatol*. 2012;2012:751768.

53. Tinkle B, Castori M, Berglund B, Cohen H, Grahame R, Kazkaz H, et al. Hypermobile Ehlers-Danlos syndrome (a.k.a. Ehlers-Danlos syndrome Type III and Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type): Clinical description and natural history. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. mars 2017;175(1):48-69.

54. Ericson WB, Wolman R. Orthopaedic management of the Ehlers-Danlos syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* [Internet]. mars 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):188-94. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31551>

55. Saccomanno MF, Fodale M, Capasso L, Cazzato G, Milano G. Generalized joint laxity and multidirectional instability of the shoulder. *Joints*. déc 2013;1(4):171-9.

56. Cameron KL, Duffey ML, DeBerardino TM, Stoneman PD, Jones CJ, Owens BD. Association of Generalized Joint Hypermobility With a History of Glenohumeral

Joint Instability. *J Athl Train* [Internet]. 2010 [cité 10 janv 2022];45(3):253-8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2865963/>

57. Mise T, Mitomi Y, Mouri S, Takayama H, Inoue Y, Inoue M, et al. Hypomobility in Males and Hypermobility in Females are Risk Factors for Shoulder Pain Among Young Swimmers. *J Sport Rehabil*. 20 sept 2021;1-7.

58. Johnson SM, Robinson CM. Shoulder instability in patients with joint hyperlaxity. *J Bone Joint Surg Am*. juin 2010;92(6):1545-57.

59. Warby SA, Ford JJ, Hahne AJ, Watson L, Balster S, Lenssen R, et al. Comparison of 2 Exercise Rehabilitation Programs for Multidirectional Instability of the Glenohumeral Joint: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med*. janv 2018;46(1):87-97.

60. Johannessen EC, Reiten HS, Løvaas H, Maeland S, Juul-Kristensen B. Shoulder function, pain and health related quality of life in adults with joint hypermobility syndrome/Ehlers-Danlos syndrome-hypermobility type. *Disabil Rehabil*. juill 2016;38(14):1382-90.

61. Koyonos L, Kraeutler MJ, O'Brien DF, Ciccotti MG, Dodson CC. A prospective cohort study investigating the effect of generalized joint hypermobility on outcomes after arthroscopic anterior shoulder stabilization. *Phys Sportsmed*. nov 2016;44(4):380-4.

62. Vavken P, Tepolt FA, Kocher MS. Open inferior capsular shift for multidirectional shoulder instability in adolescents with generalized ligamentous hyperlaxity or Ehlers-Danlos syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*. juin 2016;25(6):907-12.

63. Mitchell BC, Siow MY, Carroll AN, Pennock AT, Edmonds EW. Clinical Outcomes, Survivorship, and Return to Sport After Arthroscopic Capsular Repair With Suture Anchors for Adolescent Multidirectional Shoulder Instability: Results at 6-Year Follow-up. *Orthop J Sports Med* [Internet]. 1 févr 2021 [cité 30 déc 2021];9(2):2325967121993879. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/2325967121993879>

64. Lim J-R, Lee H-M, Yoon T-H, Lee H-M, Chun Y-M. Association Between Excessive Joint Laxity and a Wider Hill-Sachs Lesion in Anterior Shoulder Instability. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 déc 2021 [cité 13 janv 2022];49(14):3981-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/03635465211049221>

65. Charalambous CP, Stanley JK. Posterolateral rotatory instability of the elbow. *J Bone Joint Surg Br*. mars 2008;90(3):272-9.

66. Fedorka CJ, Oh LS. Posterolateral rotatory instability of the elbow. *Curr Rev Musculoskelet Med*. juin 2016;9(2):240-6.

67. Garcia-Elias M, Pitágoras T, Gilabert-Senar A.

- Relationship between joint laxity and radio-ulnocarpal joint morphology. *J Hand Surg Edinb Scotl.* avr 2003;28(2):158-62.
68. Freedman D, Garcia-Elias M. The Influence of Joint Laxity on Periscaphoid Carpal Kinematics. 1997;
69. Jónsson H, Valtýsdóttir ST, Kjartansson O, Brekkan A. Hypermobility associated with osteoarthritis of the thumb base: a clinical and radiological subset of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* août 1996;55(8):540-3.
70. Devitt BM, Smith BN, Stapf R, Tacey M, O'Donnell JM. Generalized Joint Hypermobility Is Predictive of Hip Capsular Thickness. *Orthop J Sports Med* [Internet]. 1 avr 2017 [cité 6 janv 2022];5(4):2325967117701882. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/2325967117701882>
71. RESERVES IU-TD. Orphanet: Syndrome d'Ehlers Danlos type arthrochaliasique [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=1899
72. Bilsel K, Ceylan HH, Yıldız F, Erden T, Toprak A, Tuncay I. Acetabular dysplasia may be related to global joint hyperlaxity. *Int Orthop.* mai 2016;40(5):885-9.
73. Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 1 févr 1964 [cité 4 janv 2022];46-B(1):40-5. Disponible sur: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/abs/10.1302/0301-620X.46B1.40>
74. Mouton C, Theisen D, Meyer T, Agostinis H, Nührenböcker C, Pape D, et al. Noninjured Knees of Patients With Noncontact ACL Injuries Display Higher Average Anterior and Internal Rotational Knee Laxity Compared With Healthy Knees of a Noninjured Population. *Am J Sports Med.* août 2015;43(8):1918-23.
75. Juul-Kristensen B, Hansen H, Simonsen EB, Alkjær T, Kristensen JH, Jensen BR, et al. Knee function in 10-year-old children and adults with Generalised Joint Hypermobility. *The Knee.* déc 2012;19(6):773-8.
76. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, Pierre PSt, Taylor DC. Risk Factors Associated with Noncontact Injury of the Anterior Cruciate Ligament. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 nov 2003 [cité 29 déc 2021];31(6):831-42. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/03635465030310061801>
77. Ramesh R, Von Arx O, Azzopardi T, Schranz PJ. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalised joint laxity. *J Bone Joint Surg Br.* juin 2005;87(6):800-3.
78. Myer GD, Ford KR, Paterno MV, Nick TG, Hewett TE. The effects of generalized joint laxity on risk of anterior cruciate ligament injury in young female athletes. *Am J Sports Med.* juin 2008;36(6):1073-80.
79. Magnussen RA, Reinke EK, Huston LJ, MOON Group, Hewett TE, Spindler KP. Effect of High-Grade Preoperative Knee Laxity on Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Outcomes. *Am J Sports Med.* déc 2016;44(12):3077-82.
80. Krebs NM, Barber-Westin S, Noyes FR. Generalized Joint Laxity Is Associated With Increased Failure Rates of Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstructions: A Systematic Review. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* [Internet]. 1 juill 2021 [cité 30 déc 2021];37(7):2337-47. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749806321001547>
81. Kim S-J, Kumar P, Kim S-H. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients with Generalized Joint Laxity. *Clin Orthop Surg* [Internet]. sept 2010 [cité 30 déc 2021];2(3):130-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2915391/>
82. Kim S-J, Kim T-E, Lee D-H, Oh K-S. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients Who Have Excessive Joint Laxity. *JBSJ* [Internet]. 1 avr 2008 [cité 29 déc 2021];90(4):735-41. Disponible sur: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2008/04000/Anterior_Cruciate_Ligament_Reconstruction_in.7.aspx
83. Kim S-J, Chang J-H, Kim T-W, Jo S-B, Oh K-S. Anterior cruciate ligament reconstruction with use of a single or double-bundle technique in patients with generalized ligamentous laxity. *J Bone Joint Surg Am.* févr 2009;91(2):257-62.
84. Larson CM, Bedi A, Dietrich ME, Swearingen JC, Wulf CA, Rowley DM, et al. Generalized Hypermobility, Knee Hyperextension, and Outcomes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Prospective, Case-Control Study With Mean 6 Years Follow-up. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* [Internet]. 1 oct 2017 [cité 13 janv 2022];33(10):1852-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749806317303845>
85. Kim S-J, Lee S-K, Kim S-H, Kim S-H, Kim J-S, Jung M. Does anterior laxity of the uninjured knee influence clinical outcomes of ACL reconstruction? *J Bone Joint Surg Am.* 2 avr 2014;96(7):543-8.
86. Nomura E, Inoue M, Kobayashi S. Generalized joint laxity and contralateral patellar hypermobility in unilateral recurrent patellar dislocators. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* août 2006;22(8):861-5.
87. Homere A, Bolia IK, Juhan T, Weber AE, Hatch GF. Surgical Management of Shoulder and Knee Instability in Patients with Ehlers-Danlos Syndrome: Joint Hypermobility Syndrome. *Clin Orthop Surg* [Internet]. sept 2020 [cité 15 janv 2022];12(3):279-85. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7449847/>

88. Howells NR, Eldridge JD. Medial patellofemoral ligament reconstruction for patellar instability in patients with hypermobility: a case control study. *J Bone Joint Surg Br*. déc 2012;94(12):1655-9.
89. Hiemstra LA, Kerslake S, Kupfer N, Lafave MR. Generalized joint hypermobility does not influence clinical outcomes following isolated MPFL reconstruction for patellofemoral instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. nov 2019;27(11):3660-7.
90. Snoeker BAM, Bakker EWP, Kegel CAT, Lucas C. Risk Factors for Meniscal Tears: A Systematic Review Including Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1 juin 2013 [cité 13 janv 2022]; Disponible sur: <https://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2013.4295>
91. Baker P, Coggon D, Reading I, Barrett D, McLaren M, Cooper C. Sports injury, occupational physical activity, joint laxity, and meniscal damage. *J Rheumatol*. mars 2002;29(3):557-63.
92. Acasuso Díaz M, Collantes Estévez E, Sánchez Guijo P. Joint hyperlaxity and musculoligamentous lesions: study of a population of homogeneous age, sex and physical exertion. *Br J Rheumatol*. févr 1993;32(2):120-2.
93. Sueyoshi T, Emoto G, Yuasa T. Generalized Joint Laxity and Ligament Injuries in High School-Aged Female Volleyball Players in Japan. *Orthop J Sports Med* [Internet]. 1 oct 2016 [cité 29 déc 2021];4(10):2325967116667690. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/2325967116667690>
94. Park KH, Lee JW, Suh JW, Shin MH, Choi WJ. Generalized Ligamentous Laxity Is an Independent Predictor of Poor Outcomes After the Modified Broström Procedure for Chronic Lateral Ankle Instability. *Am J Sports Med*. nov 2016;44(11):2975-83.
95. Xu H-X, Lee K-B. Modified Broström Procedure for Chronic Lateral Ankle Instability in Patients With Generalized Joint Laxity. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 déc 2016 [cité 13 janv 2022];44(12):3152-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/0363546516657816>
96. Yeo ED, Park JY, Kim JH, Lee YK. Comparison of Outcomes in Patients With Generalized Ligamentous Laxity and Without Generalized Laxity in the Arthroscopic Modified Broström Operation for Chronic Lateral Ankle Instability. *Foot Ankle Int*. déc 2017;38(12):1318-23.
97. Aydın E, Metin Tellioglu A, Kurt Ömürlü I, Turan Y. Impact of Generalized Joint Laxity on Plantar Loading Patterns in Young Females. *Foot Ankle Int*. août 2017;38(8):909-15.
98. Torgutalp ŞŞ, Babayeva N, Özkan Ö, Yılmaz S, Dönmez G, Korkusuz F. Do Plantar Pressure and Loading Patterns Vary with Joint Hypermobility in Young Females? *J Am Podiatr Med Assoc*. 1 févr 2021;111(1):Article_2.
99. Simsek IE, Elvan A, Selmani M, Cakiroglu MA, Kirmizi M, Bayraktar BA, et al. Generalized hypermobility syndrome (GHS) alters dynamic plantar pressure characteristics. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2019;32(2):321-7.
100. Foss KDB, Ford KR, Myer GD, Hewett TE. Generalized joint laxity associated with increased medial foot loading in female athletes. *J Athl Train*. août 2009;44(4):356-62.
101. Kamanli A, Sahin S, Ozgocmen S, Kavuncu V, Ardicoglu O. Relationship between foot angles and hypermobility scores and assessment of foot types in hypermobile individuals. *Foot Ankle Int*. févr 2004;25(2):101-6.
102. Pau M, Galli M, Celletti C, Morico G, Leban B, Albertini G, et al. Plantar pressure patterns in women affected by Ehlers-Danlos syndrome while standing and walking. *Res Dev Disabil*. nov 2013;34(11):3720-6.
103. Smith C, Zaidi R, Bhamra J, Bridgens A, Wek C, Kokkinakis M. Subtalar arthroereisis for the treatment of the symptomatic paediatric flexible pes planus: a systematic review. *EFORT Open Rev*. févr 2021;6(2):118-29.
104. Golightly YM, Hannan MT, Nelson AE, Hillstrom HJ, Cleveland RJ, Kraus VB, et al. Relationship of Joint Hypermobility with Ankle and Foot Radiographic Osteoarthritis and Symptoms in a Community-Based Cohort. *Arthritis Care Res*. avr 2019;71(4):538-44.
105. Henderson Sr. FC, Austin C, Benzel E, Bolognese P, Ellenbogen R, Francomano CA, et al. Neurological and spinal manifestations of the Ehlers-Danlos syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* [Internet]. 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):195-211. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajmg.c.31549>
106. Kim H-J, Yeom JS, Lee D-B, Kang K-T, Chang B-S, Lee C-K. Association of Benign Joint Hypermobility With Spinal Segmental Motion and Its Clinical Implication in Active Young Males. *Spine* [Internet]. 15 juill 2013 [cité 16 janv 2022];38(16):E1013. Disponible sur: https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2013/07150/Association_of_Benign_Joint_Hypermobility_With.13.aspx
107. Nadler SF, Wu KD, Galski T, Feinberg JH. Low Back Pain in College Athletes: A Prospective Study Correlating Lower Extremity Overuse or Acquired Ligamentous Laxity With Low Back Pain. *Spine* [Internet]. 1 avr 1998 [cité 16 janv 2022];23(7):828-33. Disponible sur: https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/1998/04010/Low_Back_Pain_in_College_

Athletes__A_Propective.18.aspx

108. Lee S-M, Oh SC, Yeom JS, Shin J-H, Park S-G, Shin D-S, et al. The impact of generalized joint laxity (GJL) on the posterior neck pain, cervical disc herniation, and cervical disc degeneration in the cervical spine. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* déc 2016;16(12):1453-8.

109. Lee GW, Lee S-M, Suh B-G. The impact of generalized joint laxity on the occurrence and disease course of primary lumbar disc herniation. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 1 janv 2015;15(1):65-70.

110. Goode AP, Cleveland RJ, Schwartz TA, Nelson AE, Kraus VB, Hillstrom HJ, et al. Relationship of joint hypermobility with low Back pain and lumbar spine osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord.* 9 avr 2019;20(1):158.

111. Rossi MK, Pasanen K, Heinonen A, Myklebust G, Kannus P, Kujala UM, et al. Incidence and risk factors for back pain in young floorball and basketball players: A Prospective study. *Scand J Med Sci Sports.* nov 2018;28(11):2407-15.

112. Kim T-H, Lee H-M, Moon S-H, Kwak D-K, Oh JK, Kim YC, et al. Joint laxity negatively correlates with lumbar disc degeneration in young adults. *Spine.* 15 nov 2013;38(24):E1541-1547.

113. 2017 EDS International Classification [Internet]. The Ehlers Danlos Society. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.ehlers-danlos.com/2017-eds-international-classification/>

114. Du diagnostic à la prise en charge du Syndrome d'Ehlers-Danlos hypermobile (SEDh) [Internet]. SED in FRANCE. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: <https://sedinfrance.org/documentation/du-diagnostic-a-la-prise-en-charge-du-syndrome-dehlers-danlos-hypermobile-sedh/>

115. Dupuy E, Maneuvrier A, Besnard S, Bienvenu B, Decker L. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile (SEDh): évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée proprioceptive. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 1 nov 2016;46:256.

116. Kemp S, Roberts I, Gamble C, Wilkinson S, Davidson JE, Baidam EM, et al. A randomized comparative trial of generalized vs targeted physiotherapy in the management of childhood hypermobility. *Rheumatol Oxf Engl.* févr 2010;49(2):315-25.

117. Ferrell WR, Tennant N, Sturrock RD, Ashton L, Creed G, Brydson G, et al. Amelioration of symptoms by enhancement of proprioception in patients with joint hypermobility syndrome. *Arthritis Rheum.* oct 2004;50(10):3323-8.

118. Hypermobility Syndrome | Physical Therapy

| Oxford Academic [Internet]. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ptj/article/79/6/591/2837099>

119. Fengbin Y, Deyu C, Xinwei W, Yu C, Jinhao M, Xinyuan L, et al. Trauma-induced spinal cord injury in cervical spondylotic myelopathy with or without lower cervical instability. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* mars 2013;20(3):419-22.

120. Brady AF, Demirdas S, Fournel-Gigleux S, Ghali N, Giunta C, Kapferer-Seebacher I, et al. The Ehlers-Danlos syndromes, rare types. *Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet].* mars 2017 [cité 17 janv 2022];175(1):70-115. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31550>

121. Pollock L, Ridout A, Teh J, Nnadi C, Stavroulias D, Pitcher A, et al. The Musculoskeletal Manifestations of Marfan Syndrome: Diagnosis, Impact, and Management. *Curr Rheumatol Rep [Internet].* 26 nov 2021 [cité 10 janv 2022];23(11):81. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s11926-021-01045-3>

122. Jouini S, Milleron O, Eliahou L, Jondeau G, Vitiello D. Effects of a personalized home-based training program among patients suffering from Marfan syndrome: a pilot randomized and controlled study. *Intractable Rare Dis Res.* 2021;10(4):263-8.

123. Wentz EE, Looper J, Menear KS, Rohadia D, Shields N. Promoting Participation in Physical Activity in Children and Adolescents With Down Syndrome. *Phys Ther.* 4 mai 2021;101(5):pzab032.

124. Rodríguez-Sureda V, Vilches Á, Sánchez O, Audí L, Domínguez C. Intracellular oxidant activity, antioxidant enzyme defense system, and cell senescence in fibroblasts with trisomy 21. *Oxid Med Cell Longev.* 2015;2015:509241.

125. Pagano G, Castello G. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in Down syndrome. *Adv Exp Med Biol.* 2012;724:291-9.

126. Rosety-Rodriguez M, Bernardi M, Elosegui S, Rosety I, Diaz AJ, Rosety MA, et al. A Short-Term Resistance Training Circuit Improved Antioxidants in Sedentary Adults with Down Syndrome. *Oxid Med Cell Longev.* 2021;2021:8811153.

127. Ptomey LT, Szabo AN, Willis EA, Gorczyca AM, Greene JL, Danon JC, et al. Changes in cognitive function after a 12-week exercise intervention in adults with Down syndrome. *Disabil Health J.* juill 2018;11(3):486-90.

128. Oppewal A, Hilgenkamp TIM. Physical fitness is predictive for 5-year survival in older adults with intellectual disabilities. *J Appl Res Intellect Disabil JARID.* juill 2019;32(4):958-66.

129. Perrot A, Maillot P, Le Foulon A, Rebillat A-S. Effect of Exergaming on Physical Fitness, Functional Mobility, and Cognitive Functioning in Adults With Down Syndrome. *Am J Intellect Dev Disabil*. 1 janv 2021;126(1):34-44.

130. Sollerhed A-C, Hedov G. Active Parents–Active Children—A Study among Families with Children and Adolescents with Down Syndrome. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. janv 2021 [cité 31 déc 2021];18(2):660. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/2/660>

131. Bauer JM, Dhaliwal VK, Browd SR, Kregel WF. Repeat Pediatric Trisomy 21 Radiographic Exam: Does Atlantoaxial Instability Develop Over Time? *J Pediatr Orthop*. 1 sept 2021;41(8):e646-50.

132. Mueller B, Engelbert R, Baratta-Ziska F, Bartels B, Blanc N, Brizola E, et al. Consensus statement on physical rehabilitation in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. 10 sept 2018 [cité 17 janv 2022];13(1):158. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s13023-018-0905-4>

133. Therapeutic and diagnostic advances in Stickler syndrome - Martin Snead, Howard Martin, Peter Bale, Nick Shenker, David Baguley, Philip Alexander, Annie McNinch, Arabella Poulson, 2020 [Internet]. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2633004020978661>

DOI : 10.34814/sofop-2022-005