



## La cardiomyopathie hypertrophique : Les nouvelles recommandations de l'ESC

Olivier Dubourg\*, Nicolas Mansencal\*, Philippe Charron\*\*

Centre de référence des maladies cardiaques héréditaires,

\*hôpital Ambroise Paré, Boulogne Billancourt, \*\* hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris  
olivier.dubourg@apr.aphp.fr

**L**es recommandations de la société européenne de Cardiologie sur les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) ont été publiées<sup>(1)</sup>. Elles actualisent les recommandations déjà existantes de l'ESC 2003<sup>(2)</sup>, de la SFC-HAS 2011<sup>(3)</sup>, de l'ACC AHA 2011<sup>(4)</sup> et de l'ASE 2011<sup>(5)</sup>.

### II Le problème du diagnostic

La Task Force de l'ESC sous la direction de Perry Elliot ne s'est pas limitée à la CMH classique ou sarcomérique mais elle a étendu la définition à toutes les CMH potentielles. Ces recommandations apparaissent donc plus adaptées à la pratique clinique quotidienne. Les principales étiologies concernent la CMH sarcomérique qui représente 40 à 60% des CMH, 25 à 30% sont de cause inconnue et 5 à 10% chez l'adulte sont de cause génétique ou non génétique regroupant des maladies métaboliques, les cardiomyopathies mitochondriales, les maladies neuromusculaires, les syndromes malformatifs, les cardiopathies infiltratives, les cardiopathies endocriniennes et des cardiopathies secondaires.

Le diagnostic de CMH chez l'adulte repose sur la découverte d'une épaisseur du ventricule gauche (VG) supérieure à 15mm en imagerie (> 13mm chez les apparentés adultes) ou bien supérieure à 2 écart-types au-dessus de la moyenne attendue chez les enfants. Le diagnostic étiologique de la CMH repose sur l'analyse attentive du bilan de base (âge, antécédents familiaux, clinique, ECG et échocardiographie) qui va conduire à la réalisation d'autres examens (imagerie, biologie) et permettre de s'orienter vers des étiologies spécifiques ou non.

Chez les sujets jeunes, on aura plutôt tendance à s'orienter vers les anomalies du métabolisme ou les syndromes malformatifs, alors que chez les sujets âgés ou plus de 65 ans, l'amylose deviendra l'étiologie à évoquer en priorité.

**Des signes cliniques** peuvent aussi orienter : par exemple, une atteinte de l'équilibre plaide en faveur d'une ataxie de Friedreich, un retard mental pour une maladie mitochondriale ou un syndrome de Noonan ou une maladie de Danon, la présence d'angiokératomes pour une maladie

de Fabry. Sur l'ECG, un PR court fait évoquer une maladie de Pompe ou une maladie de Danon, un BAV une maladie de Fabry ou une amylose, une hypertrophie VG (HVG) électrique extrême une maladie de Danon. Concernant les anomalies échocardiographiques, une HVG concentrique chez l'enfant plaide pour une maladie de Pompe voir une maladie de Danon, en revanche chez l'adulte, elle plaidera pour une maladie de Fabry ou une cardiopathie infiltrative de type amylose.

**Sur le plan biologique**, différents examens de routine : CPK, bilan hépatique, fonction rénale et hémoglobine sont prescrits alors que d'autres sont recommandés en fonction de l'étiologie suspectée. (tableau1) Par exemple dans l'amylose, la recherche d'une chaîne légère d'immunoglobuline est nécessaire, alors que dans la maladie de Fabry, on fera après 30 ans chez l'homme un dosage plasmatique de l'alpha galactosidase.

#### DONNÉES ÉCHOGRAPHIQUES ÉVOQUANT DES ATTEINTES SPÉCIFIQUES

Données échographiques	Atteintes spécifiques à évoquer
Augmentation de l'épaisseur du septum interauriculaire	Amyloïdose
Augmentation de l'épaisseur des valves auriculo-ventriculaires	Amyloïdose ; maladie de Fabry
Augmentation de l'épaisseur de la paroi du VD	Amyloïdose, myocardite, maladie de Fabry, syndrome de Noonan et apparentés
Epanchement péricardique minime ou modéré	Amyloïdose, myocardite
Aspect en verre dépoli du myocarde	Amyloïdose
HVG concentrique	Maladie de Fabry, glycogénose, mutations PRKAG2
HVG concentrique extrême (≥ 30 mm)	Maladie de Danon, Maladie de Pompe
Hypokinésie diffuse du VG (avec ou sans dilatation)	Maladie mitochondriale, amyloïdose liée au transport de tyrosine, mutations PRKAG2, maladie de Danon, myocardite, CMH sarcomérique avancée, maladie de Fabry
Obstruction de l'infundibulum ventriculaire droit	Syndrome de Noonan et associés

Tableau 1

**L'échocardiographie reste l'examen de référence.** (tableau 2) Elle comporte, notamment en incidence parasternale petit axe la mesure de l'épaisseur maximale quelle que soit la localisation. Elle recherche le gradient sous aortique, au repos et lors de la manœuvre de Valsalva. Le seuil de significativité du gradient maximal reste à 30 mmHg.

DOSAGES BIOLOGIQUES CHEZ L'ADULTE AVEC CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE	
Test	Commentaire
Hémoglobine	L'anémie exacerbe les douleurs thoraciques et la dyspnée et doit être exclue lors de modification des symptômes
Fonction rénale	La fonction rénale peut se dégrader en cas d'atteinte ventriculaire gauche sévère. Une baisse du débit de filtration glomérulaire et une protéinurie peuvent se voir dans l'amyloïdose, la maladie de Fabry et les maladies
Transaminases hépatiques	Les tests hépatiques peuvent être perturbés dans les maladies mitochondriales, la maladie de Danon, et les anomalies de la bêta-oxydation
CPK	Les CPK peuvent être augmentées dans la maladie de Danon et les maladies mitochondriales
Plasma/ leucocyte alpha galactosidase A (chez les hommes de plus de 30 ans)	Basse (<10 % de la normale) ou indétectable chez les hommes ayant une maladie de Fabry. Les taux plasmatiques et leucocytaires sont souvent normaux chez les femmes si bien que des tests génétiques doivent être alors envisagés lorsque le diagnostic est suspecté
Dosage sérique des immunoglobulines à chaînes légères, immunofixation sérique et urinaire, électrophorèse des urines	- Doivent être envisagés si une amyloïdose est suspectée à l'interrogatoire et par les tests non-invasifs. La confirmation diagnostique nécessite habituellement une analyse histologique
Glycémie à jeun	Peut être élevée dans certaines maladies mitochondriales. Peut être basse en cas d'anomalies des acides gras et de la carnitine
BNP et troponine T	Des taux plasmatiques élevés de BNP, NT-proBNP et troponine T sont corrélés à un haut risque cardiovasculaire, et à un risque d'insuffisance cardiaque et de décès
Tests thyroïdiens	Vérifiés lors du diagnostic et surveillés tous les 6 mois chez les patients traités par amiodarone
Lactates plasmatiques	Elevés chez certains patients avec maladie mitochondriale

Tableau 2

Chez les patients asymptomatiques ou pour des gradients supérieurs à 50mmHg au repos, l'échocardiographie d'effort n'est pas préconisée, alors qu'elle l'est pour les patients symptomatiques ayant un gradient inférieur à 50 mmHg au repos. L'injection IV d'un produit de contraste viendra compléter l'examen dans les situations où l'apex est mal visualisée, et elle devra aussi être réalisée au cours de l'alcoolisation septale. Les indications de l'ETO sont limitées.

**L'IRM cardiaque** doit être pratiquée par des équipes entraînées (tableau 3) et sa place diagnostique est bien précisée ; en revanche, la valeur pronostique du rehaussement tardif du gadolinium n'est pas claire car d'une part il est banal dans la CMH et d'autre part il n'y a pas assez de preuves pour lui donner un vrai poids décisionnel quant à l'implantation d'un défibrillateur.

RECOMMANDATIONS IRM		
Recommandations IRM	Classe	Niveau
A faire et interpréter par une équipe expérimentée	I	C
Indiquée chez les patients avec de mauvaises fenêtres échocardiographiques	I	B
Pour préciser l'anatomie et rechercher une fibrose myocardique (gadolinium)	IIa	B
En cas de CMH apicale	IIa	C
Pour rechercher une amylose cardiaque	IIa	C
A faire avant une réduction septale et pour préciser l'anatomie et rechercher une fibrose myocardique (gadolinium)	IIb	C

Tableau 3

**L'épreuve d'effort avec mesure de la VO2max** est recommandée chez les patients très symptomatiques ou pour l'évaluation d'une intolérance à l'effort. On l'utilise aussi pour étudier le profil rythmique, l'évolution de la pression artérielle mais aussi l'apparition du gradient et la tolérance de celui-ci à l'effort. Enfin, la **coronarographie** est réservée aux patients ayant des facteurs de risque vasculaire et/ou une symptomatologie angineuse et surtout avant une réduction septale.

L'investigation d'une syncope (ou de palpitations) nécessite une consultation, un ECG, une échocardiogra-

# LE POINT SUR...

phie, un test d'effort, un Holter de 48 heures et, chez les patients ayant des épisodes récurrents de syncopes inexpliquées, on implantera un enregistreur. Quant aux tests électro-physiologiques, ils ne sont pas recommandés pour la stratification du risque rythmique ni pour l'exploration d'une syncope. Ils peuvent avoir un intérêt pour l'évaluation d'une tachycardie supra-ventriculaire persistante ou récidivante, ou avec pré-excitation, ou encore en cas de tachycardie ventriculaire soutenue monomorphe.

## II Le problème génétique

Un conseil génétique est recommandé chez tout patient ayant une CMH (quel que soit le contexte familial), sauf si une cause acquise a été identifiée. Il doit être réalisé par des professionnels ayant une formation spécifique. Il comporte une information sur l'origine génétique de la maladie et sur les implications diverses que cela engendre, notamment les modalités de la surveillance médicale au sein de la famille.

Un test génétique est préconisé chez tout premier patient reconnu comme ayant une CMH au sein d'une famille (proband) de façon à pouvoir ensuite utiliser le résultat dans le reste de la famille. Le test génétique doit être fait dans des laboratoires spécialisés habilités. Des analyses *post mortem* sont recommandées chez les probands décédés.

Lorsqu'une mutation est identifiée chez le proband, un test génétique prédictif est alors préconisé chez les apparentés au premier degré. Le bilan cardiologique et le suivi ultérieur sont à organiser chez les apparentés porteurs de la mutation familiale alors que les apparentés qui ne sont pas porteurs sont alors dispensés du bilan et du suivi cardiologique (de même que leur descendance).

Dans la situation où le bilan génétique chez le proband n'a pas permis d'identifier de mutation, la stratégie de surveillance familiale repose alors sur le bilan cardiologique seul, avec ECG et échocardiographie préconisés chez les apparentés au premier degré à partir de l'âge de 10 ans. Tous les 1 à 2 ans, entre 10 et 20 ans, puis tous les 2 à 5 ans après 20 ans on répètera le bilan, en raison de l'expression cardiaque parfois retardée.

## || La prise en charge du patient porteur d'une CMH

Le traitement est adapté à chaque situation : chez le sujet asymptomatique, il n'y a pas lieu de donner de traitement mais en revanche, chez le patient symptomatique, qu'un gradient soit présent ou non, le traitement initial recommandé demeure les bêtabloquants à forte dose. En

MAI / JUIN 2015

cas de contre-indication aux bêtabloquants, le vérapamil reste le traitement de substitution. Le disopyramide peut être associé aux bêtabloquants pour réduire le gradient chez le patient symptomatique, en surveillant les effets secondaires éventuels (diplopie en particulier). Chez l'enfant symptomatique, les bêtabloquants restent aussi le traitement de fond. Les diurétiques doivent rester d'utilisation limitée.

**Chez les patients résistants au traitement médical**, l'attitude va différer selon qu'il existe ou non une obstruction intra-VG.

En présence d'une obstruction intra-VG, les recommandations préconisent une évaluation rigoureuse par une équipe pluridisciplinaire expérimentée. Les stratégies de « réduction septale » sont indiquées chez les patients en classe III et IV de la NYHA et chez lesquels le gradient est supérieur à 50 mmHg. Elles peuvent aussi être recommandées chez les patients ayant un gradient et des syncopes inexpliquées récidivantes. La chirurgie de myomectomie reste le traitement recommandé chez les sujets jeunes et chez les patients pour lesquels un geste chirurgical associé est nécessaire, en particulier une revascularisation coronaire ou une fuite valvulaire mitrale organique. L'alcoolisation septale constitue une alternative à la chirurgie pour corriger les autres situations. La myomectomie et l'alcoolisation peuvent être indiquées en cas d'hypertrophie septale d'au moins 17 mm.

Chez les patients symptomatiques qui ont une obstruction mais chez lesquels la réduction septale par myomectomie ou alcoolisation est contre-indiquée, ou avec un risque élevé de troubles de conduction, la stimulation séquentielle auriculo-ventriculaire est envisagée, pour réduire le gradient et pour faciliter le renforcement du traitement médical. Le choix du stimulateur double chambre peut être licite également dans la situation du patient symptomatique avec risque rythmique justifiant par ailleurs l'implantation d'un défibrillateur. Enfin, l'obstruction importante dans les formes médio-ventriculaires reste rare. L'indication du traitement par inotropes négatifs est toujours de mise mais les résultats ne sont pas aussi probants que dans l'obstruction sous-aortique et certaines équipes ont proposé d'utiliser une approche trans-apicale pour réduire le gradient intra-VG.

La CMH se complique parfois d'anévrisme ventriculaire avec risque de troubles du rythme ventriculaire et de thrombus. Un traitement anticoagulant est indiqué mais l'implantation d'un défibrillateur prophylactique n'est pas indiquée en l'absence d'autres facteurs de risque de mort subite car le risque rythmique est mal évalué.

**En cas d'insuffisance cardiaque**, si la FEVG est conservée (> 50%), les bêtabloquants restent le traitement de fond. Des petites doses de diurétiques peuvent être utilisées pru-

demment en l'absence d'obstruction. Chez les patients en classe II à IV de la NYHA et en fibrillation auriculaire, une réduction du trouble du rythme est nécessaire. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent être associés aux bêtabloquants surtout chez les patients n'ayant pas de gradient intra-VG mais une dysfonction systolique avérée (FE < 50%). Une transplantation cardiaque est toujours possible lorsque le patient reste en classe III à IV de la NYHA malgré un traitement bien conduit et que sa FEVG reste effondrée.

La douleur thoracique à l'exercice sans gradient intra-VG relève aussi du traitement bêtabloquant et/ou des antagonistes calciques. Les dérivés nitrés sont réservés uniquement aux patients qui ont des douleurs de type angineux et sans gradient intra-VG.

En ce qui concerne **les troubles du rythme auriculaire**, arythmie complète ou flutter, un traitement anticoagulant est la règle, même après retour en rythme sinusal. L'évaluation du risque de saignement doit être faite avec le score HAS-BLED. Le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc n'est pas utilisable dans la CMH, par contre il est important de mesurer la taille de l'oreillette gauche (OG) pour évaluer le risque de fibrillation atriale. Le traitement anticoagulant recommandé reste les anti-vitamines K, mais ils pourront être substitués dans certains cas par un anti-Xa type rivaroxaban ou apixaban et/ou un inhibiteur direct de la thrombine, le dabigatran. Le double traitement antiagrégant plaquettaire peut être discuté en substitution pour les patients présentant une contre-

indication aux anticoagulants. Le retour en rythme sinusal est préconisé soit par réduction pharmacologique, soit par choc électrique. L'amiodarone est considérée comme le traitement de choix pour le maintien du rythme sinusal. Les bêtabloquants peuvent être utilisés pour ralentir le rythme chez le patient qui reste en fibrillation atriale. Enfin, la réduction de la fibrillation atriale par ablation reste souhaitable pour prolonger le rythme sinusal chez ces patients, en particulier si l'OG n'est pas trop dilatée.

Une ablation du nœud auriculo-ventriculaire précédée de l'implantation d'un stimulateur peut être considérée pour contrôler le rythme cardiaque. Il s'agira d'un pacemaker double chambre DDD chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 50%.

## La prise en charge du risque de mort subite

La nouveauté de ces recommandations ESC 2014 réside dans l'évaluation du risque de mort subite en prévention primaire. Elle s'appuie sur une étude récemment publiée (6).

Les sept marqueurs de risque de mort subite sont l'âge, une histoire familiale de mort subite, l'épaisseur maximale du VG, le diamètre de l'OG, le gradient maximum VG au repos ou provoqué, l'existence d'une tachycardie ventriculaire et une histoire de syncope inexpliquée. La formule pour calculer le risque absolu à cinq ans est

**LE CALCULATEUR DE MORT SUBITE :**

*Voici un exemple de CMH où le calcul du risque de mort subite à 5ans est calculé à 2.85 % et pour lequel un défibrillateur n'est pas indiqué*

**HCM Risk-SCD Calculator**

Age  Years Age at evaluation

Maximum LV wall thickness  mm Transthoracic Echocardiographic measurement

Left atrial size  mm Left atrial diameter determined by M-Mode or 2D echocardiography in the parasternal long axis plane at time of evaluation

Max LVOT gradient  mmHg The maximum LV outflow gradient determined at rest and with Valsalva provocation (irrespective of concurrent medical treatment) using pulsed and continuous wave Doppler from the apical three and five chamber views. Peak outflow tract gradients should be determined using the modified Bernoulli equation: Gradient = 4V<sup>2</sup>, where V is the peak aortic outflow velocity

Family History of SCD  No  Yes History of sudden cardiac death in 1 or more first degree relatives under 40 years of age or SCD in a first degree relative with confirmed HCM at any age (post or ante-mortem diagnosis).

Non-sustained VT  No  Yes 3 consecutive ventricular beats at a rate of 120 beats per minute and <30s in duration on Holter monitoring (minimum duration 24 hours) at or prior to evaluation.

Unexplained syncope  No  Yes History of unexplained syncope at or prior to evaluation.

**Risk of SCD at 5 years (%):**

**ESC recommendation:**

disponible en ligne grâce à un calculateur directement disponible sur le site de l'ESC dans la rubrique Guidelines HCM (1) figure 1. A partir de ces différents paramètres qui peuvent être de nature continue comme l'âge, la valeur maximale du gradient, le diamètre de l'OG et l'épaisseur maximale du VG, ou qui font appel à des réponses binaires du type « oui ou non » comme l'histoire familiale de mort subite, une syncope et la présence d'une tachycardie ventriculaire, on calcule chez un patient donné le risque de mort subite à 5 ans (un exemple de calcul est fourni dans la figure 1).

Pour l'implantation d'un défibrillateur en prévention primaire, les sujets sont classés en trois catégories : bas risque < 4%, risque intermédiaire 4 à 6% et haut risque > 6%. Ainsi, chez les patients à risque inférieur à 4%, il n'y a pas d'indication au défibrillateur, chez les patients entre 4 et 6 %, un défibrillateur peut être envisagé et chez les patients ayant un risque de décès à cinq ans supérieur à 6 %, l'implantation d'un défibrillateur est recommandée. L'évaluation du risque rythmique doit être refaite tous les 1 à 2 ans ou s'il y a des modifications cliniques.

Cette formule validée dans une population de répliation (soit au total un effectif de 3675 patients) connaît cependant quelques limites. Elle n'est pas applicable avant 16 ans, chez les athlètes de très haut niveau, chez les patients ayant une maladie métabolique ou en cas de syndromes malformatifs. Le modèle proposé n'utilise pas la pression artérielle à l'effort. Elle n'a pas été validée après alcoolisation ou myomectomie. Elle peut être utilisée jusqu'à une valeur seuil de 35mm de l'épaisseur maximale VG en télédiastole.

En prévention secondaire, après mort subite récupérée ou en cas de troubles du rythme ventriculaire soutenus, l'implantation d'un défibrillateur est recommandée.

## II Le suivi des patients

Le document recommande un suivi régulier avec consultation, ECG et échocardiographie tous les 12 à 24 mois. Une évaluation plus rapprochée est recommandée en cas d'apparition de symptômes. Un Holter ECG de 48h est à considérer tous les 12 à 24 mois chez les patients stables, tous les 6 à 12 mois en cas de dilatation de l'OG supérieure à 45mm et lorsque les patients se plaignent de palpitations.

L'IRM peut être considérée systématiquement tous les 5 ans chez les patients stables et tous les 2 à 3 ans chez les patients ayant une évolution de leur maladie. Enfin, un test d'effort est à considérer tous les deux à trois ans chez

les patients stables, plus rapidement en cas de nouveaux symptômes.

## II Grossesse

En cas de grossesse, le risque maternel est faible chez une femme avec CMH, en particulier si les symptômes sont modestes ou absents et si le gradient est lui-même absent ou faible. En revanche, il y a une augmentation significative du risque maternel lorsque le gradient intra-VG est sévère et/ou lorsqu'il existe des symptômes importants et/ou une dysfonction VG.

La question de la grossesse doit donc faire envisager une consultation très spécialisée pour évaluer le risque puis pour assurer la prise en charge pendant la gestation et enfin pour organiser les modalités de l'accouchement. Le conseil génétique constitue également une part souhaitable de la prise en charge. Les bêtabloquants (notamment le métoprolol) doivent être poursuivis pendant la grossesse s'ils étaient utilisés auparavant, ou débutés dès l'apparition des symptômes. L'accouchement par voie basse est habituellement possible et recommandé. Un traitement anticoagulant par anti-vitamine K est recommandé dans la fibrillation atriale et la cardioversion doit être réalisée pour rétablir le rythme sinusal.

## II Hygiène de vie

Sur un plan plus général, les conseils d'hygiène de vie préconisent une activité physique récréative adaptée aux symptômes et au risque rythmique, mais rappelons la contre indication absolue du sport de compétition qui est la règle chez tout patient porteur d'une CMH, quel que soit son risque rythmique.

En ce qui concerne le suivi de sujets porteurs de mutation mais sans expression cardiaque, les recommandations pour la pratique du sport sont précisées. L'activité physique est autorisée mais à condition de tenir compte de l'histoire familiale, du gène muté dans la famille, du sport pratiqué, et en gardant le principe d'une réévaluation cardiologique régulière.

Le poids corporel et la consommation d'alcool doivent être contrôlés. Il faut éviter la déshydratation. L'activité sexuelle peut être normale mais en cas de dysfonction érectile, l'utilisation des inhibiteurs des phosphodiesterases type V en particulier chez les patients ayant un obstacle intra-VG n'est pas recommandée. Enfin, les patients doivent recevoir de leur médecin des informations sur leurs thérapeutiques.

Les vaccinations sont recommandées. Il n'y a pas de limitation pour la conduite de véhicules en dehors des problèmes inhérents à des syncopes ou à l'implantation d'un défibrillateur et dans ces situations, il est préconisé de suivre les recommandations locales de chaque pays.

En ce qui concerne l'activité professionnelle, il n'y a habituellement pas de limitation, en dehors des travaux manuels avec une forte composante physique, qui sont contre-indiqués. Des conseils sont donnés concernant les compagnies d'assurances et les assurances vie et même sur le comportement que doivent avoir les enseignants avec leurs élèves porteurs d'une CMH.

**Au total :** la Task force de l'ESC a formulé des recommandations précises sur la prise en charge globale de la CMH, qui sont résumées dans des tableaux très pratiques à utiliser. L'une de ces recommandations fait appel à un calculateur disponible en ligne qui fournit une évaluation d'un score prédictif du risque de mort subite à 5 ans et peut aider à prendre la décision d'implanter un défibrillateur.

## RÉFÉRENCES

1. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733-79.
2. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/ European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2003;24:1965-91.
3. Dubourg O, Charron P, Desnos M, et al. Cardiomyopathie hypertrophique : protocole national de diagnostic et de soins pour les maladies rares. HAS 2011. [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1100272/fr/ald-n5-cardiomyopathie-hypertrophique](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1100272/fr/ald-n5-cardiomyopathie-hypertrophique)
4. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124:2761-96.
5. Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: Endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:473-98.
6. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *Eur Heart J* 2014;35:2010-20.

**NOUVELLE REVUE offre exceptionnelle**

**ABONNEZ-VOUS VITE à la NOUVELLE REVUE dédiée à la CARDIOLOGIE, au DIABÈTE et aux MALADIES MÉTABOLIQUES**

**10 numéros/an + Accès Internet illimité**

**www.e-cordiam.fr**

## ABONNEMENT À LA REVUE CORDIAM

Pour vous abonner à la revue, rendez-vous sur le site internet <http://www.e-cordiam.fr/abonnement/>

MAI / JUIN 2015