BROCHURE D'INFORMATION PATIENT

LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE



Ce document a été réalisé par la Filière nationale de santé CARDIOGEN,

en collaboration avec des patients atteints de la maladie (à partir du document du Centre de Référence de Paris)

Auteurs / relecteurs : Dr Patricia Réant (Bordeaux), Pr Philippe Charron (Paris), Pr Nicolas Mansencal (Paris), Léa Fallourd (Ligue contre la cardiomyopathie)

Table des matières

p.4	Qu'est-ce que la cardiomyopathie hypertrophique?

- p.6 | 2 Quelle en est la cause?
- p.8 | 3 Quels sont les symptômes ?
- **p.9** Quels examens sont réalisés pour le diagnostic et le bilan de la maladie?
- p.12 | Solution | Quelles complications possibles | Quelles complications possibles | Quelles |
- p.13 | G Quel traitement contre les symptômes ?
- p.14 Quels autres traitements non médicamenteux sont possibles?
- p.16 | 8 Quelle surveillance?
- p.16 Vivre au quotidien et précautions pratiques
- p.18 Dépistage familial, conseil génétique et tests génétiques
- p.20 Coordonnées utiles

Qu'est-ce que la cardiomyopathie hypertrophique?

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) appartient au groupe des cardiomyopathies. Il s'agit des maladies liées à une atteinte du muscle cardiaque (myocarde) sans cause apparente. La CMH a été pour la première fois décrite à la fin des années 1950. Elle est caractérisée par une hypertrophie (c'est-à-dire un épaississement excessif) de la paroi du cœur. Elle concerne de façon prédominante le ventricule gauche.

La maladie a une **fréquence estimée d'environ une personne sur 500** dans la population générale. La maladie peut se rencontrer à tout âge, elle est préférentiellement diagnostiquée chez l'adolescent et le jeune adulte mais peut également se révéler à un âge plus avancé. Même si le risque théorique est le même, elle est diagnostiquée plus fréquemment chez les hommes que les femmes.

L'atteinte du ventricule gauche est caractérisée par une paroi anormalement épaisse (hypertrophie de la paroi) et se situe le plus souvent au niveau de la cloison entre les deux ventricules, appelée « septum » (Figure 1). Chez certains patients, la cardiomyopathie est dite « obstructive » car l'hypertrophie du septum va obstruer en partie la zone où le sang s'éjecte dans l'aorte, ce qui engendre des turbulences à cet endroit et une gêne à l'éjection du sang. Plus rarement, l'hypertrophie touche d'autres parties du ventricule gauche, comme par exemple la pointe du cœur (appelée apex), et on parle dans ce cas précis de CMH « apicale ».

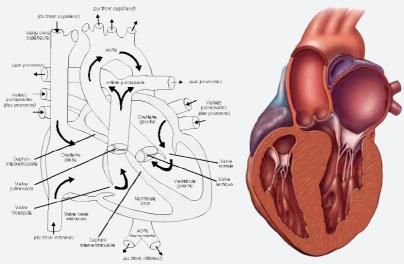


Figure 1: le cœur normal et la CMH

L'hypertrophie du muscle cardiaque est souvent associée à une petite cavité ventriculaire et parfois des anomalies de la valve mitrale qui contribuent à réaliser un obstacle à l'éjection du ventricule gauche dans l'aorte au moment de la contraction (en phase de systole). Cette **obstruction** peut être présente dès le repos ou apparaître lors d'un effort physique. Par ailleurs, le ventricule hypertrophié se remplit mal (anomalies de la diastole) et peut comporter du tissu fibreux (fibrose myocardique). Il en résulte un dysfonctionnement relatif de la pompe cardiaque, avec un débit sanguin qui peut être insuffisant pour assurer les besoins de l'organisme.

Quelle en est la cause ?

La maladie est habituellement d'origine génétique. Communément, lorsque l'on parle de CMH, il s'agit de la cardiomyopathie hypertrophique dite « sarcomérique ». La maladie est dans ce cas d'origine génétique et due à une mutation sur un des gènes qui codent pour les protéines du muscle cardiaque, et notamment pour son unité contractile appelée « sarcomère ».

La CMH est donc une maladie d'origine génétique et la transmission est le plus souvent autosomique dominante. Cela signifie que le gène anormal peut se transmettre à la descendance avec un risque de 50 % pour chaque enfant, et un risque équivalent pour les garçons et les filles. Dans certains cas, la maladie peut se présenter comme un cas « isolé » au sein d'une famille, mais l'origine peut-être génétique également dans cette situation.

Plusieurs gènes impliqués dans la maladie ont été identifiés (plus d'une douzaine), mais les anomalies (mutations) sont observées le plus

La maladie est habituellement d'origine génétique

souvent sur deux gènes en particulier : la protéine C cardiaque (MYBPC3) et la chaîne lourde bêta de la myosine (MYH7). La découverte de ces gènes a constitué une étape importante dans la compréhension de la maladie. Les mutations entraînent la formation de protéines anormales à l'intérieur du muscle cardiaque (au niveau du sarcomère), à l'origine d'une anomalie de contraction du cœur, qui serait à l'origine de l'augmentation de l'épaisseur des parois (pour compenser cette contractilité anormale). Les travaux de recherche se poursuivent pour mieux comprendre les mécanismes de la maladie.

L'hypertrophie est rarement présente dès la naissance et elle apparaît souvent au cours de la croissance des adolescents, parfois bien plus tardivement. L'hypertrophie des parois du cœur engendre une rigidité de celles-ci qui est en partie à l'origine du mauvais fonctionnement cardiaque.

Certains gènes sont responsables de formes plus rares de CMH qui ne sont pas « sarcomériques ».

C'est le cas de la maladie de Fabry (environ 1% des CMH) qui est une maladie génétique liée à l'X, elle entraîne de ce fait une hypertrophie du cœur plus sévère chez l'homme que chez la femme, symptomatique plutôt après l'âge de 40 ans. Par défaut de synthèse d'une protéine enzymatique, l'alphagalactosidase A, des sphingolipides* vont pouvoir se déposer dans différents organes. L'atteinte cardiaque est souvent précédée par l'apparition de douleurs dans les mains et les pieds dans l'enfance, elle peut être associée à une insuffisance rénale, à des anomalies cutanées (petites lésions rouges au niveau des cuisses notamment). des douleurs abdominales, un défaut de sudation. des atteintes neurologiques, ORL ou encore oculaires.

L'amylose à transthyrétine est une maladie génétique familiale, autosomique dominante responsable d'un excès de production de cette protéine par le foie. Elle se dépose dans les nerfs et les organes comme le cœur entrainant notamment des troubles sensitivo-moteurs, une hypotension orthostatique et une hypertrophie de la paroi du cœur.

Bien que plus rares que la CMH sarcomérique, ces deux maladies sont importantes à diagnostiquer car elles peuvent justifier un traitement médical spécifique permettant de ralentir la progression de la maladie : traitement substitutif de l'enzyme déficitaire dans la maladie de Fabry et diverses options thérapeutiques dans l'amylose familiale.

Il est à noter que l'hypertrophie du ventricule gauche ne résulte pas toujours d'une « cardiomyopathie hypertrophique » et dans ce cas n'est habituellement pas d'origine génétique. L'hypertrophie peut être secondaire à une hypertension artérielle surtout si elle existe depuis de nombreuses années ou si elle est contrôlée difficilement par traitements. Elle peut également résulter d'un entraînement sportif régulier important (>5 heures par semaine), être secondaire à un rétrécissement ou une réqurgitation valvulaire aortique ou à des amyloses cardiaques non génétiques (liée à un dépôt de protéines dites « AL » ou à un excès de transthyrétine lié à l'âge). On ne parle pas alors de CMH.

^{*}Sphyngolipides : dérivés de la molécule de sphyngosine, présents entre autres dans les membranes plasmiques

Quels sont les symptômes?

Certains patients ne ressentent aucun symptôme (limitation physique) dans leur vie quotidienne. Le diagnostic peut donc être tardif et n'être fait qu'à l'occasion d'un examen médical fortuit ou motivé par une enquête familiale (devant un apparenté malade).

Pour la plupart des patients, l'entrée dans la maladie se fait par des signes fonctionnels poussant à la consultation chez le médecin et permettant alors le diagnostic. Il s'agit essentiellement d'un essoufflement (ou « dyspnée ») à l'effort (limitant la capacité d'exercice), de douleurs thoraciques (au repos ou à l'effort), de palpitations (sensation inconfortable de percevoir ses battements cardiaques irréguliers ou rapides) ou encore des malaises, qui peuvent aller jusqu'à la perte de connaissance (syncope, parfois liée à un effort physique important, mais pas toujours). La présence ou l'aggravation de l'un de ces symptômes doit alerter le patient. Celui-ci doit consulter son médecin pour faire un bilan cardiologique précis et déterminer le traitement adapté.

L'examen physique par le médecin peut être normal. Dans environ 25% des cas, l'auscultation retrouve un **souffle cardiaque** qui traduit la présence d'une obstruction, c'est-à-dire un obstacle partiel à l'éjection du sang dans l'aorte.

Quels examens sont réalisés pour le diagnostic et le bilan de la maladie ?

La maladie peut être suspectée devant des symptômes (qui ne sont pas spécifiques de cette maladie), ou un souffle cardiaque, ou bien devant des anomalies de **l'électrocardiogramme** (ECG, qui enregistre l'activité électrique du cœur). Ces anomalies de l'ECG sont parfois mineures ou peuvent faire suspecter fortement le diagnostic ou orienter à tort vers une angine de poitrine ou une séquelle d'infarctus du myocarde. Le diagnostic de l'hypertrophie de la paroi se fait essentiellement grâce à **l'échographie cardiaque**. Par l'utilisation des ultrasons, le médecin visualise le cœur, mesure la taille et l'épaisseur des parois du ventricule gauche et analyse le flux sanguin par un outil appelé Doppler.

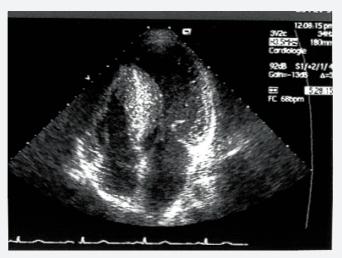


Figure 2: Hypertrophie du septum inter-ventriculaire en échocardiographie



Figure 3: IRM cardiaque

Le diagnostic d'hypertrophie anormale du cœur étant établi, il convient de rechercher des éléments évocateurs d'une autre cause que la CMH. Un complément de bilan peut comporter une **imagerie par résonnance magnétique (IRM, Figure 3)** cardiaque qui permet de confirmer le diagnostic (surtout s'il y a un doute en échocardiographie), d'éliminer le diagnostic d'amylose et de détecter de la fibrose du muscle cardiaque (flèche sur figure 3).

Le reste du bilan consiste à évaluer le degré de sévérité de l'atteinte cardiaque et le risque de complications, afin de déterminer précisément la surveillance et le traitement adéquat.

Il fait appel à d'autres examens cardiologiques comme le Holter-ECG (enregistrement du rythme cardiaque pendant 24 ou 48 heures), l'épreuve d'effort (exercice physique sur vélo ou tapis roulant) qui peut être couplée à une mesure de la consommation maximale d'oxygène (VO2max) et des dosages sanguins (comme le taux de peptides natriurétiques : BNP ou NT-proBNP). Une échocardiogra-

phie d'effort (couplage d'un test d'effort et d'une échocardiographie) (Figure 4) peut être réalisée afin de rechercher l'évolution ou l'apparition du gradient d'obstruction* à l'effort. Un coroscanner ou un cathétérisme cardiaque avec coronarographie peut être dans certains cas nécessaire pour éliminer un rétrécissement associé des artères coronaires.

^{*}gradient d'obstruction : gêne de l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte occasionnée par l'épaississement important du septum



Figure 4: Echocardiographie d'effort

Le **bilan initial** de la maladie nécessite au minimum la réalisation d'un examen clinique complet, d'un ECG, d'une échocardiographie de repos, d'un bilan biologique sanguin, d'une épreuve d'effort standard et d'un Holter ECG. Une échocardiographie d'effort, et une IRM cardiaque peuvent être également réalisées dans le bilan initial en fonction de l'état cardiaque du patient.

Dans ces centres experts, l'approche est multidisciplinaire et spécialisée dans la prise en charge de cette maladie

Bien que certains examens puissent être réalisés en cabinet de cardiologie en ville, l'évaluation complète initiale de la maladie, ou ultérieurement en cas d'évolution, peut nécessiter une expertise particulière dans un Centre de Compétences ou de Référence. Dans ces centres experts, l'approche est multidisciplinaire et spécialisée dans la prise en charge de cette maladie avec intervention souvent d'un cardiologue spécialisé dans ce domaine, d'un rythmologue, de spécialistes de l'imagerie cardiaque, d'un généticien, d'un psychologue et, quand cela s'avère nécessaire, d'un chirurgien ou d'un cardiologue interventionnel.

Quelle évolution ? Quelles complications possibles ?

L'évolution est extrêmement variable d'un patient à l'autre. Pour la majorité des patients, la maladie restera stable pendant de nombreuses années et ne va pas affecter la qualité de la vie ni sa durée. Pour certains patients cependant, les symptômes peuvent s'aggraver progressivement et devenir sévères et invalidants, notamment l'essoufflement (dyspnée). Une insuffisance cardiaque avec essoufflement important peut survenir en raison de l'hypertrophie et parfois de la fatigue progressive du muscle cardiaque. Cela nécessitera une prise en charge particulière.

Chez une minorité de patients, la maladie peut être responsable de **complications brutales**, parfois même alors que le patient est totalement asymptomatique. Il existe en effet un risque d'arrêt cardiaque par trouble du rythme ventriculaire, qui doit être évalué précisément et réévalué très régulièrement. Cette complication est favorisée par l'effort physique intense mais peut également survenir au repos. Devant un arrêt cardiaque chez un sportif de haut niveau, la CMH est l'une des causes les plus fréquemment retrouvées.

Des **troubles du rythme cardiaque** avec tachycardie (accélération excessive du cœur) peuvent survenir et provenir soit des ventricules (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire, avec un risque de perte de connaissance voire d'arrêt cardiaque et de mort subite), soit des oreillettes (fibrillation atriale).

En cas de fibrillation atriale, un caillot sanguin (appelé thrombus) peut se former, migrer dans la circulation artérielle et occasionner un accident vasculaire cérébral (migration dans une artère cérébrale à partir d'une localisation intra cardiaque). Un dépistage de ces arythmies par Holter ECG fait partie du suivi préconisé et un traitement préventif peut alors être proposé.

6 Quel traitement contre les symptômes ?

Même s'il n'existe pas aujourd'hui de traitement qui permette la « guérison » de la maladie, la prescription de médicaments peut permettre d'améliorer considérablement les symptômes (quand ils sont présents) et parfois de prévenir la survenue de certaines des complications de la maladie. Le choix d'un traitement (qui repose sur l'interprétation du bilan cardiologique complet) est adapté à un patient donné, il doit être régulièrement réévalué et peut varier avec le temps.

Les patients sans symptôme ne nécessitent pas de traitement médical. La présence de symptômes conduit à prescrire des médicaments. Ils appartiennent à la classe des **bêtabloquants** (médicaments qui ralentissent le cœur et réduisent sa force de contraction, ils peuvent faire baisser la pression artérielle), ou des **inhibiteurs calciques** (propriétés assez proches des médicaments précédents), ou des **anti-arythmiques** (pour lutter contre la tachycardie ou pour améliorer les autres symptômes). La présence d'arythmie cardiaque peut conduire à la prescription d'anticoagulants (anti-vitamine K, anticoagulants oraux directs [AOD]) pour fluidifier le sang. Le dosage des anti-vitamines K est adapté à la mesure de l'INR sur des dosages sanguins réguliers.

En cas d'insuffisance cardiaque, il existe plusieurs classes de médicaments qui en fonction de leur mécanisme d'action vont améliorer la qualité de vie de tous les jours et d'autres qui auront un effet sur le long terme permettant de stabiliser voir d'améliorer la fonction cardiaque. Les médicaments diurétiques permettent d'éliminer l'excès d'eau et de sel de l'organisme. Les inhibiteurs d'enzyme de conversion et les bêtabloquants réduisent la surcharge de travail du cœur et améliorent son fonctionnement. Ils sont souvent débutés à petite dose mais doivent être augmentés progressivement sur plusieurs semaines ou mois afin d'avoir les doses maximales tolérées. Cette augmentation pourra se faire par le médecin ou le cardiologue traitant rythmée par la tolérance clinique et sanguine. Par ailleurs, d'autres traitements pourront être proposés en cas de persistance des symptômes.

Quels autres traitements non médicamenteux sont possibles ?

Les médicaments précédemment cités ont pour la plupart une action non seulement vis-à-vis des symptômes mais aussi une action préventive vis-à-vis de certaines des complications de la maladie. Lorsque les médicaments s'avèrent insuffisants, d'autres stratégies thérapeutiques peuvent être discutées dans un centre spécialisé.

Chez les patients dont le bilan montre un risque important de complications rythmiques (troubles du rythme ventriculaire avec risque de mort subite), il peut être implanté préventivement sous la peau un appareil appelé défibrillateur automatique, qui reconnaît les épisodes de tachycardie grave et envoie un choc électrique interne permettant le retour en rythme cardiaque normal. Chez les patients ayant déjà présenté un accident cardiaque grave (mort subite récupérée, trouble du rythme ventriculaire soutenu), la pose d'un défibrillateur automatique est d'emblée préconisée. Dans une situation de prévention la décision s'appuie sur l'analyse détaillée du risque rythmique.











Lorsque les symptômes sont insuffisamment contrôlés par les médicaments, et lorsqu'il existe une obstruction (CMH obstructive), des traitements alternatifs peuvent être proposés pour lever l'obstruction comme l'intervention chirurgicale de myomectomie (Figure 5, on enlève une partie du muscle hypertrophié), ou bien l'alcoolisation d'artère coronaire septale (injection d'alcool dans une petite artère du cœur qui a pour but d'amincir la paroi épaissie par une destruction localisée), ou parfois la pose d'un stimulateur cardiaque (pacemaker implanté sous la peau, avec un réglage particulier pour chaque patient et habituellement sous contrôle de l'échographie).

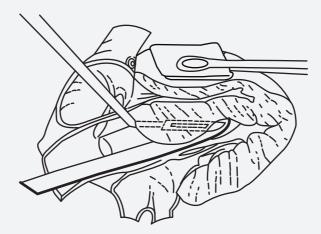


Figure 5: la chirurgie de myomectomie

Enfin, dans les rares cas très sévères avec insuffisance cardiaque, certains patients peuvent bénéficier d'une assistance circulatoire voire d'une transplantation cardiaque. La transplantation est proposée en dernier recours en cas d'insuffisance cardiaque grave, irréversible et résistante aux traitements. Lorsque l'état du patient en attente de greffe cardiaque se dégrade trop rapidement, il peut être proposé une assistance ventriculaire. Il s'agit d'une pompe mécanique assurant la fonction cardiaque. La décision est prise conjointement avec un centre expert, qui continuera ensuite à suivre régulièrement le patient et adapter le traitement, notamment immunosuppresseur, pour éviter les épisodes de rejet de greffe.

Quelle surveillance ?

Même si leur situation semble stable et qu'ils ne se plaignent pas de symptômes, les patients doivent être surveillés (au minimum une fois par an) en fonction de l'évolution. En effet, un certain nombre de complications ou d'aggravations de l'état cardiaque peuvent être détectées par ces visites de routine. L'apparition de tout nouveau symptôme doit être signalée au cardiologue, parfois sans délai comme en cas de perte de connaissance (syncope). Idéalement, le suivi cardiologique se fait auprès de son cardiologue de ville, mais nécessite également un suivi ponctuel et moins fréquent dans un Centre de Compétences ou de Référence en complément du suivi classique.

Lors d'une nouvelle visite, le patient doit signaler l'apparition de tout nouveau symptôme mais aussi se présenter accompagné de sa dernière ordonnance et prise de sang la plus récente.

Vivre au quotidien et précautions pratiques

Une personne porteuse d'une CMH peut avoir une vie sociale et professionnelle strictement normale. Des mesures hygiéno-diététiques sont parfois nécessaires. Une diminution de la consommation d'alcool est préconisée. En l'absence de diminution de la fonction pompe du cœur, les apports en eau doivent être normaux. Quand il existe au contraire une diminution de la fonction de pompe du cœur, une réduction des apports en eau et en sel peut être proposée.

Un exercice physique modéré et régulier est toujours souhaitable mais des restrictions de l'activité sportive sont préconisées chez tous les patients pour réduire le risque de troubles du rythme ventriculaire. Le sport de compétition est contre-indiqué. Concernant l'activité sportive de loisir, seuls certains sports ayant une intensité physique faible sont autorisés (voir la fiche spécifique sur le site internet www.filiere-cardiogen.fr). Habituellement, le sport d'endurance est autorisé, si possible en groupe, en milieu sécurisé, de manière progressive, en évitant les efforts violents et brusques, les accélérations et décélérations brutales. Des programmes d'éducation thérapeutique et de réentrainement à l'activité physique peuvent être parfois utiles.

Les restrictions concernant l'activité professionnelle sont liées à l'incapacité de réaliser certains efforts très intenses (armée, port de charges lourdes, manutentions, etc...) en fonction de l'intensité des symptômes et à un risque potentiel de survenue de malaise (risque de chute en cas de travail en hauteur, conduite de véhicules, etc...). Ce risque sera évalué en fonction de la sévérité de l'atteinte, du type de profession mais aussi des capacités physiques. Il pourra ainsi être conseillé, en collaboration avec le médecin du travail, une adaptation ou une modification de l'activité professionnelle.

La **grossesse** chez une femme avec CMH nécessite une surveillance cardiologique étroite car il existe un risque médical supplémentaire pour la maman pendant cette période. Dans de rares cas la grossesse peut être médicalement contre-indiquée. Il est recommandé de discuter à l'avance du projet de grossesse, avec le cardiologue et le gynécologue pour aborder tous ces aspects et organiser la surveillance et les modalités de l'accouchement. Habituellement l'accouchement se fait par voie naturelle (sans césarienne). Il peut être programmé et déclenché pour diminuer les efforts demandés.

Une assistance psychologique même ponctuelle peut être proposée lors de l'annonce du diagnostic ou au cours du suivi

En effet, certaines situations peuvent s'améliorer dès lors que les angoisses, les peurs et les malaises sont exprimés et des solutions peuvent être trouvées.

Les **voyages** ne sont pas contre-indiqués, mais certaines situations (altitude, isolement médical) sont à éviter notamment en fonction de la sévérité de la maladie

Dépistage familial, conseil génétique et tests génétiques

Du fait de l'origine génétique et du mode de transmission habituellement autosomique dominant, la maladie peut être transmise à la descendance avec un risque de 50% pour chaque enfant. La maladie a habituellement été transmise par l'un des deux parents du patient et peut avoir été transmise à la fratrie de celui-ci.

Un **dépistage** de la maladie est utile car le diagnostic précoce de l'expression cardiaque permet de mettre en place une prise en charge précoce et adaptée en vue de prévenir au mieux les complications de la maladie

Un bilan cardiologique (avec examen clinique, ECG, échographie cardiaque) doit donc être réalisé chez tous les apparentés au premier degré du patient (parents, frères et sœurs, enfants). Chez l'enfant, le bilan cardiaque est proposé à partir de 10 ans, mais il peut parfois être débuté plus tôt. Comme les signes cardiaques de la maladie sont souvent retardés, le bilan cardiaque doit être répété régulièrement, y compris à l'âge adulte. En l'absence d'information génétique au sein de la famille, l'échocardiographie doit être répétée tous les 12 à 24 mois avant l'âge de 20 ans, puis tous les 2 à 5 ans ensuite.

Un **test génétique** peut être réalisé pour quider la surveillance cardiologique au sein de la famille, en identifiant ceux (ayant la mutation) qui ont besoin de la poursuivre et ceux (n'ayant pas la mutation) qui en sont dispensé. Ce test génétique « prédictif » chez un apparenté ne peut être proposé que si la mutation a été identifiée au préalable chez le « propositus » (premier malade diagnostiqué dans la famille). Le test génétique prédictif habituellement proposé chez un enfant à partir de l'âge de 10 ans.

Les autres situations de prescription du test génétique. Le test génétique peut aider à affirmer une cause génétique rare et non sarcomérique, en vue d'ajuster la prise en charge médicale. Parfois le résultat génétique peut apporter une information sur le risque évolutif de la maladie. Le risque de transmission du gène anormal à la descendance

justifie par ailleurs une consultation de conseil génétique en cas de projet de grossesse, de façon à discuter du risque de transmission et des modalités de surveillance de l'enfant.

Le test génétique consiste à faire une prise de sang, extraire l'ADN, et rechercher l'anomalie génétique (mutation) responsable de la maladie dans la famille. Il doit être prescrit par un médecin avec une compétence particulière et donc réalisé dans un Centre de Compétences ou de Référence. Les prélèvements ensuite acheminés dans un laboratoire spécialisé et les délais d'obtention des résultats dépendent de la situation (cas index ou apparenté). Conformément à la loi. prélèvements sont encadrés par un conseil génétique et la nécessité d'un consentement écrit préalable.

Coordonnées utiles

Filière nationale de santé Cardiogen

Le site web de la Filière nationale de santé « Cardiogen »

il comporte diverses informations ou documents dont les coordonnées des centres experts en France (Centres de Compétences et Centres de Référence)



www.filiere-cardiogen.fr

Orphanet

Site WEB de l'INSERM fournissant diverses informations médicales sur les maladies génétiques, et les consultations spécialisées,



http://www.orpha.net

La Ligue contre la Cardiomyopathie

Association de patients atteints de Cardiomyopathies, 6 rue du Houssay, 28800 Montboissier;



ligue-cardiomyopathie@orange.fr http://www.ligue-cardiomyopathie.com

Le Centre National de **Ressources Psychologiques**

Vous pouvez contacter une psychologue de la Filière Cardiogen pour toutes questions sur l'accompagnement psychologique ou conseils d'orientation.



01 42 16 13 62 psychologues@filiere-cardiogen.fr

Apodec

Association de Porteurs de Défibrillateurs Cardiaques



http://www.apodec.com/