8e MASTERCLASS AMYLOSES CARDIAQUES

ÉVÉNEMENT HYBRIDE

Jeudi 18 décembre 2025
Fondation Biermans-Lapôtre ■ PARIS

www.masterclass-amylose.com

# Progression sous traitement : comprendre et agir
## Interpréter la progression malgré les traitements

**Dr Silvia OGHINA**

**G.H.U. Henri Mondor - Créteil**

Journée organisée par :

cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires

Réseau Amylose

ASSOCIATION FRANÇAISE CONTRE L'AMYLOSE

GRACE GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE F-CRIN NETWORK

www.masterclass-amylose.com

GICC

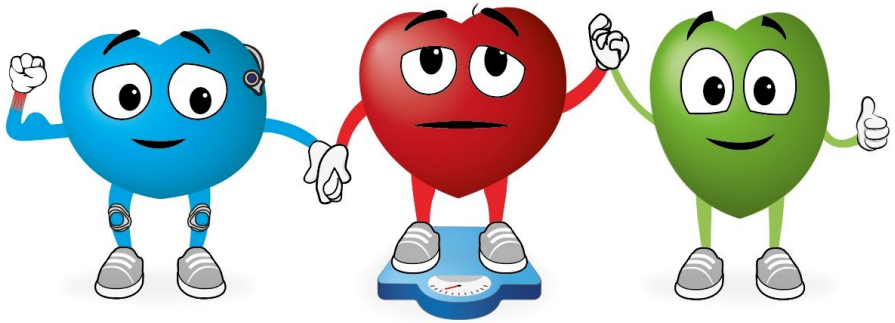
REPOF

cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

Réseau Amylose

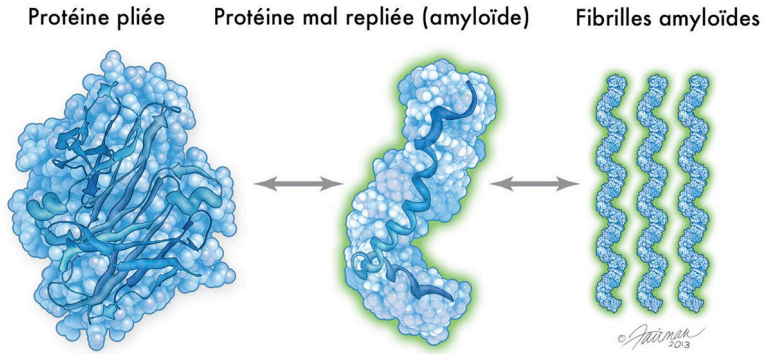
# Liens d'intérêts

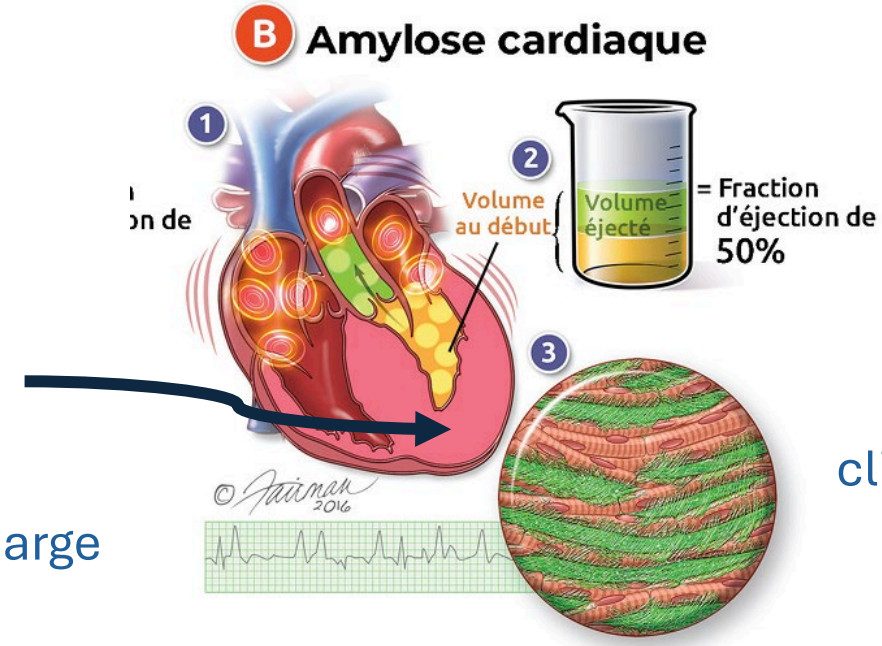
- Pfizer Maladies Rares
- Bayer
- Alnylam
- Astra Zeneca



R' EPOF EPOF EPON

# Progression ou progressions ?

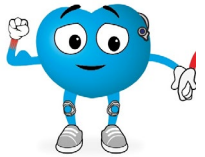



**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

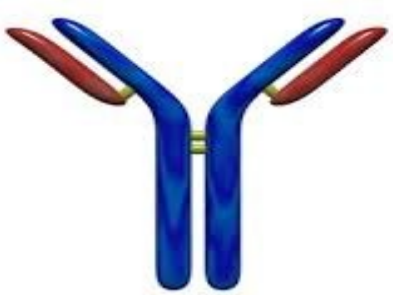
**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ?

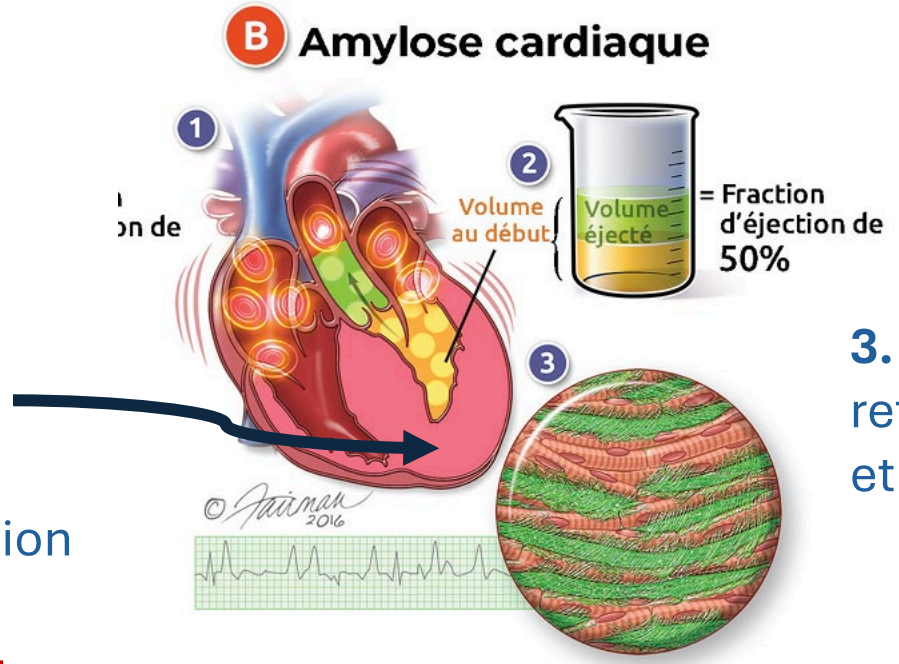
**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ?



*« Sensibilisation à l'amylose », Amyloidosis support groups, https://www.amyloidosissupport.org/booklet/amybooklet22_french.pdf*

# Dans l'amylose AL





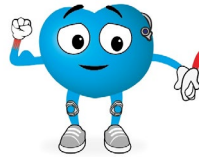

**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

**Quantification possible des CLL**

**RC = Plus de CLL ➔ A priori, plus de progression de l'infiltration**

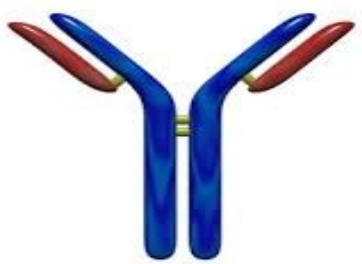
**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ?

**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ?



*https://www.amyloidosissupport.org/booklet/amybooklet22_french.pdf*

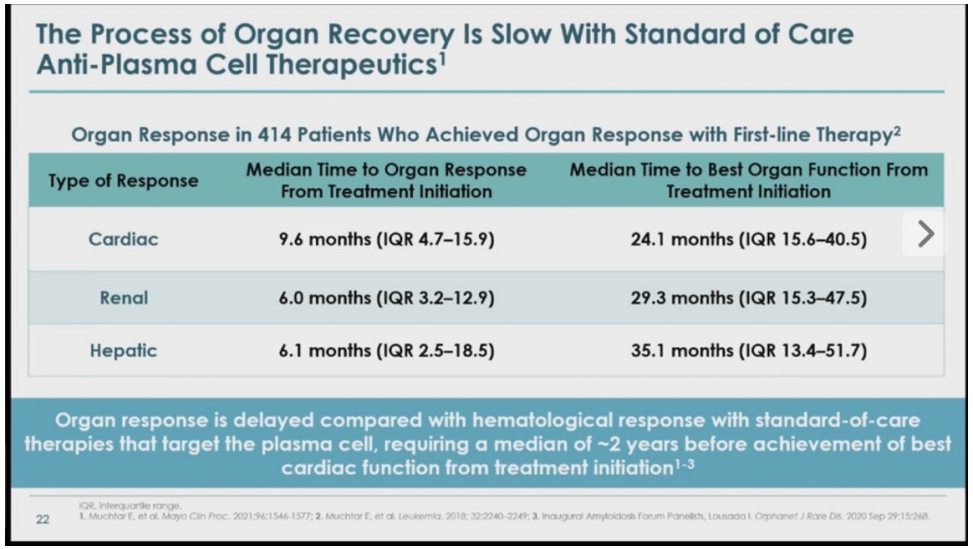
# Dans l'amylose AL



**Quantification possible des CLL**
**RC = Plus de CLL ➔ A priori, plus de progression de l'infiltration**

**Réponse hématologique**
**≠**
**Réponse d'organe**

## Qu'en est-il de la « réponse d'organe »



**The Process of Organ Recovery Is Slow With Standard of Care Anti-Plasma Cell Therapeutics[1]**

Organ Response in 414 Patients Who Achieved Organ Response with First-line Therapy[2]

| Type of Response | Median Time to Organ Response From Treatment Initiation | Median Time to Best Organ Function From Treatment Initiation |
|---|---|---|
| Cardiac | 9.6 months (IQR 4.7–15.9) | 24.1 months (IQR 15.6–40.5) |
| Renal | 6.0 months (IQR 3.2–12.9) | 29.3 months (IQR 15.3–47.5) |
| Hepatic | 6.1 months (IQR 2.5–18.5) | 35.1 months (IQR 13.4–51.7) |

Organ response is delayed compared with hematological response with standard-of-care therapies that target the plasma cell, requiring a median of ~2 years before achievement of best cardiac function from treatment initiation[1-3]

22 IQR, interquartile range.
1. Muchtar E, et al. Mayo Clin Proc. 2021;96:1546-1577; 2. Muchtar E, et al. Leukemia. 2018; 32:2240-2249; 3. Inaugural Amyloidosis Forum Panelists, Lousada I. Orphanet J Rare Dis. 2020 Sep 29;15:268.

**TABLE 10 Criteria for Hematologic and Organ Response to Treatment in AL Amyloidosis**

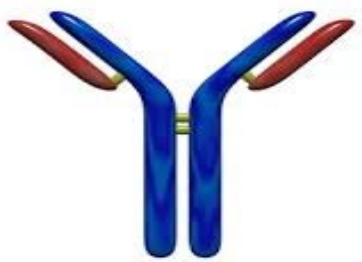
| | |
|---|---|
| **Hematologic response** | |
| CR—complete response | Both criteria must be met:<br>■ Absence of amyloidogenic light chains (either free and/or as part of a complete immunoglobulin), defined by negative SIFE and UIFE<br>*and*<br>■ Either a FLC ratio within the reference range or an uninvolved FLC concentration greater than the involved FLC concentration with or without an abnormal FLC ratio |
| VGPR—very good partial response | dFLC <40 mg/L |
| PR—partial response | dFLC decrease ≥50% |
| NR—no response | dFLC decrease <50% |
| **Organ response** | |
| Cardiac response | Decrease in NT-proBNP by >30% and <300 ng/L (if baseline NT-proBNP >650 ng/L) |
| Renal response | At least 30% decrease in proteinuria or drop below 0.5 g/24 h, in the absence of kidney progression, defined as a >25% decrease in eGFR |
| Hepatic response | 50% decrease in abnormal alkaline phosphatase value or decrease in radiographic liver size by ≥2 cm |

dFLC = difference between involved and uninvolved FLC; eGFR = estimated glomerular filtration rate; FLC = free light chain; NT-proBNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; SIFE = serum immunofixation electrophoresis; UIFE = urine immunofixation electrophoresis.

*Kraus et al. J Heart Lung Transplant. 2023 Jan 12;S1053-2498(23)00001-3.*

Réseau Amylose
www.reseau-amylose.org
GRACE GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE F-CRIN NETWORK
REPOF
cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

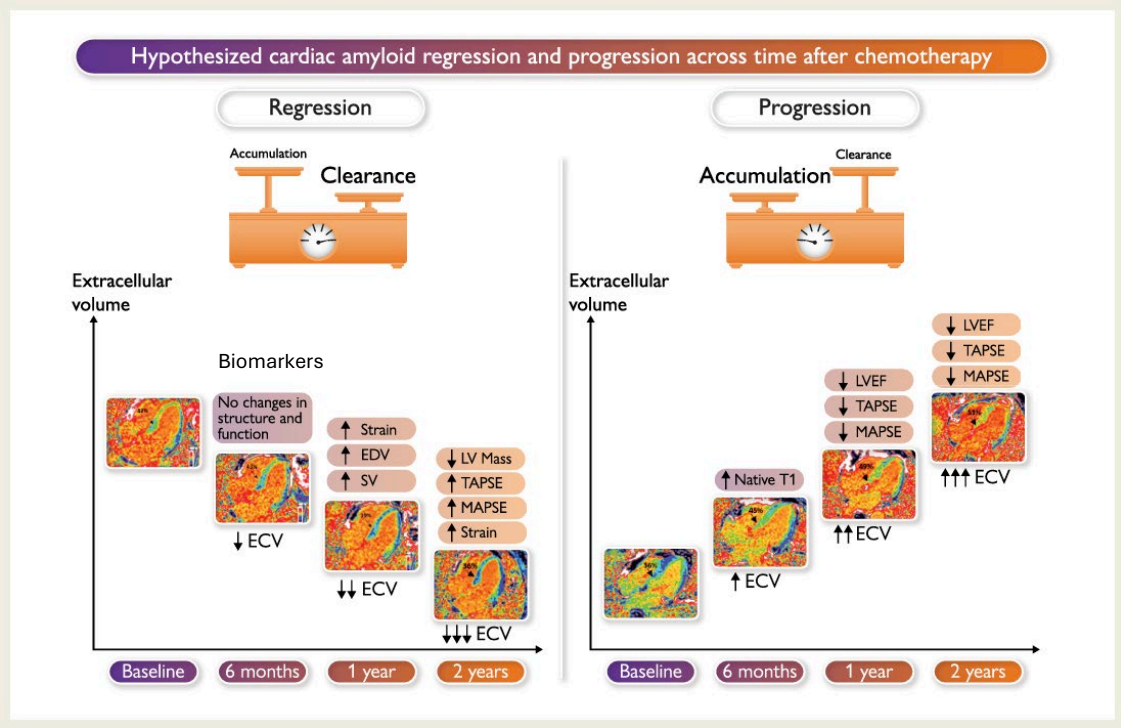
# Dans l'amylose AL



**Quantification possible des CLL**
**RC = Plus de CLL ➔ A priori, plus de progression de l'infiltration**

**Réponse hématologique**
**≠**
**Réponse d'organe**

## Qu'en est-il de la « réponse d'organe »




*Martinez-Naharro et al. European Heart Journal (2022) 43, 4722–4735*

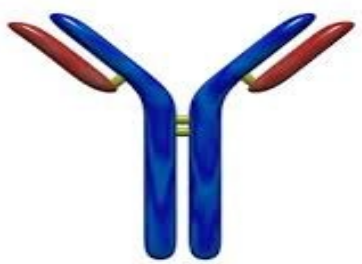
**176 AL**

À 2 ans :
. **38 %** présentaient une **régression** tous en **RC/VGPR**
. **14 %** une **progression** (80 % en RP/NR ; **20 %** en **RC/VGPR**).

**25 %** décédés au cours du suivi (**40 ± 15 mois**).

Réseau Amylose
www.reseau-amylose.org
GRACE GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE F-CRIN NETWORK
REPOF
cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

# Dans l'amylose AL



**Quantification possible des CLL**
**RC = Plus de CLL ➔ A priori, plus de progression de l'infiltration**

**Réponse hématologique**
**≠**
**Réponse d'organe**

**Facteur de progression de l'infiltration : dosable**

**Evolution après RC : lente et incertaine**

**Evènements cardiologiques possible même si RC : décompensation cardiaque, arythmie, troubles conductifs**

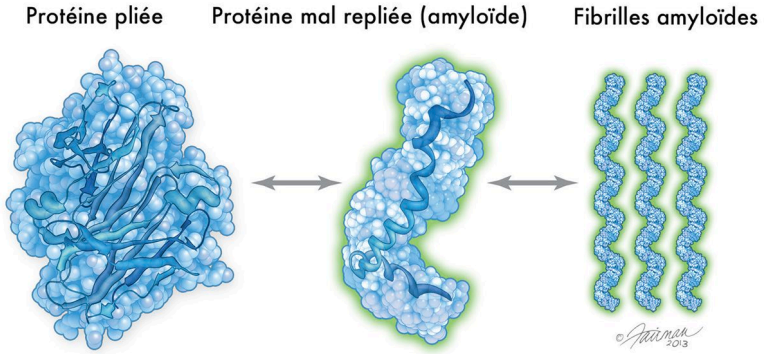
**Si dégradation : penser à la rechute hématologique (mais parfois dégradation sans rechute = évolution des dommages myocardiques)**

Réseau Amylose
www.reseau-amylose.org

GRACE
GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE
F-CRIN NETWORK

REPOF
cardiogen
filière nationale de santé
maladies cardiaques héréditaires ou rares

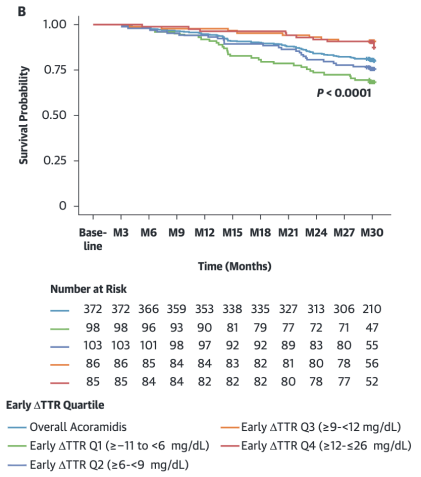
# Dans l'amylose TTR

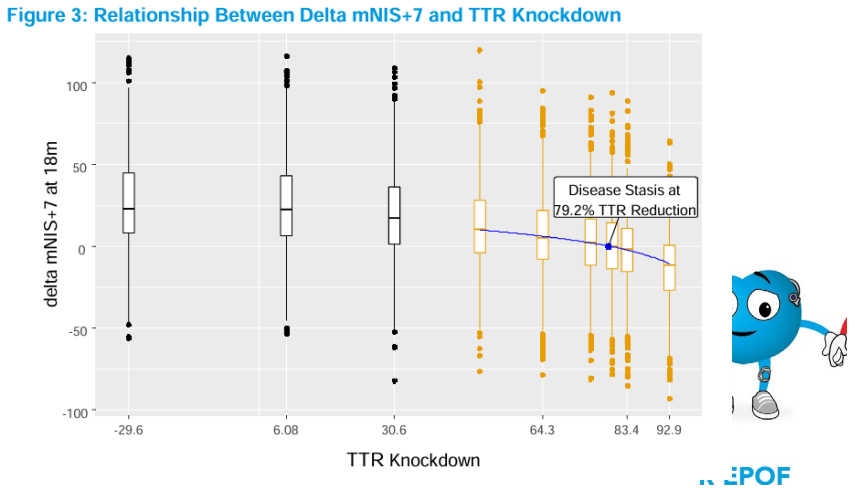



**Pas de dosage possible (à ce jour) des monomères TTR infiltrants**

## Paramètres indirects :

- **Dosage de l'homotétramère TTR (préalbumine) ?**
  - Indosables ou presque sous « silenceurs »
  - Augmentés sous stabilisateurs
  - Variable : inflammation, état nutritionnel, atteinte hépatique, syndrome néphrotique, etc.



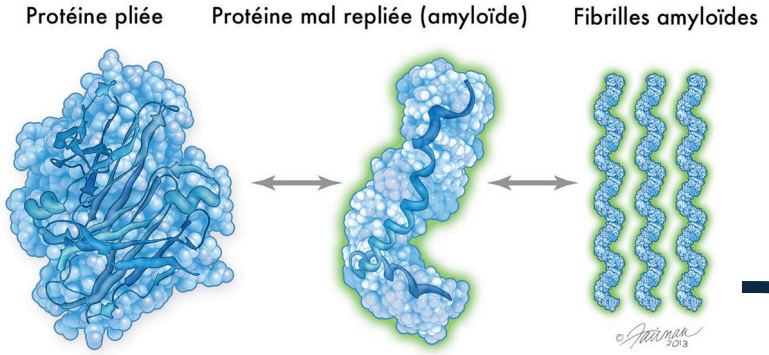



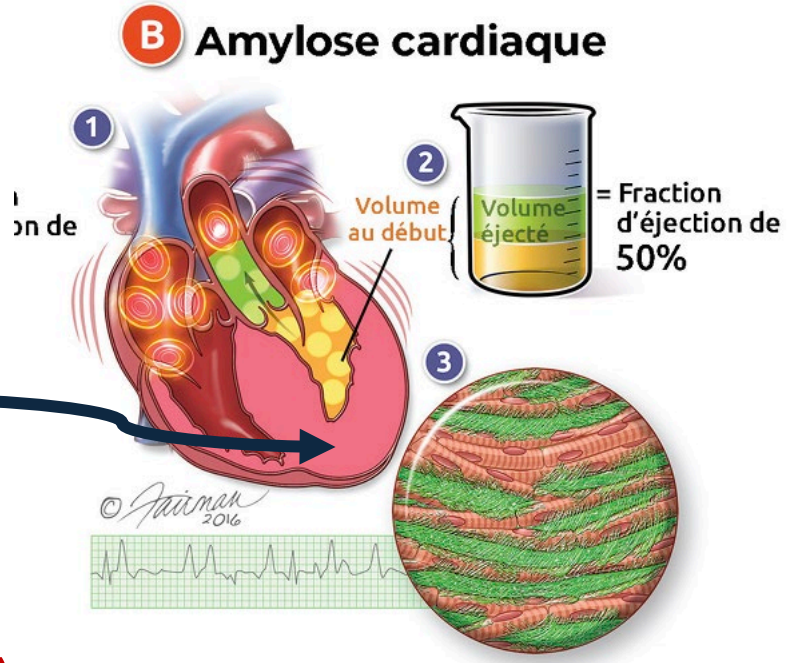



*Maurer et al. JACC 2025 May 27;85(20):1911-1923 ; poster « Relationship Between Transthyretin Knockdown and Change in mNIS+7: Findings from the Patisiran Phase 2 Open-label Extension and Phase 3 APOLLO Studies, Michael Polydefkis ».*

Réseau Amylose

# Dans l'amylose TTR



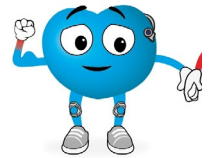

**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

**Pas de dosage possible (à ce jour)**
**monomères TTR infiltrants**
**Paramètres indirects ?**

**www.reseau-amylose.org**

**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ?

**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ?



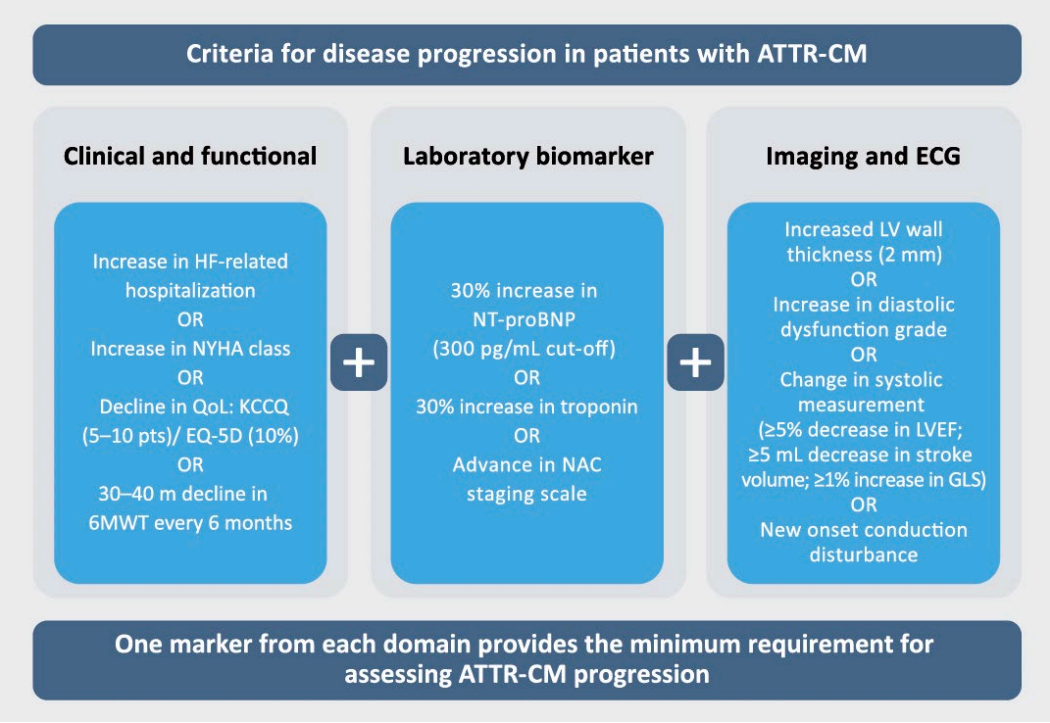
Réseau Amylose

GRACE
GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE
F-CRIN NETWORK

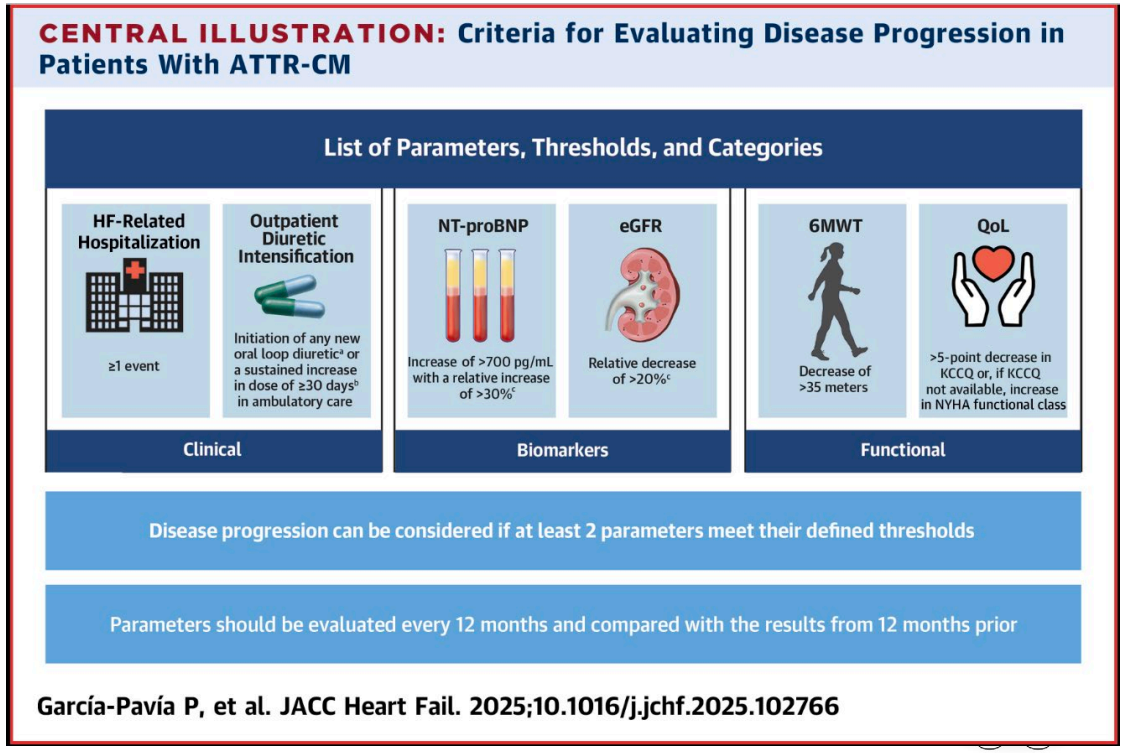
REPOF

cardiogen
filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

# Que nous dit la littérature ?

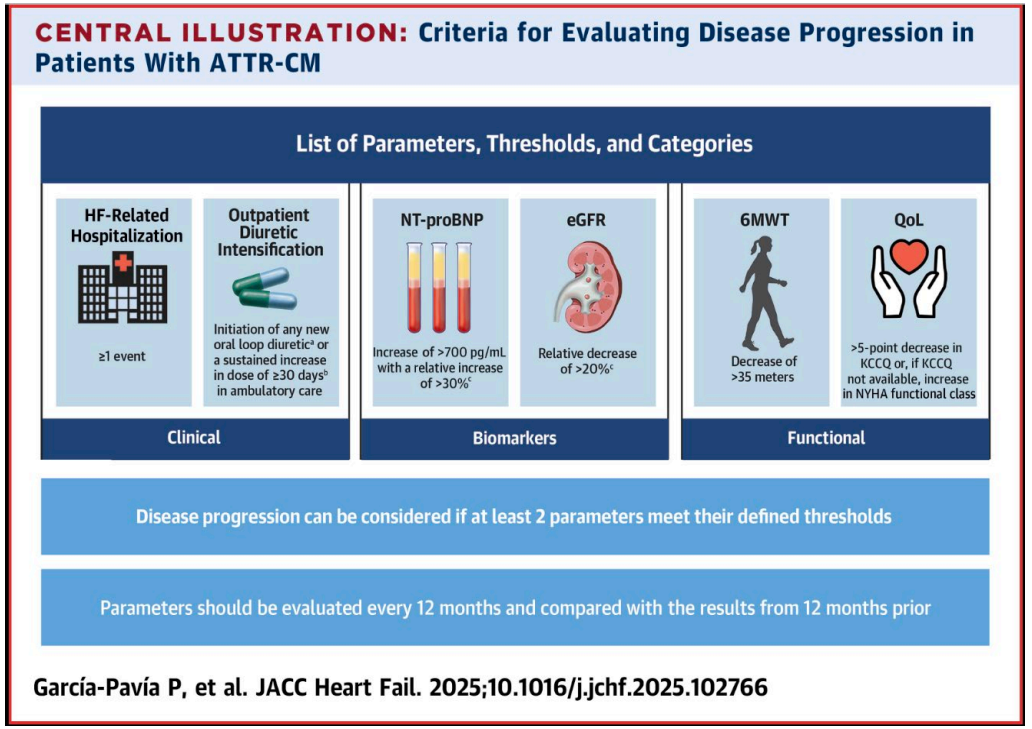



*Garcia-Pavia P, et al. Eur J Heart Fail. 2021;23(6):895-905 ; Pablo García-Pavía et al. J Am Coll Cardiol HF 2025 Nov 26:102766.*



# Que nous dit la littérature ?

*« Future studies should investigate whether changes in ATTR-CM disease-modifying treatment improve outcomes in patients demonstrating disease progression »*



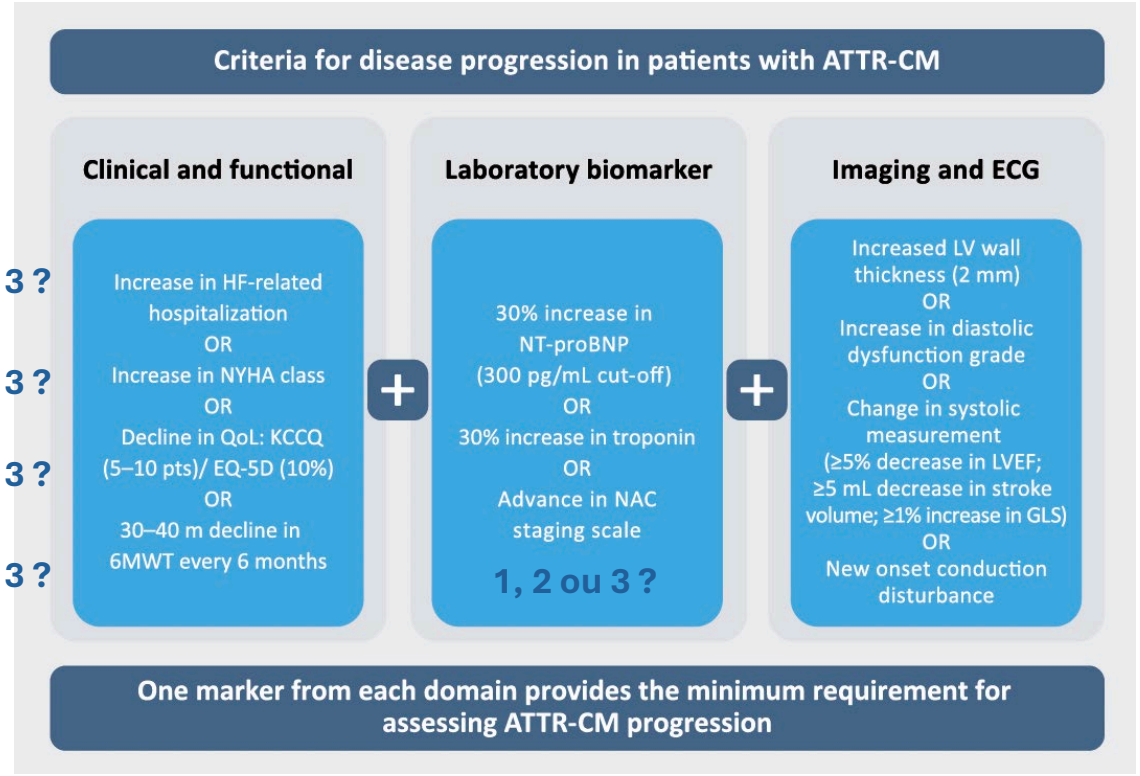

*Pablo García-Pavía et al. J Am Coll Cardiol HF 2025 Nov 26:102766.*

# Que nous dit la littérature ?

**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ? **1, 2 ou 3 ?**

**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ? **1, 2 ou 3 ?**

**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ? **1, 2 ou 3 ?**




**1 ?**

**1 ou 2 ?**

**1 ou 2 ?**

*Garcia-Pavia P, et al. Eur J Heart Fail. 2021;23(6):895-905.*

# Le patient amyloïde n'est-il qu'amylose ?

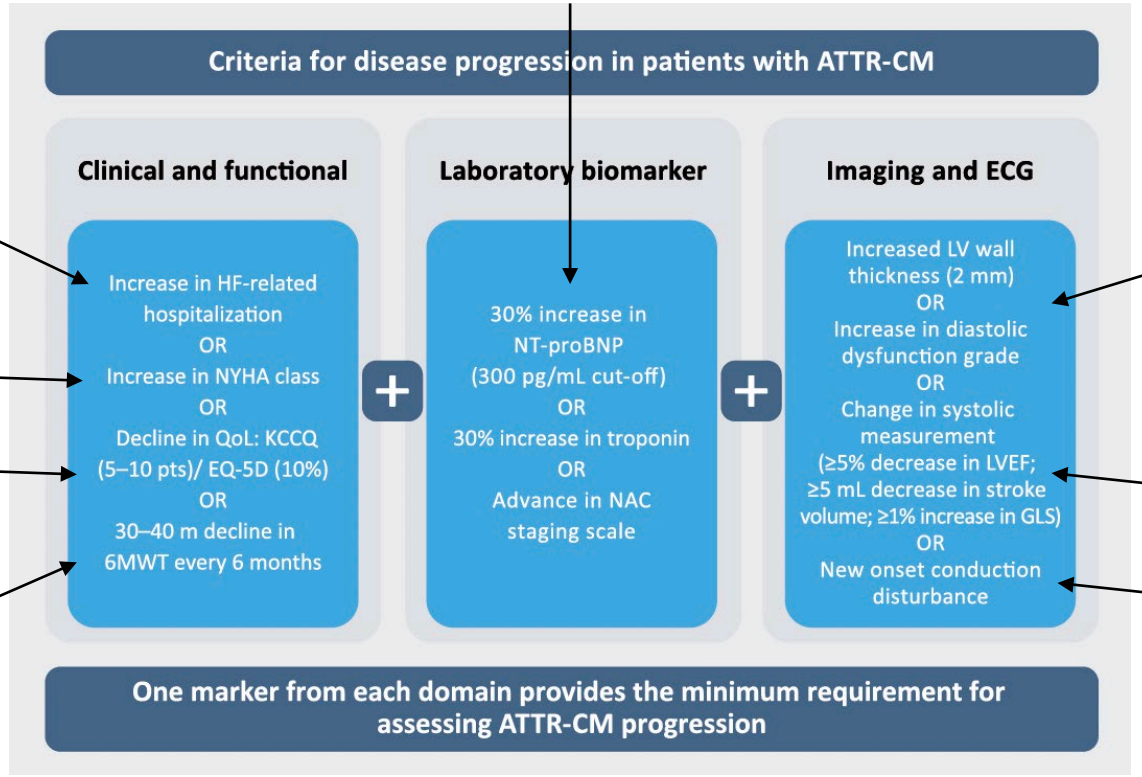
Aggravation d'une IRC ?

Ecart de régime ? Evènement médical intercurrent (FA, etc.) ?

Déconditionnement ?

Atteinte systémique ?

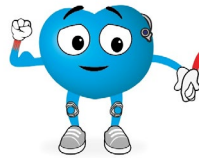
Atteinte ostéoarticulaire / neuropathie ?




Impact d'une HTA concomitante ?

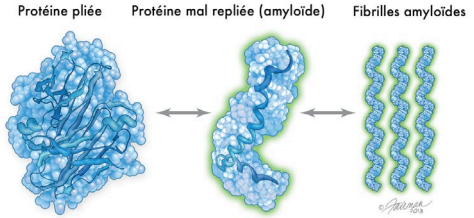
Impact d'une cardiopathie ischémique ?

Evolutivité autonome de l'atteinte conductive ?



*Garcia-Pavia P, et al. Eur J Heart Fail. 2021;23(6):895-905.*

# Comment évaluer l'infiltration ?



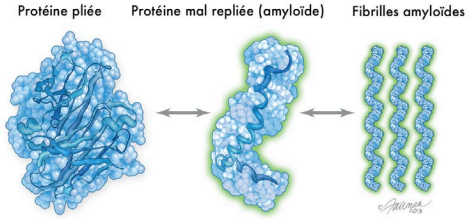

**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ?

**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ?

- Paramètres cliniques et fonctionnels (NYHA, décompensation cardiaque, majoration des diurétiques, KCCQ / ED5D, TM6M) ?
  - ➔Dépendants de l'observance, des évènements intercurrents (passage en arythmie, etc), des comorbidités (cardiopathie ischémique)
- Paramètres biologiques (NTproBNP, troponine, NAC)
  - ➔ Dépendants de l'observance, des évènements intercurrents (passage en arythmie, etc), des comorbidités (cardiopathie ischémique, aggravation fct rénale sur néphropathie autre que sd cardio-rénal)
- Paramètres d'imagerie !

# Comment évaluer l'infiltration ?



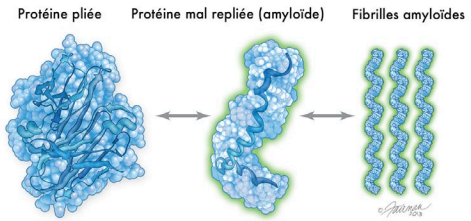

**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

**2.** Augmentation du dommage myocardique (ischémie myocytaire) ?

**3.** Augmentation du retentissement clinique et paraclinique ?

- Paramètres d'imagerie !
  - ➔Epaisseurs septales :
    - Pour : marqueur d'infiltration probable (sauf si facteur confondant : RAC ou HTA, mais facile à éliminer)
    - Contre : variabilité inter-observateur
  - ➔Modification fonction systolique ou diastolique
    - Pour : marqueur d'infiltration probable (sauf si facteur confondant : hypervolémie, cardiopathie ischémique associée ou dégradation sur stimulo-dépendance ou arythmie mais facile à éliminer)
    - Contre : variabilité inter-observateur, nécessité d'évaluation à distance de l'épisode aigu
  - ➔ Troubles conductifs ?

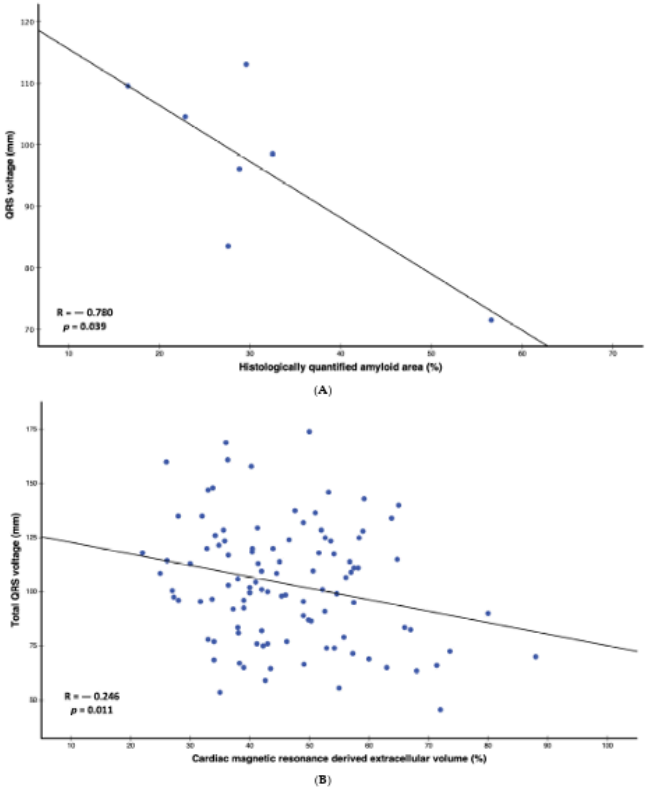
# Comment évaluer l'infiltration ?




**1.** Augmentation de l'infiltration / la charge amyloïde ?

## ➔ Troubles conductifs ?

Microvoltage associé à la charge amyloïde (histologique et ECV)




*Duca F. et al. J. Clin. Med. 2024, 13, 368.*

# Progression dans la littérature

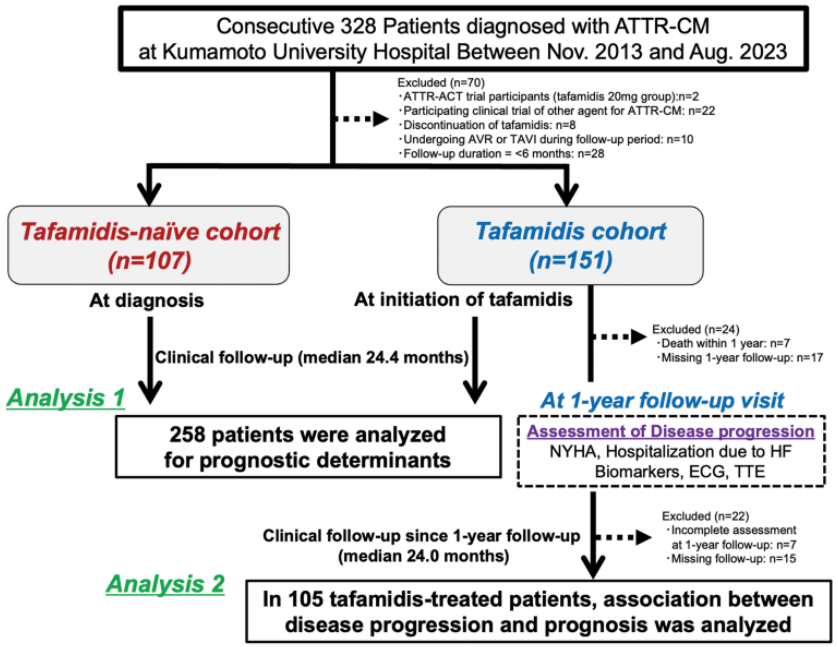



**Figure 1.** Flowchart for this study. ATTR-ACT, Transthyretin Amyloidosis Cardiomyopathy Clinical Trial; ATTR-CM, transthyretin amyloid cardiomyopathy; AVR, aortic valve replacement; BNP, B-type natriuretic peptide; ECG, electrocardiogram; HF, heart failure; hs-cTnT, high-sensitivity cardiac troponin T; NYHA, New York Heart Association; TAVI, transcatheter aortic valve implantation; TTE, transthoracic echocardiography.

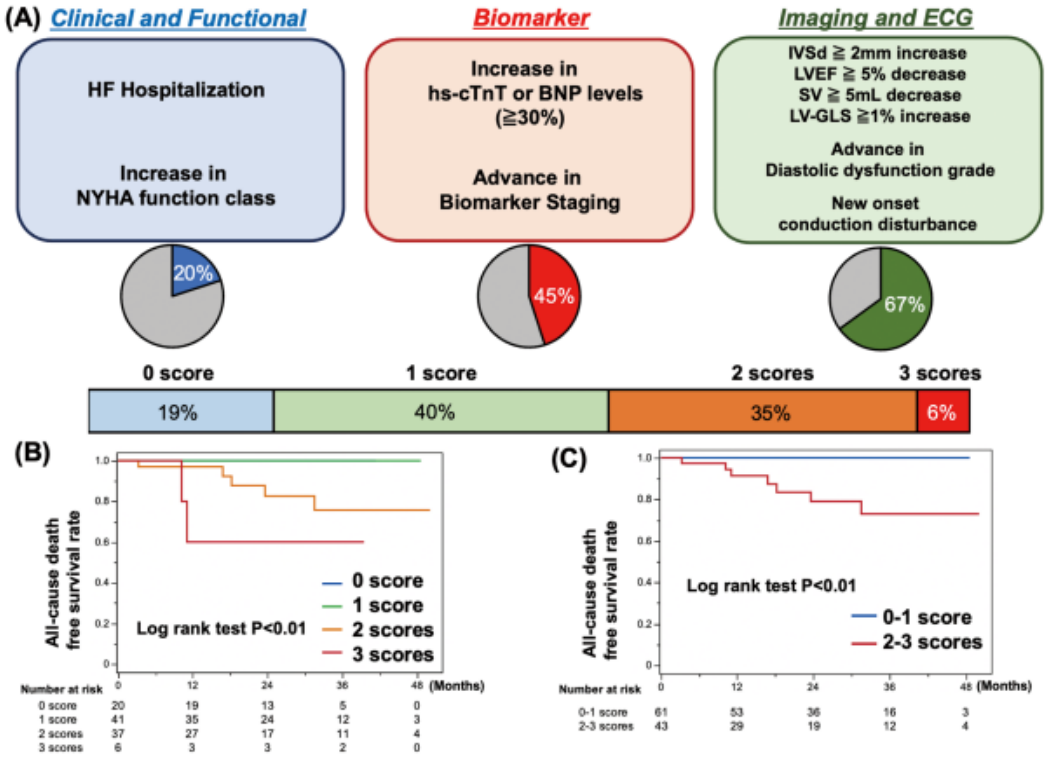
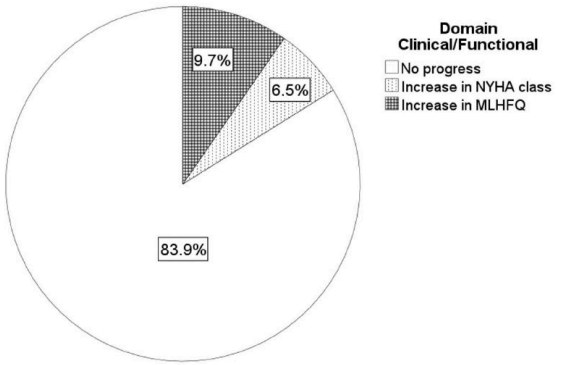



**Figure 5.** Multiparameter assessment in tafamidis-treated patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy (ATTR-CM). (**A**) Multiparametric criteria for determining the disease progression score at the 1-year follow-up in tafamidis-treated patients with ATTR-CM, and the frequency of deterioration in each domain and disease progression score. BNP, B-type natriuretic peptide; ECG, electrocardiogram; HF, heart failure; hs-cTnT, high-sensitivity cardiac troponin T; IVSd, interventricular septal thickness in diastole; LVEF, left ventricular ejection fraction; LV-GLS, left ventricular global longitudinal strain; NYHA, New York Heart Association; SV, stroke volume. (**B**) Kaplan-Meier curve analysis showing differences in all-cause death-free survival according to disease progression score. (**C**) Kaplan-Meier curve analysis showing differences in all-cause death-free survival rates according to disease progression scores of 0–1 or 2–3.

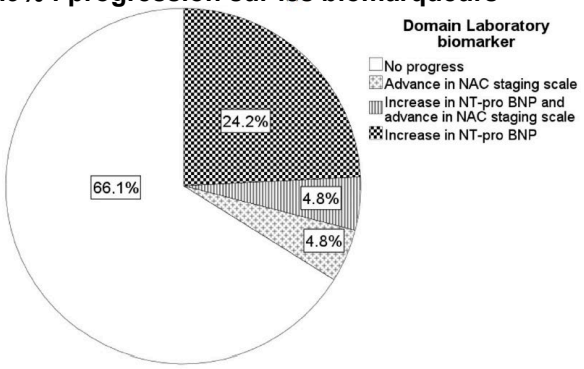
*Kuyama et al. Circ J 2025; 89: 421 – 431*

# Progression dans la littérature

**16.1% : progression clinique et fonctionnelle**




**33.9% : progression sur les biomarqueurs**




**62 ATTR-CM inclus**
**(88.7% hommes, 79 ans)**

**43.5% : progression sur imagerie**

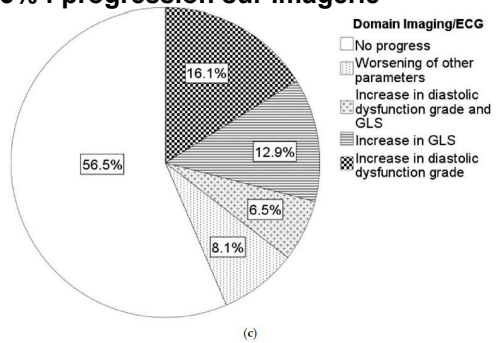



**Figure 1.** (a–c): Individual markers and types of domains with progression. (a) Domain Clinical/Functional; (b) Domain Laboratory biomarker; and (c) Domain Imaging/ECG.

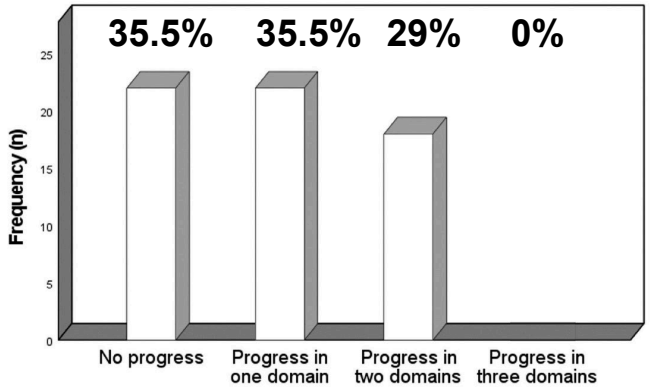
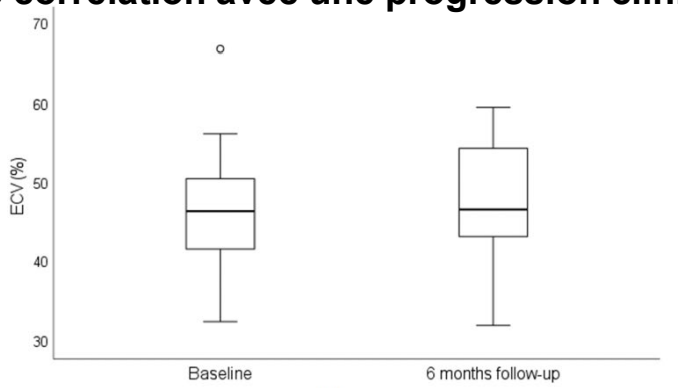
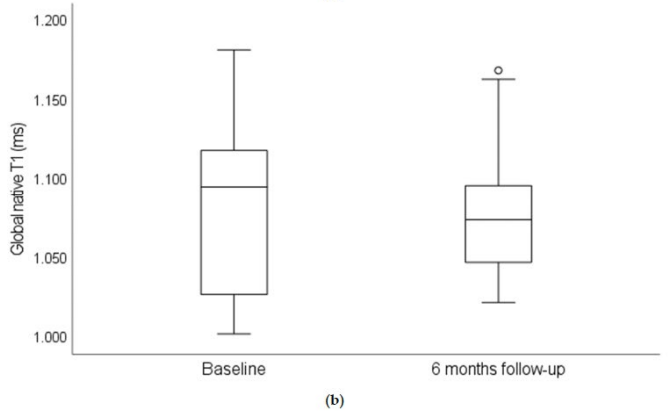


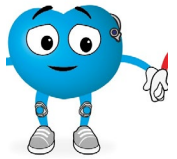

**Figure 2.** Frequency of domains with progression.

**Sous-groupe de 22 patients suivis par IRM**
**18.2% patients avec > 5% d'augmentation du VEC**
**sans corrélation avec une progression clinique**




*Ney et al. J Clin Med 2024 Jan 4;13(1):284.*



Réseau Amylose
GRACE GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE F-CRIN NETWORK
REPOF
cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

**88 patients ATTRwt dont 61 avec biopsie myocardique**
**Etude de la corrélation entre charge amyloïde sur BEM et :**

- **Scintigraphie : Ratio cœur/contralatéral**
- **IRM T1 natif et VEC**
- **SGL**
- **biomarqueurs hs-cTnT, BNP**

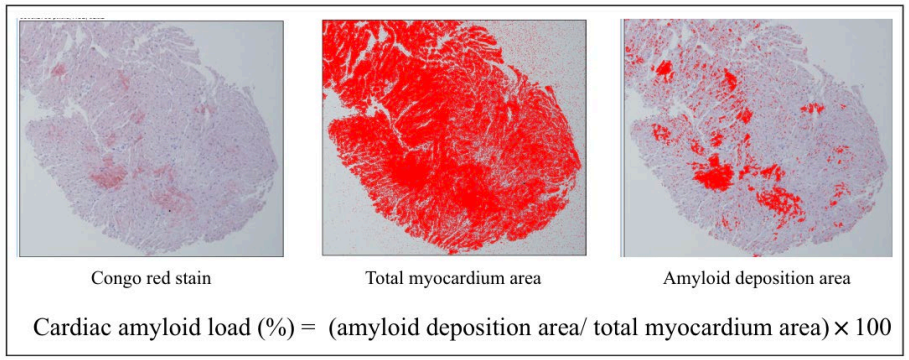



**Figure 1. Calculation of cardiac amyloid load.**
The cardiac amyloid load in myocardium biopsy specimens was evaluated using ImageJ. The amyloid deposition area was stained with Congo red, and the total myocardium area was evaluated by adjusting the color threshold.

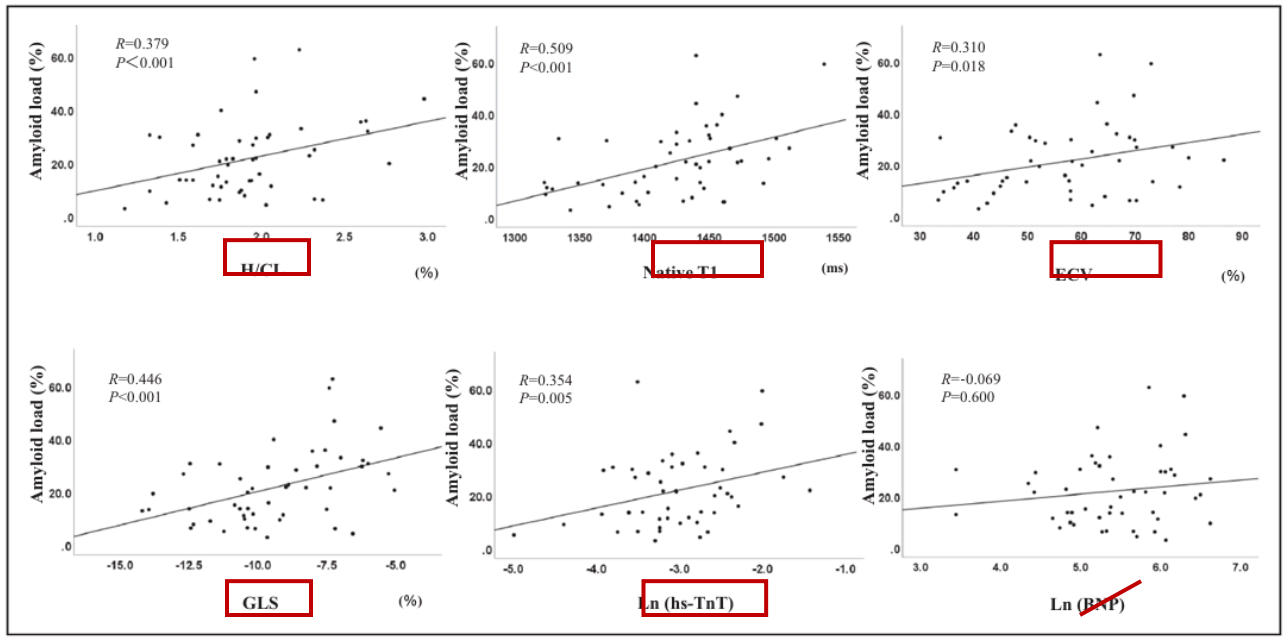
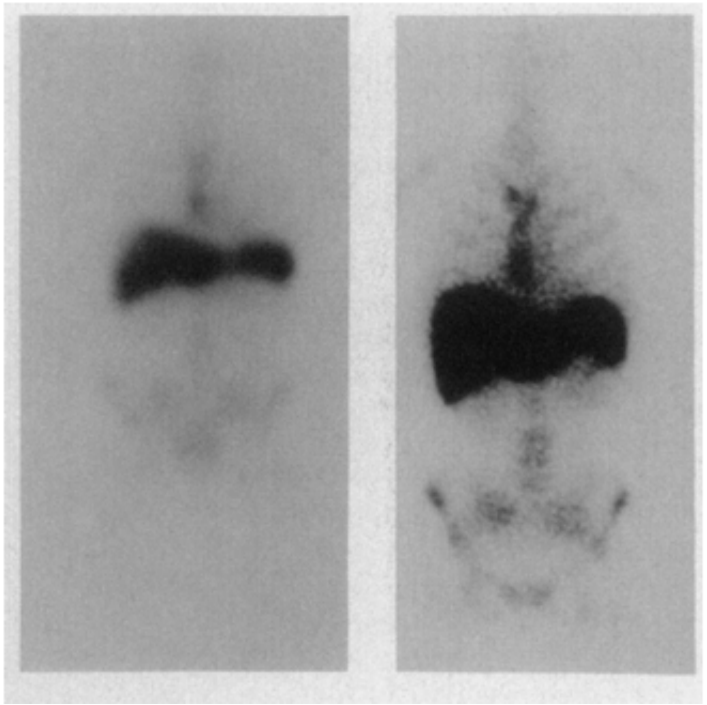



**Figure 3. Correlation between cardiac amyloid load and other assessment parameters.**
Cardiac amyloid load was positively correlated with H/CL ratio, native T1, ECV, GLS, and hs-cTnT levels. BNP indicates B-type natriuretic peptide; ECV, extracellular volume; GLS, global longitudinal strain; H/CL, heart to contralateral ratio; and hs-cTnT, high-sensitivity cardiac troponin T.

*Morioka et al. J Am Heart Assoc 2022 Jun 21;11(12):e024717.*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

**AL non traité (au diagnostic et + 6 mois)**



**AA (au diagnostic et + 6 mois)**

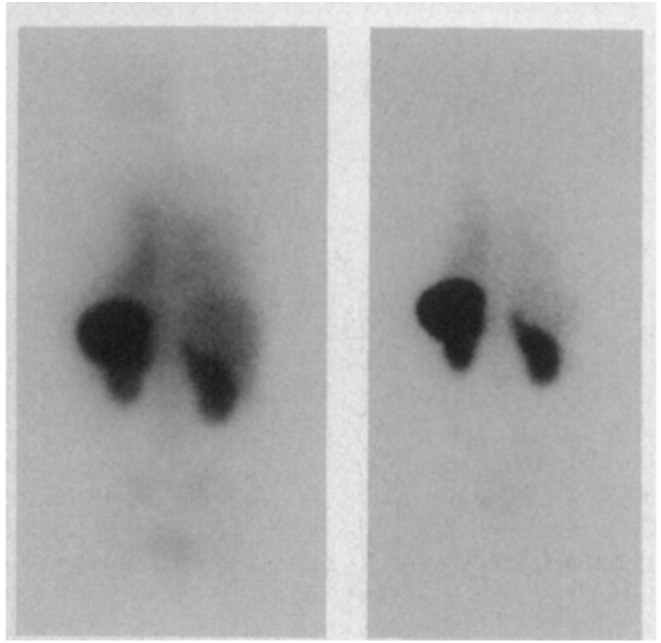
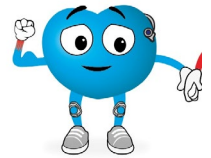


Figure 2. Serial $^{123}$I-SAP Scans of Patients with Systemic Amyloidosis.

**MAIS …**
**Atteinte cardiaque non/mal visualisée.**

Hypothèses :
* **contenu sanguin (blood pool)** important dans les cavités et le myocarde perfusé, qui « masque » le signal,
* **Perméabilité insuffisante de l'endothélium myocardique** pour laisser diffuser le SAP vers l'interstitium,
* contraintes de **mouvement cardiaque** et de résolution/contraste en gamma-caméra



*Hawkins et al. NEJM 1990 Aug 23;323(8):508-13.*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

**Scintigraphie osseuse : données discordantes, petites séries**

**39 ATTRwt-CM**
99mTc-DPD à 6 (n = 6) et 12 mois (n = 13) ou

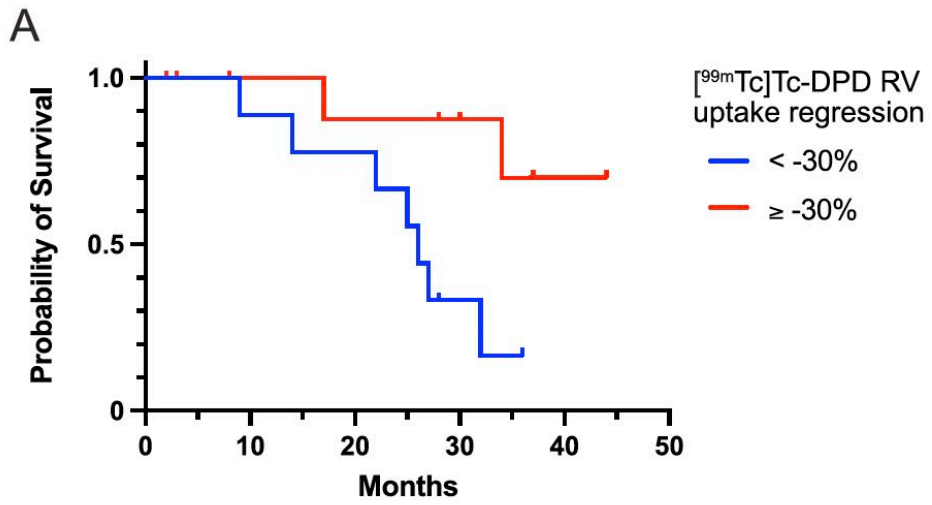
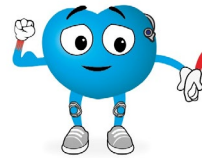



**Fig. 4** Kaplan–Meier Survival Curves: (**A**) Correlation between RV tracer regression (≥ −30% vs. < −30%) and long-term survival (log-rank $p = 0.021$)



*Ungericht, M et al. Eur J Nucl Med Mol Imaging 52, 2529–2537 (2025).*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

## Scintigraphie osseuse

**Study Design and Population**

Clinical question: Does serial $^{99m}$Tc-DPD scintigraphy have utility in tracking treatment response in ATTR-CM?

66 ATTR-CM patients received disease modifying therapeutics

Underwent pre- and post-treatment multimodality assessment including:

Serial $^{99m}$Tc-DPD scintigraphy
Echocardiography
Blood biomarkers
Cardiac magnetic resonance

**TABLE 2** Comparison of Change in Imaging and Biochemical Variables Between Patients in Group 1 (Lowest Tertile of Reduction in PID) and Patients in Group 2 (Highest Tertile of Reduction in PID) Across Period of DMT

| | Group 1 | | Group 2 | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Available Data, n | Parameter Change | Available Data, n | Parameter Change | *P* Value |
| $^{99m}$Tc-DPD scintigraphy | 22 | | 22 | | |
| PID, % | | −0.2 ± 0.4 | | −3.1 ± 1.5 | **<0.001** |
| CMR | 11 | | 10 | | |
| ECV, % | | −6.1 ± 11.2 | | −8.0 ± 12.9 | 0.729 |
| Biomarker | 22 | | 21 | | |
| NT-proBNP, ng/L | | −78.0 (−1,012 to 856) | | −236.0 (−615 to 215) | 0.355 |
| eGFR, mL/min/1.73 m$^2$ | | 10.1 ± 8.8 | | 7.6 ± 10.9 | 0.433 |
| Echocardiography | 22 | | 22 | | |
| IVSd, mm | | 0.8 ± 1.4 | | 0.2 ± 2.0 | 0.248 |
| GLS, % | | −4.3 ± 7.0 | | −1.3 ± 3.5 | 0.132 |
| LVEF, % | | −10.0 ± 26.5 | | −4.1 ± 12.7 | 0.351 |
| MAPSE, mm | | 0.05 ± 2.0 | | 0.62 ± 2.6 | 0.447 |
| TAPSE, mm | | 0.2 ± 5.5 | | −4.0 ± 4.6 | 0.054 |
| LVEDV, mL | | −3.4 ± 25.6 | | −14.83 ± 29.2 | 0.222 |
| LVESV, mL | | −4.4 ± 11.2 | | −15.30 ± 30.6 | 0.172 |
| SV, mL | | 4.1 ± 15.5 | | 3.3 ± 17.1 | 0.892 |
| LAA, cm$^2$ | | 0.2 ± 4.6 | | 0.4 ± 5.8 | 0.897 |
| RAA, cm$^2$ | | −2.0 ± 5.3 | | 0.2 ± 4.4 | 0.164 |
| E/e′, cm/s | | −2.2 ± 6.2 | | −3.2 ± 6.1 | 0.166 |
| PASP, mm Hg | | −9.2 ± 11.9 | | −3.7 ± 9.2 | 0.270 |

Values are mean ± SD, median (Q1-Q3), or n (%), unless otherwise indicated. **Bold** indicates statistically significant *P* values. Parameter change denotes the absolute difference in the reported parameter between pre-DMT $^{99m}$Tc-DPD scan and post-DMT $^{99m}$Tc-DPD scan in group 1 and 2.
DMT = disease-modifying therapy; PID = percentage injected tracer dose; other abbreviations as in Table 1.

*Razvi Y, et al. JACC Cardiovasc Imaging. 2025;18(8):899–908*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

## Scintigraphie osseuse

**Study Design and Population**

Clinical question: Does serial $^{99m}$Tc-DPD scintigraphy have utility in tracking treatment response in ATTR-CM?

66 ATTR-CM patients received disease modifying therapeutics

Underwent pre- and post-treatment multimodality assessment including:

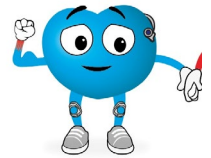
Serial $^{99m}$Tc-DPD scintigraphy
Echocardiography
Blood biomarkers
Cardiac magnetic resonance

**Mécanisme exact** de fixation myocardique ?? **Signal lié au calcium/microcalcifications** >> mesure directe et pure de la "charge amyloïde" seule.

**28/66 patients (42 %) dans cette étude** remplissaient les critères d'**amélioration** selon la scintigraphie au **99mTc-DPD**, tout en répondant à **au moins un** des **trois critères validés de progression** de la maladie.

**Donc :**
**Malgré la diminution de l'intensité de la fixation sur la scintigraphie osseuse (= « décalcification » du cœur ?)**

- **« stabilité » sur paramètres écho / IRM et bio**
- **progression sur au moins 1 paramètre ESC**



*Razvi Y, et al. JACC Cardiovasc Imaging. 2025;18(8):899–908*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

N=37

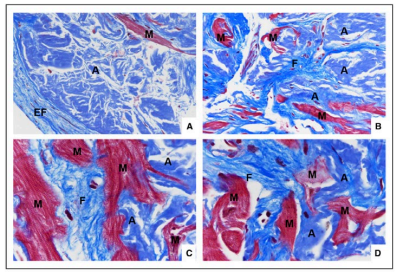
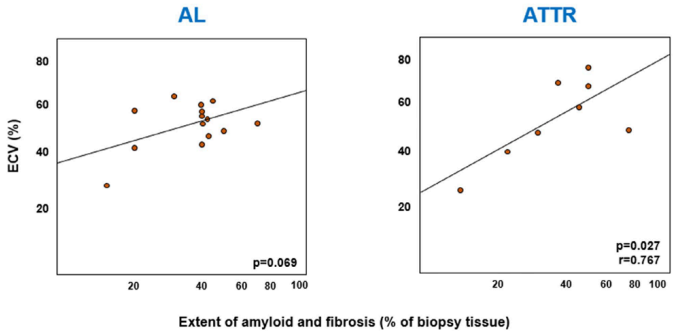
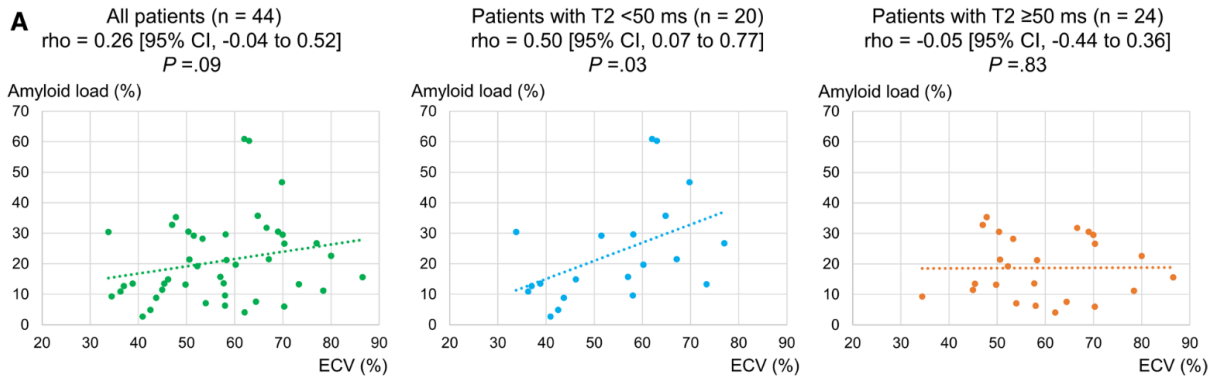


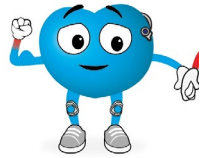
Figure 2. **Distribution of amyloid deposits and fibrosis.**
Endocardial (EF) and interstitial (F) fibrosis in the left ventricle endomyocardial biopsy from a transthyretin-positive (**A** and **C**) and a lambda+ AL (**B** and **D**) CA showing a brilliant, strong blue color by Masson's trichrome staining; it is associated with subendocardial and interstitial amyloid (A) deposits that stain blue-gray on the same Masson's trichrome staining. Myocytes (M) are encircled by fibrosis and by amyloid (Masson's trichrome staining; original magnification: **A** and **B**, ×40, **C** and **D**, ×100).




N=44



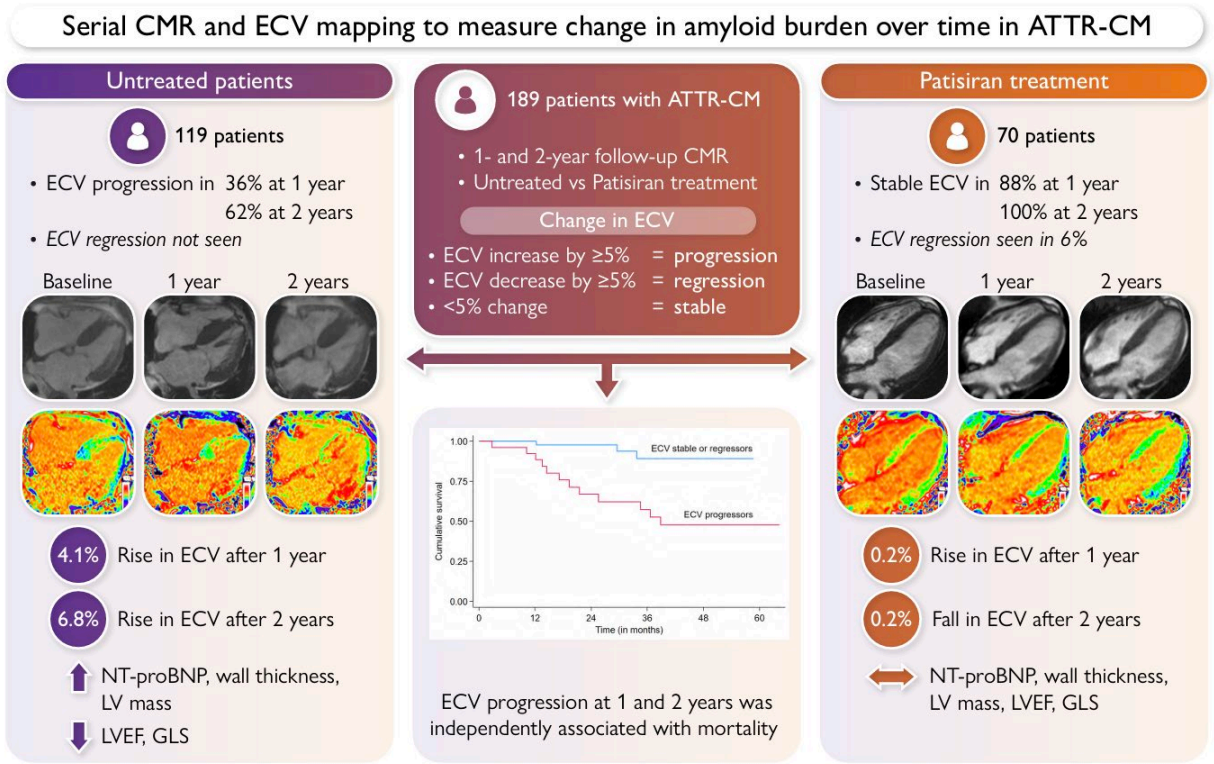

**L'ECV semble corrélé à la charge amyloïde, surtout si le T2 est normal (pas d'œdème)**

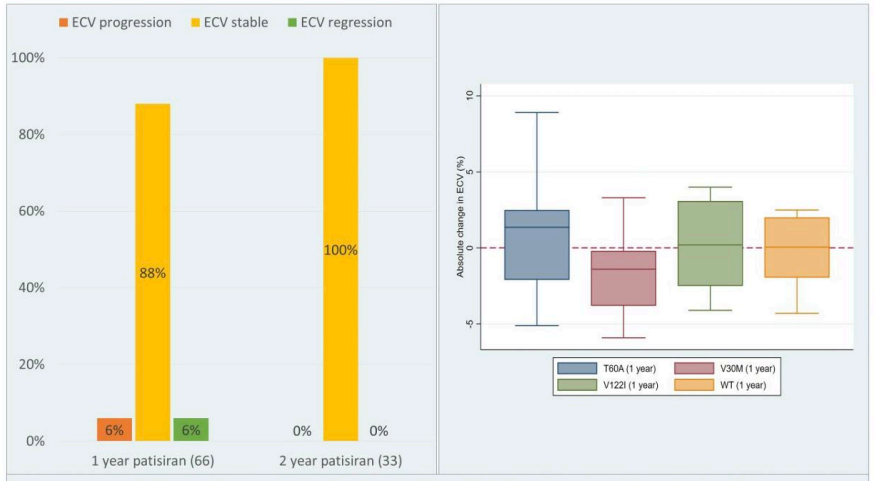


*Pucci et al. JAHA, 2021 Oct 19;10(20):e020358 ; Kidoh et al. Circ Cardiovascular Imaging 2025 May;18(5):e017427.*

# Comment évaluer la charge amyloïde ?

N=37

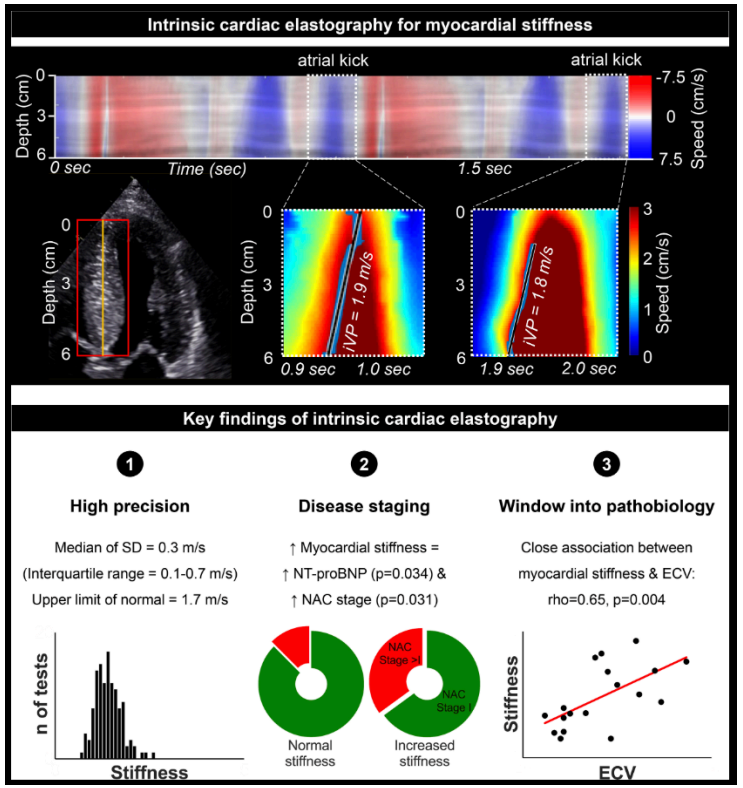



**L'ECV pourrait être un paramètre de suivi sous traitement.**

*Patel et al. European Heart Journal (2025) 46, 5049–5058*

# Comment évaluer la charge amyloïde à l'avenir ?



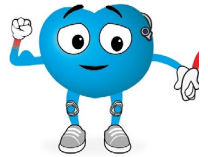

**Rigidité myocardique – élastographie cardiaque intrinsèque**

**54** participants : 10 CMH, 28 AC et 16 volontaires sains.
**Evaluation de la rigidité myocardique par la vitesse intrinsèque de propagation de l'étirement myocardique**
**VEC** quantifié par IRM cardiaque chez 22 participants.
**Charge amyloïde** quantifiée par SPECT PYP 99mTc chez 10 participants.

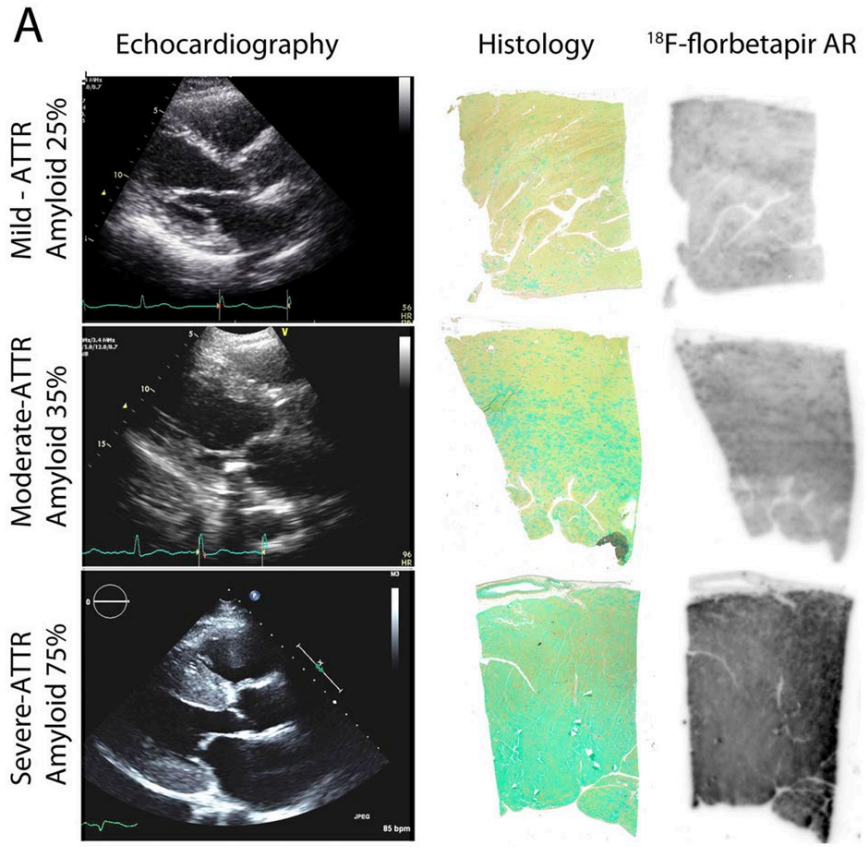
Rigidité myocardique significativement **plus élevée dans la cohorte AC**
Elle était **corrélée** au NT-proBNP (ρ = 0,498 ; P = 0,003), au VEC (ρ = 0,646 ; P = 0,004) et à la scintigraphie (ρ = 0,891 ; P < 0,001).

Les patients atteints **d'AC avec une rigidité myocardique normale** (iVP < 1,7 m/s) avaient un **profil de faible risque** : NT-proBNP plus bas (P = 0,034), troponine T plus basse (P = 0,041), stade NAC plus faible (P = 0,031), expansion interstitielle plus faible (P = 0,014) et charge amyloïde plus faible (P = 0,056).

*Benz et al. Circ Cardiovasc Imaging. 2025;18:e017475.*



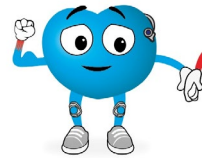
# Comment évaluer la charge amyloïde à l'avenir ?




**$^{18}$F-florbetapir : traceur radioactif pour la TEP**
Développé pour l'imagerie des **plaques β-amyloïdes** dans le cerveau (maladie d'Alzheimer).
Se **fixe sur des dépôts amyloïdes**

**Fixation spécifique** sur les dépôts **AL et ATTR**, absente chez les contrôles
Fixation moyenne **plus élevée sur les AL que sur les ATTR**.

**Mais, aucune donnée dans le suivi des ATTR sous traitement**



*Park et al. Circ Cardiovasc Imaging. 2015 August ; 8(8)*

# Conclusion

- Définition de la progression = enjeu majeur à l'avenir vu l'arrivée de nouvelles cibles thérapeutiques
- Recommandations actuelles basées sur des paramètres cliniques, biologiques, fonctionnels +/- morphologiques qui ne semblent pas permettre de différencier augmentation de l'infiltration amyloïde et retentissement du dommage myocardique
- Nécessité de pouvoir quantifier à l'avenir la « charge amyloïde » : IRM (ECV) ? Rigidité myocardique ? $^{18}$F-florbetapir ?

8e MASTERCLASS AMYLOSES CARDIAQUES

ÉVÉNEMENT HYBRIDE

Jeudi 18 décembre 2025
Fondation Biermans-Lapôtre ■ PARIS

www.masterclass-amylose.com

# Remerciements

**Platinium sponsors**

Alnylam PHARMACEUTICALS

BAYER

Pfizer

**Silver sponsor**

AstraZeneca

Journée organisée par :

cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires

Réseau Amylose

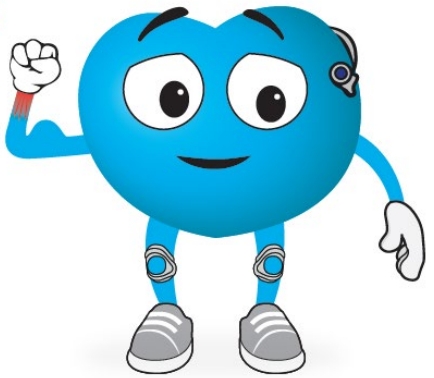
ASSOCIATION FRANÇAISE CONTRE L'AMYLOSE

www.masterclass-amylose.com

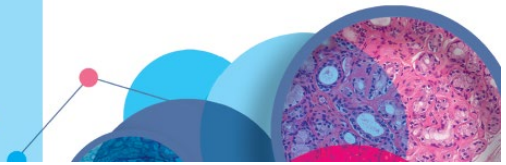
**Les atteintes rhumatologiques (synoviales) de l'amylose surviennent plusieurs années avant l'insuffisance cardiaque (EPOF)**

## EPOF

- Surdité
- Canal carpien
- Doigt à ressaut
- Rupture du tendon du long biceps
- Canal lombaire étroit
- Prothèse de hanche/genou
- Essoufflement
- Prise de poids
- Œdèmes
- Fatigue



**Et si c'était une Amylose Cardiaque à transthyrétine ?**



Réseau Amylose

GRACE
GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE
F-CRIN NETWORK

GICC SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE
Groupe Insuffisance Cardiaque & Cardiomyopathies

EPOF

cardiogen filière nationale de santé maladies cardiaques héréditaires ou rares

8e MASTERCLASS AMYLOSES CARDIAQUES

ÉVÉNEMENT HYBRIDE

Jeudi 18 décembre 2025
Fondation Biermans-Lapôtre ■ PARIS

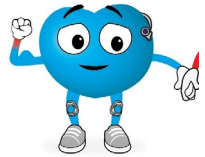
www.masterclass-amylose.com


## Rejoignez la Campagne d'Information et de Dépistage 2026 de la Maladie Caméléon

***TIC-TAC,***

*Il est temps de changer de **TAC-TIC**,*

*Passons du **TACØTAC** !!!*



Réseau Amylose

www.reseau-amylose.org

GRACE
GROUP FOR RESEARCH ON AMYLOIDOSIS AND CARDIAC EXCELLENCE
F-CRIN NETWORK

REPOF

cardiogen
filière nationale de santé
maladies cardiaques héréditaires ou rares