

PLASTIE DE LA VALVE MITRALE

QUELLE PRATIQUE SPORTIVE ?



© Krishnakumar Sivaraman - 123rf

1 Anatomie et physiologie à l'effort

Pr Luc Piérard (CHU Sart-Tilman, Liège)

2 Activité sportive après plastie mitrale : la vision du chirurgien

Dr Jean-Philippe Guibaud (Chirurgie cardiaque, Clinique Saint-Augustin, Bordeaux)

3 Activité sportive après plastie mitrale : la vision du cardiologue rééducateur

Dr Philippe Meurin (Les Grands Prés, Centre de réadaptation cardiaque de la Brie, Villeneuve-Saint-Denis)

MOTS-CLÉS :

Plastie, Chirurgie, Valve mitrale, Anatomie, Physiologie, Sport,

INTRODUCTION

La découverte d'une valvulopathie asymptomatique chez un sportif pose souvent problème pour la poursuite de sa pratique sportive mais aussi pour le geste à réaliser. Nous avons donc choisi, dans **CARDIO&SPORT**, de vous proposer des articles écrits par des personnes souvent confrontées à cette problématique ou qui ont une vision particulière de celle-ci.

Le premier article concerne l'insuffisance mitrale qui nous pose souvent des problèmes de temps d'indication de restriction sportive et thérapeutique. Comme vous le verrez, des messages parfois nouveaux et forts, mais clairs, vous sont proposés.

Pr François Carré
(Hôpital Pontchaillou, Rennes)

1

Anatomie et physiologie à l'effort

Pr Luc Piérard*

L'insuffisance mitrale (IM) consiste en une régurgitation systolique du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche (OG). Elle peut résulter d'une anomalie d'une ou de plusieurs structures de l'appareil valvulaire mitral et entraîne une surcharge en volume du VG. Pendant la phase d'adaptation, se développe une hypertrophie cardiaque excentrique.

La phase de compensation peut durer de nombreuses années, mais une dysfonction ventriculaire gauche se développe progressivement, malgré l'absence de symptômes.

L'IM a un caractère dynamique, donnant lieu, chez certains patients, à une majoration de la régurgitation à l'effort, au développement d'une hypertension pulmonaire à l'effort et à une perte de réserve contractile.

Les recommandations officielles privilégient une attitude attentiste avec suivi régulier.

Chez le sportif, une chirurgie précoce est probablement préférable, si elle est effectuée dans un centre expérimenté avec une quasi-certitude de réparation valvulaire efficace, et un très faible risque de complication.

ANATOMIE

L'appareil valvulaire mitral est composé d'un anneau, de deux feuillets valvulaires antérieur et postérieur, de cordages tendineux et de deux muscles papillaires.

L'IM est soit primaire, organique, liée à

un processus pathologique d'un ou de plusieurs élément(s) de l'appareil valvulaire mitral, ou secondaire, lorsque la régurgitation est liée à un remodelage du VG avec déplacement des muscles papillaires, traction des feuillets valvulaires et défaut de coaptation. Chez le sportif ou l'athlète, capable d'efforts intenses, c'est une IM primaire qui est en cause.

Le feuillet valvulaire postérieur s'insère sur les deux tiers postérieurs de l'anneau et comprend trois festons (P1, P2 et P3). Le feuillet antérieur a une surface plus large mais ne s'insère que sur le tiers antérieur de l'anneau. L'appareil valvulaire mitral est une structure dynamique, le maintien de la coaptation systolique dépendant aussi du VG. Chez le sujet normal, dès le début de contraction du VG, la pression du VG dépasse celle de l'OG ; ce gradient de pression entraîne la fermeture des feuillets valvulaires. La contraction des muscles papillaires joue aussi un rôle dans le maintien de la compétence valvulaire. L'anneau mitral, qui a une forme en selle à cheval, est lui-même dynamique et se contracte pendant la systole, contribuant aussi à assurer la coaptation.

Les cordages tendineux sont classés en primaires, secondaires et tertiaires. Les cordages primaires s'insèrent sur les bords libres des feuillets, ce qui prévient leur éversion. Les cordages secondaires sont attachés sur le versant ventriculaire des feuillets, évitant le prolapsus. La rupture d'un cordage primaire ou d'un cordage secondaire à un endroit stratégique entraîne une régurgitation mitrale sévère aiguë. La

rupture d'un cordage tertiaire peut n'entraîner qu'une IM légère.

PATHOLOGIE

L'IM est la deuxième cause de valvulopathie après la sténose aortique. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle augmente à partir de la cinquantaine et atteint environ 6 % de la population entre 65 et 74 ans et 9 % au-delà de 75 ans (1).

Le prolapsus valvulaire a une prévalence élevée chez l'adulte jeune, de 2 à 4 %, sans entraîner nécessairement une IM significative.

La cause principale d'une IM primaire est la dégénérescence myxoïde.

Les autres causes sont la cardiomyopathie hypertrophique, l'atteinte rhumatismale qui reste la cause principale dans les pays en voie de développement, les maladies du collagène, l'endocardite infectieuse, l'utilisation de médicaments anorexigènes.

DYSFONCTION VALVULAIRE

On utilise la classification proposée par Carpentier. En cas d'IM primaire, il s'agit d'un type II avec mobilité excessive des feuillets valvulaires responsable d'un prolapsus ou d'une éversion. Au fur et à mesure du remodelage du VG, s'associe un mécanisme de type I, par dilatation de l'anneau.

PHYSIOPATHOLOGIE

En l'absence d'une IM aiguë, les patients présentant une IM chronique, même sévère, peuvent rester pendant

*CHU Sart Tilman, Liège

de nombreuses années dans une phase de compensation et être totalement asymptomatiques, capables d'efforts physiques intenses.

L'éjection de sang s'effectue non seulement vers l'aorte mais vers l'OG, ce qui entraîne une vidange du VG plus complète et également une augmentation du remplissage du VG auquel contribue non seulement le sang venant des veines pulmonaires mais aussi le volume régurgité.

L'étirement des sarcomères du VG augmente la précharge, ce qui entraîne une augmentation de contractilité par le mécanisme de Frank-Starling.

Le volume éjecté total augmente et la fraction d'éjection du VG est souvent supranormale. Bien sûr, elle représente la somme de la fraction éjectée vers la grande circulation et la fraction régurgitée.

Longtemps, le volume éjecté vers l'aorte est normal ou supranormal et le débit cardiaque est normal au repos et à l'effort.

La dilatation progressive du VG et de l'OG se développe en parallèle à une compliance accrue de la cavité et du muscle et donc de pressions de remplissage normales.

Donc, cette pathologie valvulaire donne lieu à une fonction systolique et une fonction diastolique améliorées plutôt qu'anormales (2, 3).

MÉCANISMES DE COMPENSATION

Le phénomène de compensation consiste en l'apparition d'une hypertrophie excentrique, par allongement des cardiomyocytes. En ce qui concerne les protéines, il semble s'agir surtout d'une diminution de la dégradation plutôt qu'une augmentation de leur synthèse.

Selon la loi de Laplace, la tension pariétale, en cas d'augmentation de volume devrait s'accompagner d'une augmentation d'épaisseur, ce qui n'est pas le cas dans l'IM, l'épaisseur

de la paroi du VG étant légèrement plus mince que la normale.

D'une part, l'impédance du VG est favorisée par la régurgitation vers une OG dilatée et compliant.

D'autre part, le rapport dimension VG augmenté/épaisseur normale ou réduite contribue à une post-charge accrue.

DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

La dysfonction ventriculaire gauche se développe de manière progressive et peut mettre de nombreuses années pour apparaître.

Plusieurs facteurs entrent en jeu. Il s'agit d'une part d'une perte d'éléments contractiles ; d'autre part, la libération du calcium est anormale. La relation force-fréquence chez les sujets normaux entraîne une contractilité myocardique accrue ; lorsque la fréquence cardiaque augmente, cette relation disparaît ou devient inversée. Ceci peut entraîner une stimulation neurohormonale, en particulier du système sympathique. Ces anomalies sont potentiellement réversibles, à condition que l'intervention de réparation valvulaire mitrale soit effectuée en temps opportun (4).

RECOMMANDATION ESC/EACTS (5)

Une indication chirurgicale ne concerne que les patients dont l'IM est sévère.

L'échocardiographie doppler est la pierre angulaire de l'évaluation de la sévérité. Elle nécessite l'intégration de paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs, et quantitatifs.

L'IM est considérée sévère lorsque la surface de l'orifice régurgitant est $\geq 40 \text{ mm}^2$ et/ou le volume régurgité $\geq 60 \text{ ml}$ (6).

Il existe cependant des pièges, en particulier lorsque le rayon de la

zone de convergence augmente au cours de la systole avec surestimation si la mesure est effectuée en fin de systole.

Le deuxième élément est de privilégier une réparation valvulaire plutôt qu'un remplacement, la mortalité opératoire étant doublée ou triplée en cas de remplacement par rapport à une réparation.

L'expérience des centres et des chirurgiens est très variable et le taux de réparation reste inférieur à 50 % (7).

L'indication chirurgicale ne se discute pas (classe I) lorsque le patient est symptomatique et si sa fraction d'éjection du VG reste $> 30 \%$.

Chez le patient asymptomatique, ce qui est le cas le plus souvent chez un sportif ou un athlète, la chirurgie est indiquée en cas de signes indiquant une dysfonction VG (diamètre télésystolique $\geq 45 \text{ mm}$ et/ou fraction d'éjection VG $\leq 60 \%$). La chirurgie devrait être considérée (classe IIa) en cas d'apparition de fibrillation auriculaire ou de l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire, définie comme une pression systolique artérielle pulmonaire au repos $> 50 \text{ mmHg}$ (5).

En cas d'éversion valvulaire (*flail leaflet*), le seuil de dilatation du VG est de 40 mm (classe IIa) (8, 9).

Enfin, la chirurgie peut être considérée (classe IIb) en cas de dilatation importante de l'OG (volume indexé $\geq 60 \text{ ml/m}^2$) ou d'hypertension artérielle pulmonaire à l'effort (pression systolique d'AP $\geq 60 \text{ mmHg}$).

Cependant, les critères de dysfonction VG sont critiquables. Même en cas de dimension télésystolique normale, on assiste à un remodelage important de la moitié apicale du VG qui devient plus sphérique. En ce qui concerne la fraction d'éjection du VG, comme indiqué plus haut, elle représente la somme de la fraction régurgitée et de la

fraction éjectée dans la grande circulation.

La dysfonction du VG devrait donc utiliser des paramètres moins dépendants des conditions de charge, tels que la déformation myocardique (strain), de préférence mesurée par l'échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques, méthode dite de *speckle tracking*.

HÉMODYNAMIQUE À L'EFFORT

CARACTÈRE DYNAMIQUE DE L'IM (10)

L'IM, qu'elle soit secondaire ou primaire, a un caractère dynamique.

Dans l'IM dégénérative, environ un tiers des patients présentent une augmentation importante de leur IM à l'effort (augmentation du volume régurgité > 15 ml, augmentation de la surface de l'orifice régurgitant > 10 mm²). Une IM modérée au repos peut donc devenir sévère à l'effort. Ces variations sont indépendantes des paramètres mesurés au repos. L'augmentation importante de l'IM à l'effort est associée à une diminution importante de la survie sans événement et sans symptôme (11).

L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire de repos chez le patient asymptomatique est rare (< 20 %) (12). Cependant, environ la moitié des patients asymptomatiques dont l'IM est modérée ou sévère développe une hypertension artérielle pulmonaire au cours d'une échocardiographie d'effort (≥ 60 mmHg). La survie sans événement est significative en présence d'une hypertension artérielle pulmonaire de repos, mais la signification statistique disparaît après ajustement pour facteurs confondants. Les courbes de survie sans événement sont, en revanche, nettement différentes si l'on tient compte de l'hypertension artérielle pulmonaire d'effort (13).

RÉSERVE CONTRACTILE

Chez les patients asymptomatiques, il est important d'évaluer la réserve contractile du VG. Celle-ci peut être définie par des modifications, soit de la fraction d'éjection VG, soit de la déformation myocardique. Certaines études ont montré que les paramètres obtenus immédiatement après un test d'effort étaient ceux qui permettaient de prédire une dysfonction VG après réparation valvulaire (FEVG < 50 %). En utilisant la fraction d'éjection du VG, une augmentation à l'effort < 4 % témoigne d'une faible réserve contractile associée à une dysfonction VG postopératoire plus importante et plus fréquente ainsi qu'à la survenue d'événements cardiaques plus fréquents (14).

Cependant, une augmentation de la fraction d'éjection VG peut être le témoin d'une augmentation du volume régurgité. Le strain longitudinal est en théorie préférable. En cas de réserve contractile, ce paramètre augmente à l'effort d'au moins 2 % (15). Chez des patients asymptomatiques avec IM primaire, nous avons comparé la valeur prédictive de la réserve contractile estimée soit par la fraction d'éjection VG, soit par le strain longitudinal. Nous avons observé une discordance entre les deux méthodes dans un tiers des cas. Il existait une bonne corrélation entre la réserve contractile utilisant le strain longitudinal et le taux de peptides natriurétiques de type B (BNP), ce qui n'était pas le cas en utilisant la fraction d'éjection du VG. L'absence de réserve contractile en termes de déformation myocardique à l'effort est associée à une survie sans événement cardiaque nettement réduite. Ceci n'était pas le cas si l'on utilise les variations de fraction d'éjection du VG (16).

Les différentes mesures échocardiographiques requièrent de l'expertise et de l'expérience. Une alternative peut être le dosage du BNP qui est un témoin, non pas de la sévérité de l'IM

mais de ses répercussions sur le VG. Des valeurs élevées de BNP, qu'elles soient mesurées au repos ou après une épreuve d'effort, permettent aussi de stratifier le risque du patient. Nous avons, par ailleurs, montré une valeur pronostique supplémentaire du BNP dosé après l'effort par rapport aux paramètres échocardiographiques et au taux de BNP au repos (17).

Un test d'effort cardiorespiratoire mesurant le pic de VO₂ est également utile. Un taux réduit de VO₂ par rapport aux valeurs prédites est associé à une majoration du volume régurgité à l'effort et à une hypertension artérielle pulmonaire systolique.

CONCLUSION

L'IM primaire a une physiopathologie particulière, entraînant longtemps des fonctions VG systolique et diastolique supranormales, les patients restant asymptomatiques et capables d'efforts physiques importants.

Pour espérer récupérer une capacité d'effort identique ou meilleure après intervention chirurgicale, il convient d'intervenir à un moment approprié. Certes, l'IM doit être sévère, mais il ne faut pas attendre l'apparition de symptômes ou de signes de dysfonction VG. Les recommandations européennes et américaines actuelles privilégient une attitude attentiste qui est probablement raisonnable chez des patients âgés mais avec des indications sans doute trop restrictives pour un sportif (18). Cependant, si l'on envisage une chirurgie prophylactique, le patient doit être opéré, de préférence avec une chirurgie mini-invasive, dans un centre très expérimenté, qui permet une réparation valvulaire parfaite dans la quasi-totalité des cas (19).

2

Activité sportive après plastie mitrale : la vision du chirurgien

Dr Jean-Philippe Guibaud*

La réparation de la valvule mitrale est considérée comme la technique de référence pour le traitement de l'insuffisance mitrale (IM) chronique. La correction de la fuite mitrale permet de préserver la fonction cardiaque mais aussi d'améliorer la survie des patients (1). En outre, l'absence de complication liée à l'implantation d'une prothèse comme l'anticoagulation pour les prothèses mécaniques, la détérioration structurelle pour les bioprothèses ou les accidents thromboemboliques sont autant d'éléments qui ont conduit à modifier les orientations thérapeutiques avec en particulier l'extension des indications à des sujets jeunes et à des patients peu symptomatiques ou asymptomatiques. Et tout naturellement, se pose la question de la reprise de l'activité physique, voire sportive après chirurgie.

Les travaux ciblés sur la reprise du sport après chirurgie mitrale sont inexistantes. Pour expliquer les raisons de cette défection, il faut analyser les bases de données chirurgicales. L'insuffisance mitrale (IM) a une prévalence globale de 1,7 % en Europe, mais elle augmente avec l'âge (9,3 % au-delà de 75 ans) (2). L'origine dégénérative de cette insuffisance mitrale est la plus fréquente ; sa prévalence en Europe est de 2 % de la population (3). Elle représente les deux tiers des cas opérés.

On décrit deux formes anatomopathologiques (4, 5) : la dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) et la

dégénérescence fibroélastique qui est caractéristique des sujets âgés. En Occident, la maladie de Barlow est très fréquente, elle touche 1,7 à 2,4 % de la population adulte (6). Cependant, elle n'est accompagnée d'une IM significative que dans 10 à 15 % des cas. Une insuffisance majeure se développe le plus souvent chez les hommes, et en général à partir de 50 ans ; elle ne conduit à la réparation chirurgicale que pour 5 % des malades (7, 8). Sur les données de la STS Database de 2009, on note que sur 99 587 patients adultes opérés de chirurgie cardiaque, 2 706 ont été opérés de chirurgie mitrale avec réalisation d'une plastie (soit 2,7 % de la chirurgie cardiaque adulte). Ces patients avaient une moyenne d'âge de 59,5 ans et 37 % avaient plus de 65 ans. En somme, la faiblesse de la littérature concernant la reprise de l'activité sportive après chirurgie mitrale est liée à la fois au faible nombre et à l'âge avancé des patients concernés.

Cependant, la reprise de l'activité physique et l'amélioration des capacités fonctionnelles à l'effort sont des éléments déterminants pour la récupération et le succès du traitement chirurgical. Le retentissement de la préservation de la fonction ventriculaire gauche sur l'amélioration de la tolérance à l'effort après une chirurgie de plastie mitrale a été peu évalué.

EFFETS DE LA CORRECTION CHIRURGICALE D'UNE FUITE MITRALE

Une équipe du CHU de Lille (9) s'est attachée à étudier les effets de la

correction chirurgicale d'une fuite mitrale dans le cadre d'une étude prospective. Tolérance à l'effort, activation neurohormonale et fonction ventriculaire ont été analysées sur une série de 40 patients consécutifs. Les patients avaient une insuffisance mitrale non ischémique. Les tests – épreuves d'effort, scintigraphies myocardiques et prélèvements sanguins – ont été réalisés avant chirurgie puis tout au long de l'année suivant la correction chirurgicale. Parmi les patients, 24 ont eu une plastie mitrale tandis que les 16 autres ont eu un remplacement valvulaire mitral.

Les auteurs soulignent une faible corrélation entre la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et le VO₂ max. En effet, ils ne retrouvent pas de différence de ce paramètre quelle que soit la FEVG en pré et postopératoire. L'étude des modifications de la FEVG ne serait donc pas un bon marqueur pour l'évaluation de la tolérance à l'effort. Cette constatation a été retrouvée à la suite des travaux menés sur des patients en insuffisance cardiaque (10).

Cette faible relation pourrait être due, selon Kitzman, à un dysfonctionnement ventriculaire droit avec baisse de sa fraction d'éjection (FEVD) (11). Par ailleurs, les retentissements pulmonaire et périphérique de la défaillance cardiaque jouent un rôle déterminant sur la tolérance à l'effort (12). Les modifications liées au déconditionnement musculaire et les perturbations du flux sanguin périphérique retrouvés chez les patients en insuffisance cardiaque (13, 14) conditionnent fortement la

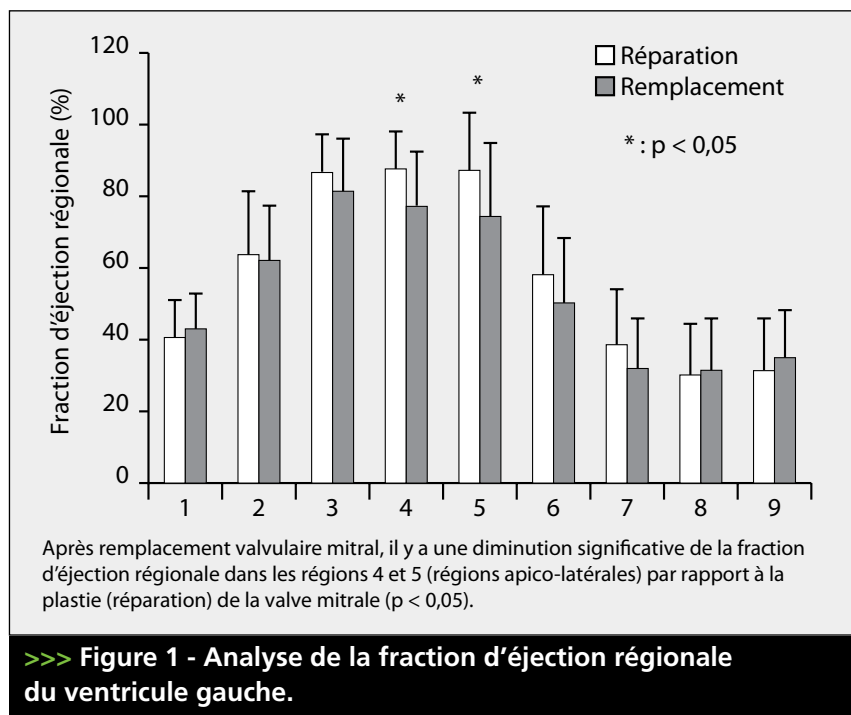
*Chirurgie cardiaque, Clinique Saint-Augustin, Bordeaux

tolérance à l'effort. Ainsi, Stratton (15) et Sinoway (16) ont montré la persistance d'anomalies du muscle strié et de la motricité vasculaire plus d'un an après transplantation cardiaque. De même, Nakamura (17) montre une forte corrélation entre amélioration de la fonction vasculaire et variation du VO_2 max plusieurs mois après chirurgie valvulaire.

L'activation neurohormonale prend aussi part à l'altération des capacités de tolérance à l'effort. C'est ainsi que Nakamura (17) montre que l'amélioration des capacités physiques et de tolérance à l'effort sont associées à une importante diminution du taux de peptide atrial natriurétique, avec un effet direct de l'altération de la fonction ventriculaire gauche sur cette activation neurohormonale.

Enfin, concernant la récupération de la fonction ventriculaire gauche après chirurgie mitrale, les travaux de Starling (18) montre que la fonction contractile se normalise chez la plupart des patients après chirurgie mitrale, le délai de récupération variant de un à trois ans selon les travaux (19, 20).

Le type de réparation impacte directement la fonction cardiaque. Toute altération de l'appareil sous-valvulaire affecte directement la fonction cardiaque. C'est ce que l'on observe au cours du remplacement valvulaire mitral avec résection de la grande valve mitrale. On retrouve une altération significative de la FEVG régionale en regard de l'insertion des muscles papillaires avec une diminution significative de la FEVG globale (Fig. 1). Ces observations sont maintenant reconnues, la préservation de l'appareil sous-valvulaire maintient la fonction ventriculaire gauche (20-23). Les observations de l'étude lilloise soulignent aussi l'impact direct de la conservation de l'appareil sous-valvulaire mitral sur la FEVG globale avec une diminution de la FEVD après remplacement



>>> Figure 1 - Analyse de la fraction d'éjection régionale du ventricule gauche.

valvulaire mitral et résection de la valve antérieure et amélioration de la FEVD avec plastie mitrale.

Paradoxalement, ces auteurs ne trouvent pas d'amélioration de la tolérance à l'effort sept mois après chirurgie mitrale en dépit d'une amélioration du stade fonctionnel NYHA. Cette faible récupération est aussi retrouvée dans d'autres séries (24). Les conclusions de ces travaux tendraient aussi à montrer une moins bonne récupération de la tolérance à l'effort après chirurgie mitrale par rapport à la chirurgie aortique (25-27). Ces résultats décevants pourraient être expliqués par un certain degré de déconditionnement périphérique lié à la valvulopathie et au traumatisme chirurgical.

EFFETS DU RECONDITIONNEMENT PRÉCOCE À L'EFFORT APRÈS PLASTIE MITRALE

Pour préciser les effets directs du reconditionnement précoce à l'effort après chirurgie de plastie mitrale, Meurin propose d'évaluer les effets de l'exercice physique précoce après chirurgie mitrale (28). Cette étude

prospective originale s'est faite dans un cadre multicentrique et a été conduite par la Société française de Cardiologie. Au total, 251 patients ont été inclus, tous avaient été opérés d'une chirurgie mitrale par plastie. Le programme de réadaptation comprenait cinq séances hebdomadaires d'exercice physique : gymnastique et bicyclette ergométrique sur trois semaines pour les patients hospitalisés et trois séances par semaine sur cinq semaines pour les patients en ambulatoire. Un échocardiogramme transthoracique de repos et une épreuve d'effort couplée à la mesure des échanges respiratoires en début et fin de programme de réentraînement ont été programmés pour évaluer l'évolution des capacités fonctionnelles au repos et à l'effort.

Les résultats montrent que la rééducation précoce n'a eu aucun effet délétère sur la réparation chirurgicale de la valvule mitrale. L'absence d'apparition et d'aggravation de fuite mitrale après la rééducation a été notée au cours de cette étude (Tab. 1). Les gradients transmitraux sont restés stables au cours ce programme. La morbi-mortalité postopératoire n'a pas été affectée par cette rééducation

Tableau 1 - Effets d'un réentraînement cardiovasculaire chez des patients (n = 251) ayant bénéficié d'une plastie mitrale sur les paramètres échocardiographiques (TTE) de repos (d'après 28).

Variables	Premier TTE (Jour postopératoire 19 ± 10)	Second TTE (Jour postopératoire 39 ± 10)	Valeur p
OGD (mm)	44 ± 8	43,8 ± 8	NS
SOG (cm ²)	23 ± 7	23 ± 7	NS
DTDVG (mm)	53 ± 8	53 ± 7	NS
VTDVG (ml)	113 ± 39	108 ± 35	NS
FEVG (%)	53 ± 10	55 ± 9	0,004
PAPS (mmHg)	32 ± 8	31 ± 8	NS
IM grade moyen (fuite mitrale)	0,58 ± 0,7	0,55 ± 0,7	NS
Gradient transmitral (mmHg)	3,5 ± 1,7	3,8 ± 1,9	NS

OGD : diamètre oreillette gauche ; SOG : surface OG ; DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; VTDVG : volume TD VG ; FEVG : fraction éjection ventriculaire gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; IM : insuffisance mitrale.

Tableau 2 - Effets d'un réentraînement cardiovasculaire chez des patients (n = 251) ayant bénéficié d'une plastie mitrale sur les performances relevées lors du test d'effort avec analyse des échanges gazeux (CPT) à l'effort (d'après 28).

Variables	Premier CPT (Jour postopératoire 19 ± 10)	Second CPT (Jour postopératoire 39 ± 10)	% changement	Valeur p
Pic de VO ₂ (ml/kg/min)	16,3 ± 4,6	20,0 ± 6,0	+ 22	0,0001
SV1 (premier seuil ventilatoire) (ml/kg/min)	12,2 ± 3,8	14,2 ± 4,3	+ 16	0,0001
Durée d'effort (s)	378 ± 150	509 ± 209	+ 34	0,0001
Puissance maximale (W)	81 ± 27	106 ± 37	+ 31	0,0001
Pouls d'oxygène (VO ₂ /FC) (ml/kg/min/bpm)	10,3 ± 3	12,2 ± 3,7	+ 18	0,0001
FC de repos	82 ± 13	78 ± 12	- 4	0,0001
FC maximale	115 ± 23	120 ± 26	+ 4	0,0001
Réserve chronotrope (FC max - FC repos)	38 ± 24	45 ± 37	+ 18	0,0001

précoce. Ces résultats étaient très attendus dans la mesure où une étude effectuée chez les souris concluait que la cicatrisation locale complète s'obtenait seulement entre 8 à 12 semaines (29). Par ailleurs, l'amélioration des capacités fonctionnelles était indépendante de l'âge et du sexe des patients, de la FEVG initiale, du traitement médical associé (bêta-bloquant ou inhibiteur de l'enzyme de conversion), de l'existence d'une fibrillation atriale et de l'augmentation du taux d'hémoglobine (Tab. 2). Ainsi, pour l'équipe de Meurin, la réalisation d'un programme de réentraînement physique au décours d'une plastie mitrale apparaît sûre,

même chez les patients à haut risque. En outre, la réadaptation cardiovasculaire en améliorant les capacités fonctionnelles après plastie mitrale évite de se retrouver devant le paradoxe de patients pauci ou asymptomatiques en préopératoire présentant une éventuelle détérioration des capacités fonctionnelles en postopératoire malgré un résultat chirurgical satisfaisant.

CONCLUSION

La reprise de l'activité sportive après chirurgie mitrale n'a pas encore fait l'objet d'une étude ciblée. L'âge d'apparition des symptômes de la

valvulopathie mitrale et le faible nombre de patients rendent la réalisation d'une série difficile. Cependant, des travaux concernant l'intérêt de la réadaptation précoce et la reprise rapide de l'activité physique après chirurgie mitrale confirment l'existence d'un réel bénéfice pour l'amélioration de la tolérance à l'effort, la précocité de cette rééducation ne s'accompagnant pas d'effets délétères pour le résultat chirurgical. La conservation de l'appareil sous-valvulaire mitral lors d'une plastie optimise ce résultat et permet ainsi l'extension des indications à des patients plus jeunes peu symptomatiques ou asymptomatiques.

3 Activité sportive après plastie mitrale : la vision du cardiologue rééducateur

Dr Philippe Meurin*

La réparation valvulaire mitrale chirurgicale ou plastie valvulaire mitrale (PVM) est une technique déjà ancienne, introduite en France au début des années 1970. Ses résultats à long terme sont bien connus, on peut ainsi dire que, globalement, le patient qui présentait une insuffisance mitrale (IM) primitive sévère retrouve un pronostic vital normal en l'absence de comorbidité cardiaque ou extracardiaque (1). Par ailleurs, l'absence de nécessité de traitement anticoagulant de plus de trois mois est un autre avantage majeur, en particulier chez le sportif. Pour l'ensemble de ces raisons, les indications de la PVM se sont étendues. Ainsi, pour résumer rapidement les recommandations européennes (2), chez le patient porteur d'une IM volumineuse mais restant asymptomatique, la PVM est indiquée sauf s'il n'y a pas de dysfonction ventriculaire gauche, d'hypertension artérielle pulmonaire, ou d'épisode de fibrillation atriale (**Tab. 1**). Il n'est pas question d'opérer par excès mais il faut bien admettre que nous sommes de plus en plus confrontés à des sujets "sains", qui ont bénéficié d'une PVM préventive et qui veulent reprendre ou débiter une activité physique ou sportive. Quels sont les risques ? Quels sports peut-on autoriser ? Conseiller ?

*Les Grands Prés, Centre de réadaptation cardiaque de la Brie, Villeneuve-Saint-Denis

Tableau 1 - Indications à une réparation mitrale chirurgicale chez le patient asymptomatique porteur d'une insuffisance mitrale primitive sévère (d'après 2).

Recommandation	Classe	Niveau
La PVM est la technique chirurgicale préférée quand elle est possible	I	C
Dysfonction VG (DTSVG \geq 45 mm et/ou FEVG < 60 %)	I	C
Absence de dysfonction VG et fibrillation auriculaire ou hypertension artérielle pulmonaire (PAPs \geq 60 mmHg)	IIa	C
Absence de dysfonction VG et haute probabilité de réussite de la PVM et risque chirurgical bas et DTSVG \geq 40 mm	IIa	C
Absence de dysfonction VG et haute probabilité de réussite de la PVM et risque chirurgical bas et oreillette gauche dilatée (> 60 ml/m ²) ou hypertension artérielle pulmonaire d'effort (PAPs \geq 60 mmHg)	IIb	C

PVM : plastie valvulaire mitrale chirurgicale ; VG : ventricule gauche ; DTSVG : diamètre téléstolique ventriculaire gauche ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.

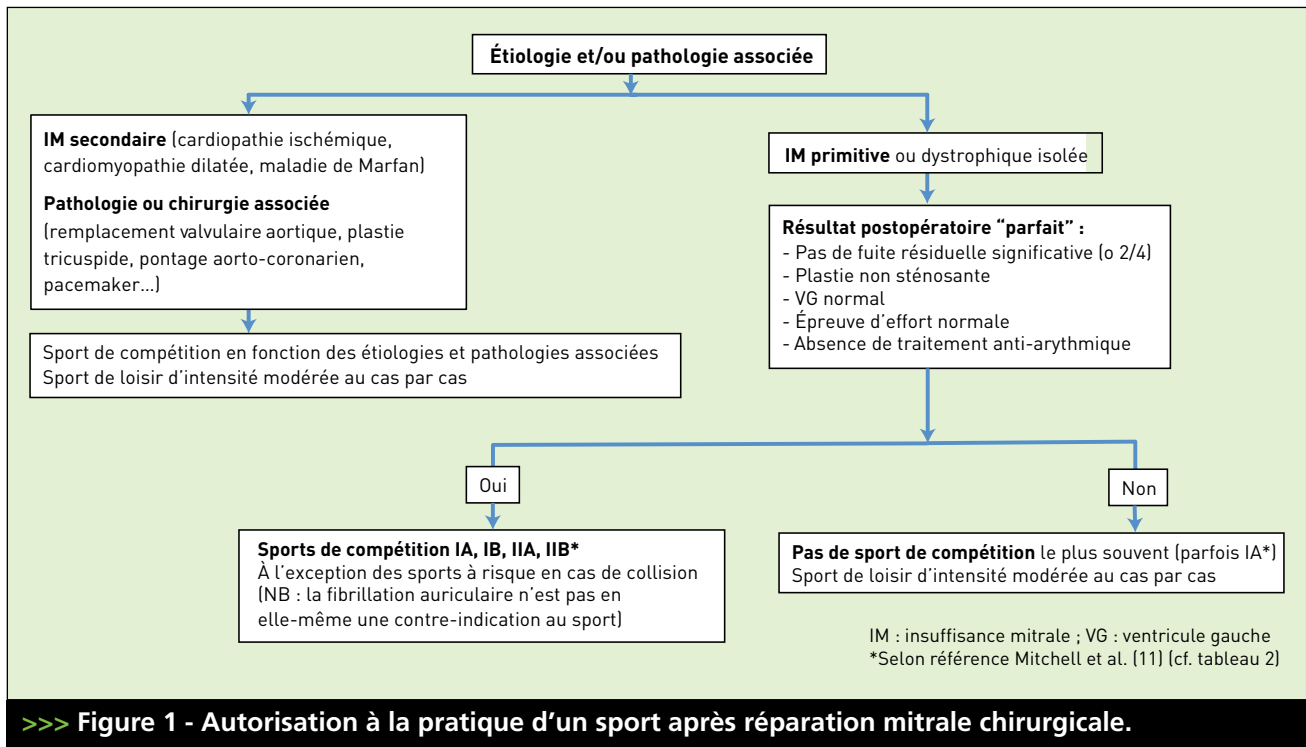
LA REPRISE D'UNE ACTIVITÉ PHYSIQUE MODÉRÉE

Cela reste le défi le plus fréquent ! Regardons les caractéristiques des patients ayant bénéficié d'une PVM en analysant deux publications récentes (3, 4). Ils ne sont pas si jeunes : 57 ans en moyenne (extrême : 18-87 ans). Seulement 20 % d'entre eux étaient pauci ou asymptomatiques en préopératoire (NYHA 0-1), un tiers d'entre eux ont bénéficié d'une chirurgie associée (pontages aorto-coronariens dans 10 % des cas environ ; chirurgie aortique : 10 % ; plastie tricuspide : 5 % ; pacemaker...) et environ 25 % d'entre eux sont en fibrillation atriale permanente. En postopératoire, la fonction sys-

tolique ventriculaire gauche est globalement bonne (FEVG moyenne = 56 ± 11 %, extrême : 20-70 %) et il persiste une insuffisance mitrale minime modérée dans la moitié des cas (grade 1 : 43 %, grade 2 : 9 %, grade 3 ou 4 : 0 %).

Il a été démontré que, en l'absence de reconditionnement à l'effort postopératoire, les capacités fonctionnelles (pic de VO₂) des patients n'étaient pas améliorées, même à distance de l'intervention chirurgicale (5, 6). Ce sont des résultats très décevants sur lesquels il faut insister : guérir un patient de son insuffisance mitrale sévère ne permet pas d'améliorer spontanément ses capacités fonctionnelles.

A contrario, il a aussi été démontré (4)



que le reconditionnement à l'effort réalisé en centre de réadaptation cardiaque chez ces patients s'accompagnait d'un gain de pic de VO_2 d'environ 20 % sans altération des paramètres échographiques de la plastie (gradient moyen, fuite résiduelle), ni de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG).

Ainsi, pour l'ensemble des patients opérés, il faut plutôt vaincre les réticences du patient et parfois de ses médecins et/ou chirurgiens pour obtenir la reprise d'une activité physique d'intensité moyenne, adaptée à l'âge et aux comorbidités.

PRATIQUE SPORTIVE INTENSIVE OU DE COMPÉTITION

Des recommandations ont été proposées pour la pratique sportive intense (7-11).

Les risques du sport après PVM sont mal connus. Il n'existe pas de données au long cours évaluant les effets d'une activité physique intensive sur la qualité hémodynamique de la plastie, l'apparition éventuelle d'une

dysfonction ventriculaire gauche, d'une dilatation auriculaire gauche, d'une fibrillation atriale...

Par ailleurs, un exercice important pourrait provoquer un œdème aigu du poumon si le gradient moyen transvalvulaire s'élève trop à l'effort ou en cas de rupture de cordage, et pourquoi pas, une mort subite. De plus, on peut craindre les complications des traumatismes thoraciques directs (en particulier la rupture de cordage).

Tous ces risques peuvent sembler exceptionnels mais ils doivent être envisagés avant d'autoriser la pratique d'un sport de compétition. À distance de l'intervention, un bilan complet (répété tous les ans) doit être réalisé. Il comprend selon les recommandations européennes (2, 8) :

- **Un interrogatoire.** Il est focalisé en particulier sur l'étiologie de l'insuffisance mitrale préopératoire (ischémique ? maladie de Marfan ? IM dystrophique ?), les antécédents familiaux (mort subite ? Marfan ?), la persistance éventuelle de symptômes (dyspnée, palpitations, douleurs thoraciques, lipothymies...) et sur le traitement médicamenteux

encore utilisé (anti-arythmique ? anticoagulant ?). Par ailleurs, les modalités de réalisation du ou des sports envisagés seront précisées.

- **L'examen clinique et l'électrocardiogramme de surface.**

- **Une échocardiographie transthoracique.** Elle permet d'évaluer en particulier l'aspect de la plastie, le gradient moyen transvalvulaire, l'existence éventuelle d'une insuffisance mitrale résiduelle, le volume et la fonction systolique ventriculaire gauche, le volume auriculaire gauche et on vérifiera l'absence d'épanchement péricardique postopératoire.

- **Une épreuve d'effort ± analyse des échanges gazeux.** Réalisée à titre systématique, elle permet de vérifier objectivement les capacités fonctionnelles du patient, l'apparition éventuelle d'un trouble du rythme, l'évolution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle à l'effort et la qualité de la récupération.

- Enfin, même s'ils ne sont pas indiqués dans les recommandations européennes, **un Holter rythmique et une échocardiographie d'effort** peuvent être envisagés,

Tableau 2 - Classification des sports selon leur sollicitation cardiovasculaire (modifiée d'après 8 et 11).

Dynamique (ou isotonique)	A faible ($< 40\%$ $VO_2\max$)	B moyenne ($40-70\%$ $VO_2\max$)	C forte ($> 70\%$ $VO_2\max$)
Statique (ou isométrique)			
I faible ($< 20\%$ FMV)	Billard, Bowling, Cricket, Curling, Golf, Tir, Marche (loisir), Yoga	Base-ball, Tennis de table, Escrime, Tennis double, Volley-ball, <u>Cyclisme (loisir, sans dénivelé)</u> , Marche (énergique)	Badminton, Ski de fond (classique) , Course d'orientation, Marche (athlétisme), Squash, Course à vélo (sans dénivelé) , Course longue distance
II moyenne ($20-50\%$ FMV)	Tir à l'arc, Course automobile, Plongeon, Motocyclisme, Équitation, Karaté, Judo, Voile, Gymnastique, Plongeon, Taekwondo, Ju jitsu, Natation calme	Saut (athlétisme), Escrime, Patinage artistique, Course de vitesse, Natation synchronisée, Surf	Basket-ball, <u>Hockey sur glace et gazon</u> , Ski de fond (pas de patineur) , Course de demi-fond, Natation (compétition), <u>Handball, Rugby, Biathlon</u> , Football, Tennis (simple), Pentathlon moderne
III importante ($> 50\%$ FMV)	Luge, Bobsleigh , Lancer (athlétisme), Escalade, <u>Ski nautique</u> , Haltérophilie, <u>Planche à voile</u>	Body-building , Musculation, Ski de descente, Lutte, Surf des neiges, Ski acrobatique, Ski (alpin et saut), Cyclisme (en côte)	<u>Boxe</u> , Canoë-kayak, Cyclisme (compétition), Triathlon/ Décathlon, Aviron, Patinage de vitesse

Souligné : risque en cas de collision lié à la prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants. Caractères gras : risque lié à la survenue d'une syncope. FMV : force maximale volontaire développée par un groupe musculaire. $VO_2\max$: consommation maximale d'oxygène.

par exemple à la recherche d'un gradient mitral élevé et/ou d'une hypertension artérielle pulmonaire d'effort en cas de dyspnée d'effort inhabituelle ou de performance considérée comme trop modeste.

En fonction des résultats de ce bilan, on pourra proposer l'autorisation pour certains sports de compétition ou être plus restrictif. Les recommandations internationales (7-11) sont résumées dans la **figure 1**. Retenons qu'en cas de plastie normale, chez un patient qui n'a pas de dysfonction ventriculaire gauche, les sports IA, IB, IIA, IIB de la classification de Mitchell modifiée pourront être autorisés en compétition (**Tab. 2**).

Cependant, comme toujours, il faudra adapter les conseils et recommandations au cas par cas. Par exemple, si l'existence d'une fibrillation atriale n'est pas une contre-indication pour l'exercice sportif par elle-même, tout

va dépendre de la fréquence ventriculaire à l'effort, des capacités du patient (qui sont le plus souvent abaissées par l'existence de l'arythmie) et bien entendu, de l'utilisation éventuelle d'un traitement anticoagulant et/ou anti-arythmique.

De la même façon, comment intégrer un antécédent familial de mort subite chez un patient opéré pour une insuffisance mitrale sur maladie de Barlow ?

Enfin, que faire face à un sportif de compétition porteur d'une insuffisance mitrale primitive significative qui reste asymptomatique mais dont le pic de VO_2 et les performances baissent car l'IM est importante ? On ne peut pas lui garantir que le geste chirurgical, même s'il corrige la valvulopathie, permettra de corriger l'altération des capacités fonctionnelles, en particulier car la plastie, même parfaite, peut parfois être sténosante à l'effort.

CONCLUSION

Si dans la majorité des cas un exercice physique d'intensité modérée à moyenne est conseillé après réparation mitrale chirurgicale, en ce qui concerne la pratique d'un sport à haute intensité, on ne peut guère parler de médecine fondée sur les preuves. Les recommandations américaines et européennes ne sont ainsi fondées que sur des recommandations d'experts. Heureusement, elles sont concordantes et de bon sens. Si la plastie est "parfaite", et en l'absence de comorbidité, les sports (sans collision) de type IA, IB, IIA et IIB (**Tab. 2**) sont autorisés en compétition sous réserve d'un bilan annuel. En revanche, si le pronostic vital est excellent, rien ne permet d'affirmer à un sportif de compétition donné qu'après la correction d'une insuffisance mitrale importante, il pourra récupérer des capacités fonctionnelles d'effort normales.

BIBLIOGRAPHIE PARTIE 1

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006 ; 368 : 1005-11.
2. Zile MR, Tomita M, Nakano K et al. Effects of left ventricular volume overload produced by mitral regurgitation on diastolic function. *Am J Physiol* 1991 ; 261 : H1471-80.
3. Corin WJ, Murakami T, Monrad ES et al. Left ventricular passive diastolic properties in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1991 ; 83 : 797-807.
4. Nakano K, Swindle MM, Spinale F et al. Depressed contractile function due to canine mitral regurgitation improves after correction of the volume overload. *J Clin Invest* 1991 ; 87 : 2077-86.
5. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C, European Association for Cardio-Thoracic S, Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2451-96.
6. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN et al. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25 : 703-9.
7. Bolling SF, Li S, O'Brien SM et al. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 1904-11; discussion 1912.
8. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009 ; 54 : 1961-8.
9. Pierard LA, Magne J. A new look to an old measurement. *J Am Coll Cardiol* 2009 ; 54 : 1969-70.
10. Hung J, Otsuji Y, Handschumacher MD et al. Mechanism of dynamic regurgitant orifice area variation in functional mitral regurgitation: physiologic insights from the proximal flow convergence technique. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 :

538-45.

11. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise-induced changes in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010 ; 56 : 300-9.
12. Le Tourneau T, Richardson M, Juthier F et al. Echocardiography predictors and prognostic value of pulmonary artery systolic pressure in chronic organic mitral regurgitation. *Heart* 2010 ; 96 : 1311-7.
13. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010 ; 122 : 33-41.
14. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 1198-1205.
15. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008 ; 21 : 1331-6.
16. Magne J, Mahjoub H, Dulgheru R et al. Left ventricular contractile reserve in asymptomatic primary mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 1608-16.
17. Magne J, Mahjoub H, Pibarot P et al. Prognostic importance of exercise brain natriuretic peptide in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail* 2012 ; 14 : 1293-1302.
18. Rosenhek R, Rader F, Klaar U et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006 ; 113 : 2238-44.
19. Castillo JG, Anyanwu AC, Fuster V et al. A near 100% repair rate for mitral valve prolapse is achievable in a reference center: implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012 ; 144 : 308-12.

BIBLIOGRAPHIE PARTIE 2

1. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation* 1995 ; 91 : 1022-8.
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006 ; 368 : 1005-11.
3. Foster E. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med* 2010 ; 363 : 156-65.
4. Bonow Ro, Braunwald E. Valvular heart disease. In: ZIPES DP et al, eds. *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005 ; 1553-632.
5. Van Dyck MJ, Watremez C, Boodhwani M et al. Transesophageal echocardiography evaluation during aortic valve repair surgery. *Anesth Analg* 2010 ; 111 : 59-70.
6. Freed LA, Levy D, Levine RA et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 1-7.
7. Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F et al. Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse. *Ann Intern Med* 2008 ; 149 : 787-95.
8. Wilcken DEL, Hickey AJ. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. *Circulation* 1988 ; 78 : 10-8.
9. Le Tourneau T, de Groote P, Millaire A et al. Effect of mitral valve surgery on exercise capacity, ventricular ejection fraction and neuro-hormonal activation in patients with severe

mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 2263-9.

10. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. *Circulation* 1993 ; 87 Suppl VI : VI5-16.
11. Horstkotte D, Niehues R, Schulte HD, Strauer BE. Exercise capacity following heart valve replacement. *Z Kardiol* 1994 ; 83 : 111-20.
12. Gohlke-Bärwolf C, Gohlke H, Samek L et al. Exercise tolerance and working capacity after valve replacement. *J Heart Valve Dis* 1992 ; 1 : 189-95.
13. Triposkiadis F, Trikas A, Tentolouris K et al. Effect of atrial fibrillation on exercise capacity in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1995 ; 76 : 282-6.
14. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Altered skeletal muscle metabolic response to exercise in chronic heart failure: relation to skeletal muscle aerobic enzyme activity. *Circulation* 1991 ; 84 : 1597-607.
15. Stratton JR, Kemp GJ, Daly RC et al. Effects of cardiac transplantation on bioenergetic abnormalities of skeletal muscle in congestive heart failure. *Circulation* 1994 ; 89 : 1624-31.
16. Sinoway LI, Minotti JR, Davis D et al. Delayed reversal of impaired vasodilation in congestive heart failure after heart transplantation. *Am J Cardiol* 1988 ; 61 : 1076-9.
17. Nakamura M, Chiba M, Ueshima K et al. Effects of mitral

and/or aortic valve replacement or repair on endothelium-dependent peripheral vasorelaxation and its relation to improvement in exercise capacity. *Am J Cardiol* 1996 ; 77 : 98-102.

18. Starling MR. Effects of valve surgery on left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation. *Circulation* 1995 ; 92 : 811-8.

19. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 1536-43.

20. Corin WJ, Sütsch G, Murakami T et al. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25 : 113-21.

21. Rozich JD, Carabello BA, Usher BW et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation. Mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation* 1992 ; 86 : 1718-26.

22. Goldman ME, Mora F, Guarino T et al. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987 ; 10 : 568-75.

23. Natsuaki M, Itoh T, Tomita S et al. Importance of preserving the mitral subvalvular apparatus in mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 585-90.

24. Kim HJ, Ahn SJ, Park SW et al. Cardiopulmonary exercise testing before and one year after mitral valve repair for severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2004 ; 93 : 1187-9.

25. Kitzman DW, Higginbotham MB, Cobb FR et al. Exercise intolerance in patients with heart failure and preserved left ventricular systolic function: failure of the Frank-Starling mechanism. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 1065-72.

26. Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992 ; 86 : 909-18.

27. Wilson JR, Martin JL, Schwartz D, Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984 ; 69 : 1079-87.

28. Meurin P, Iliou MC, Ben Driss A et al. Early exercise training after mitral valve repair: a multicentric prospective French study. *Chest* 2005 ; 128 : 1638-44.

29. Tamura K, Jones M, Yamada I, Ferrans VJ. Wound healing in the mitral valve. *J Heart Valve Dis* 2000 ; 9 : 53-63.

BIBLIOGRAPHIE PARTIE 3

1. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001 ; 104 : 8-11.

2. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2451-96.

3. Thourani VH, Gunter RL, Hurst S et al. Postoperative warfarin following mitral valve repair or bioprosthetic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2013 ; 22 : 716-23.

4. Meurin P, Iliou MC, Driss AB et al. Early exercise training after mitral valve repair: a multicentric prospective French study. *Chest* 2005 ; 128 : 1638-44.

5. Le Tourneau T, de Groote P, Millaire A et al. Effect of mitral valve surgery on exercise capacity, ventricular ejection fraction and neurohormonal activation in patients with severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 2263-9.

6. Kim HJ, Ahn SJ, Park SW et al. Cardiopulmonary exercise testing before and one year after mitral valve repair for severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2004 ; 93 : 1187-9.

7. Mellwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjørnstad HH. Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008 ; 15 : 95-103.

8. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1422-45.

9. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA et al. Bethesda 36. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1340-5.

10. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Bethesda 36. Task Force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1334-40.

11. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Bethesda 36. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1364-7.