

RECOMMANDATIONS

LE CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT : TECHNIQUE, INTERPRÉTATION ET INDICATIONS

MALOIR Q (1, 2), PARZIBUT G (1), DAVIDSEN C (3), LANCELLOTTI P (3), GUIOT J (2), LAMBERMONT B (1)

RÉSUMÉ : Le cathétérisme cardiaque droit est l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique de nombreuses affections cardio-pulmonaires et ce, malgré l'essor des techniques d'imagerie non invasives. Réalisé à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz, il permet une mesure des pressions veineuse centrale, intracardiaque droite et artérielle pulmonaire, ainsi que du débit cardiaque. Sa réalisation et son interprétation nécessitent une maîtrise technique rigoureuse en raison de nombreux pièges diagnostiques potentiels. Cet article propose une synthèse des bonnes pratiques, des pièges à éviter et des indications actuelles du cathétérisme cardiaque droit.

MOTS-CLÉS : *Cathétérisme cardiaque droit - Hémodynamique - Hypertension pulmonaire*

RIGHT HEART CATHETERIZATION : TECHNIQUE, INTERPRETATION, AND INDICATIONS

SUMMARY : Despite the widespread use of non-invasive imaging modalities, right heart catheterization remains the gold standard for the hemodynamic assessment of various cardiopulmonary disorders. A Swan-Ganz catheter allows the direct measurement of venous, intracardiac, and pulmonary arterial pressures, as well as cardiac output. Its execution and interpretation require technical precision, given the numerous potential sources of error. This review provides an overview of best practices, common pitfalls, and current clinical indications for right heart catheterization.

KEYWORDS : *Right heart catheterization - Hemodynamic - Pulmonary hypertension*

INTRODUCTION

Les progrès techniques en matière d'évaluation hémodynamique non invasive ont été remarquables ces dernières années, portés notamment par l'échocardiographie et la résonance magnétique nucléaire. Bien que ces outils aient profondément transformé la pratique clinique, ils reposent sur des mesures indirectes et comportent des limites en termes de précision et d'interprétabilité. Dans ce contexte, le cathétérisme cardiaque droit (CCD) demeure encore aujourd'hui le «gold standard» de l'évaluation hémodynamique cardio-pulmonaire. Réalisé depuis plusieurs décennies à l'aide du cathéter de Swan-Ganz, il n'a pas connu de révolution technologique récente, mais conserve une place centrale dans l'arsenal technique du clinicien. Il mesure avec exactitude les pressions au sein des cavités cardiaques droites et de l'artère pulmonaire, et permet la mesure et le calcul du débit cardiaque et des résistances vasculaires pulmonaires. L'objectif de cet article est de présenter les principales indications du CCD, d'en détailler la technique de réalisation, d'en exposer les limites et les complications, et d'expliquer les principes fondamentaux de l'interprétation des mesures hémodynamiques

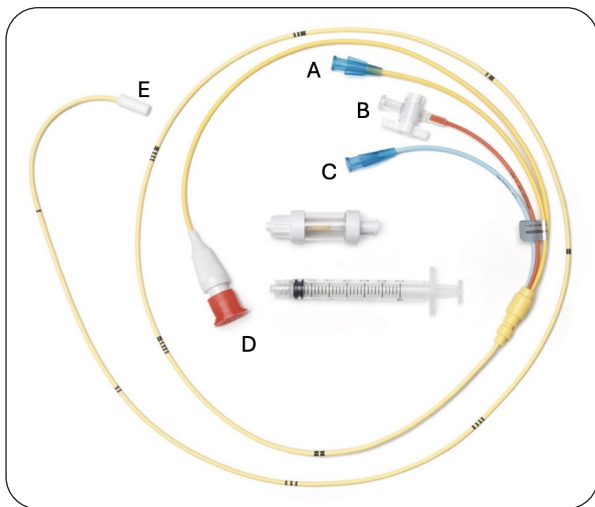
obtenues, afin d'en faciliter la compréhension et la pertinence clinique.

HISTOIRE

C'est en 1929 que Werner Forssmann réalisa pour la première fois un cathétérisme cardiaque chez l'humain... en le réalisant sur sa propre personne (1). Ce geste audacieux lui valut, en 1956, le Prix Nobel de Physiologie ou Médecine, qu'il partagea avec André Cournand et Dickinson Richards. Ces derniers contribuèrent de façon décisive au développement des techniques de mesure du débit cardiaque, à l'application clinique du principe de Fick, et à la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'état de choc (2).

Les décennies suivantes furent marquées par des avancées majeures, notamment la possibilité de maintenir un cathéter de manière prolongée dans les cavités cardiaques droites et la mise au point des techniques de mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). C'est au début des années 1970 que Harold Swan et William Ganz eurent l'idée novatrice d'ajouter un ballonnet à l'extrémité distale du cathéter, permettant à celui-ci de suivre passivement le flux sanguin jusqu'aux artères pulmonaires (3). Ce dispositif, connu sous le nom de cathéter de Swan-Ganz, reste à l'heure actuelle le matériel de référence utilisé quotidiennement dans le monde entier pour le CCD (Figure 1).

(1) Service des Soins Intensifs, CHU Liège, Belgique.
(2) Service de Pneumologie, CHU Liège, Belgique.
(3) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

Figure 1. Cathéter de Swan-Ganz à trois lumières

A : raccord distal. B : valve de gonflage du ballonnet. C : raccord proximal pour injection. D : connecteur de la thermistance. E : ballonnet et lumière distale.

TECHNIQUE ET INTERPRÉTATION

La procédure peut être réalisée en salle de cathétérisme sous contrôle fluoroscopique, mais également en unité de soins intensifs ou en salle d'opération. Elle consiste en l'introduction d'un cathéter de Swan-Ganz par voie veineuse, éventuellement sous contrôle échographique, selon la technique de Seldinger et en condition d'asepsie chirurgicale. La voie d'abord la plus couramment utilisée est la veine jugulaire, sous-clavière, brachiale ou fémorale, en fonction des conditions cliniques et anatomiques du patient ainsi que de l'expertise de l'opérateur.

Avant l'insertion, plusieurs étapes préparatoires sont indispensables. Il convient notamment de purger soigneusement les différentes voies de l'introducteur et du cathéter afin d'éliminer toute bulle d'air, puis de calibrer le transducteur de pression. Ce dernier doit être « mis à zéro » au niveau d'un repère externe situé à mi-distance entre la surface de la table d'examen et la paroi antérieure du thorax correspondant approximativement au centre de l'oreillette gauche. Ce point, défini par consensus comme l'axe phlébostatique, est essentiel pour garantir la fiabilité et la comparabilité des mesures (4).

Une fois le cathéter positionné dans une veine de gros calibre, le ballonnet peut être gonflé, ce qui permet sa progression passive dans le sens du flux sanguin. Le cathéter franchit alors successivement la veine cave (supérieure ou inférieure), l'oreillette droite, le ventricule droit, et

se retrouve finalement dans l'arbre artériel pulmonaire. Au cours de ce trajet, les différentes pressions sont mesurées : la pression veineuse centrale (PVC), la pression dans l'oreillette droite (POD), les pressions systolique, diastolique et télédiastolique du ventricule droit (PVDs, PVDd, PTDVD respectivement), ainsi que les pressions systolique (PAPs) et diastolique (PAPd) de l'artère pulmonaire (5).

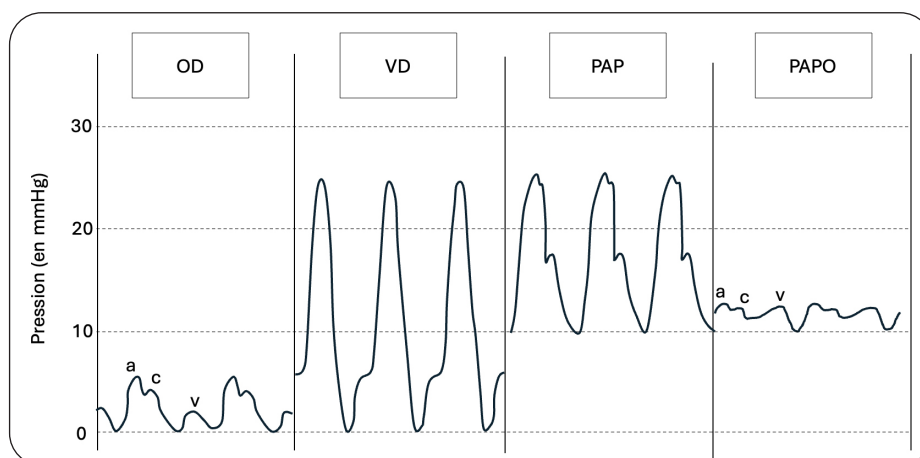
Lorsque son extrémité atteint une branche artérielle pulmonaire de plus petit calibre, le ballonnet gonflé induit une occlusion transitoire. Cette manœuvre permet de mesurer la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), reflet indirect de la pression dans l'oreillette gauche et, par extension, de la pression télédiastolique du ventricule gauche en l'absence d'insuffisance valvulaire majeure (Figure 2).

La mesure de la PAPO constitue un élément clé du cathétérisme, mais peut s'avérer délicate en raison de sa variabilité au cours du cycle respiratoire, en particulier chez les patients obèses, souffrant d'orthopnée ou atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive. Elle peut également être perturbée en cas d'insuffisance mitrale sévère, avec une onde v de régurgitation marquée, par des difficultés anatomiques limitant la qualité de la courbe obtenue ou en fonction de la zone de West où l'extrémité du cathéter se situe. Il est admis que le moyennage automatique par le moniteur est source de surestimation et doit être évité. Dans des conditions optimales, la lecture de la PAPO doit se faire en ventilation lente en fin d'expiration, au pied de l'onde v, ou correspondre à la moyenne de trois cycles cardiaques consécutifs en respiration spontanée (6).

Lorsque le cathéter est correctement positionné dans l'artère pulmonaire, le débit cardiaque peut être mesuré par la technique de thermodilution. Le principe repose sur l'injection d'un volume connu (classiquement 10 mL) d'un liquide froid, à température contrôlée, via le port proximal du cathéter, généralement situé dans l'oreillette droite. Une thermistance placée à l'extrémité distale du cathéter enregistre la chute transitoire, puis la normalisation progressive de la température sanguine. L'intégration de cette variation en fonction du temps permet, selon la méthode de Stewart-Hamilton, de calculer le débit cardiaque (Figure 3). Trois mesures consécutives avec une variation inférieure à 10 % sont nécessaires pour valider la valeur obtenue.

Le prélèvement d'une gazométrie au niveau de l'artère pulmonaire permet d'obtenir la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂).

Figure 2. Courbes hémodynamiques au sein des cavités cardiaques droites en conditions normales



Les tracés montrent successivement la pression dans l'oreillette droite (OD) correspondant également à la pression veineuse centrale, le ventricule droit (VD), l'artère pulmonaire (AP), puis la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Les ondes a, c et v correspondant respectivement à la contraction auriculaire, au bombement de la valve tricuspide (ou mitrale en PAPO, souvent intangible) en systole, et au remplissage auriculaire passif.

Figure 3. Équation de Stewart-Hamilton pour le calcul du débit cardiaque

$$DC = (VI \times (TS - TI) \times K_1 \times K_2) / \int \Delta TS(t) dt$$

Où

DC = débit cardiaque

VI = volume injecté

TS = température du sang

TI = température injectat

K_1 = Facteur de correction (chaleurs spécifiques \times densités)

K_2 = Constante de correction (liée à l'injection et au cathéter)

$\int \Delta TS(t) dt$ = Aire sous la courbe de variation de température du sang en fonction du temps

Des prélèvements gazométriques étagés peuvent également être réalisés, notamment dans le cadre de bilans de shunts intracardiaques ou lors de l'exploration de cardiopathies congénitales.

À partir des données obtenues, différents indices hémodynamiques peuvent être calculés. L'ensemble de ces paramètres hémodynamiques, leur formule de calcul et leur valeur physiologique de référence sont repris dans le **Tableau I**.

Les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) et systémiques (RVS) reflètent l'opposition exercée par les lits vasculaires à l'éjection du sang par les ventricules droit et gauche, respectivement. Elles dépendent du tonus vasomoteur, du calibre des artéioles et de la viscosité

sanguine, et constituent un déterminant majeur de la postcharge ventriculaire. Rappelons qu'en conditions physiologiques, la circulation pulmonaire se caractérise par une faible résistance et une haute compliance, ce qui en fait un système à basse pression malgré un débit sanguin élevé.

L'index cardiaque, qui rapporte le débit cardiaque à la surface corporelle, permet une évaluation individualisée de la performance cardiaque. Le volume d'éjection systolique (VES) correspond au volume sanguin éjecté par le ventricule à chaque contraction, tandis que son pendant indexé (VES_i) le rapporte à la surface corporelle. Cette indexation permet *in fine* une comparaison plus pertinente entre patients et autorise l'utilisation de seuils cliniques mieux standardisés.

Tableau I. Valeurs normales des pressions et indices hémodynamiques obtenus par cathétérisme cardiaque droit

Paramètres hémodynamiques mesurés	Valeurs physiologiques	
PVC	2 - 6 mmHg	
POD	2 - 6 mmHg	
Pression systolique VD	15 - 30 mmHg	
Pression diastolique VD	4 - 12 mmHg	
PAPs	15 - 30 mmHg	
PAPd	4 - 12 mmHg	
Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)	≤ 15 mmHg	
DC par thermodilution	4 - 8 L/min	
Saturation veineuse en oxygène (SvO ₂)	65 - 75 %	
Paramètres hémodynamiques calculés	Formules	Valeurs physiologiques
PAPm	$[PAPs + (2 \times PAPd)] / 3$	8 - 20 mmHg
DC par Fick	$[125 \times SC] / [Hb \times 1,36 \times (SaO_2 - SvO_2)]$	4 - 8 L/min
Index cardiaque (IC)	DC / SC	2,5 - 4 L/min/m ²
Résistances vasculaires pulmonaires (RVP)	$(PAPm - PAPO) / DC$	0,3 - 2 UW
Résistances pulmonaires totales (RPT)	PAPm / DC	< 3 UW
Résistances vasculaires systémiques (RVS)	$(PAM - POD) / DC$	10 - 15 UW (ou 800 - 1.200 dynes·sec/cm ⁵)
Volume d'éjection systolique (VES)	DC / FC x 1.000	60 - 100 mL
VES indexé (VESi)	IC / FC x 1.000	33 - 47 mL/m ²
Gradient de pression trans-pulmonaire (GTP)	PAPm - PAPO	< 13 mmHg
Gradient diastolo-capillaire (GDC)	PAPd - PAPO	< 7 mmHg
Indice de pulsatilité de l'artère pulmonaire (iPAP)	$(PAPs - PAPd) / POD$	> 0,9
Compliance artérielle pulmonaire	VES / (PAPs - PAPd)	> 2,3 mL/mmHg
Gradient trans-hépatique	PSH bloquée - PSH libre	< 5 mmHg

DC : débit cardiaque. FC : fréquence cardiaque. PAPd : pression artérielle pulmonaire diastolique. PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique. PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne. POD : pression oreillette droite. PSH : pression sus-hépatique. PVC : pression veineuse centrale. SC : surface corporelle. UW : unité Wood. VD : ventricule droit.

Les gradients diastolo-capillaires (aussi appelés diastoliques) et transpulmonaire (GTP), ainsi que certains rapports tels que le ratio POD/GTP, constituent des marqueurs indirects du remodelage vasculaire pulmonaire. Ils permettent notamment de distinguer une composante pré-capillaire active chez les patients présentant une hypertension post-capillaire (7, 8). Une élévation de ces gradients traduit la présence de pressions droites anormalement élevées, ou «disproportionnées», c'est-à-dire qui ne peuvent être entièrement expliquées par une augmentation isolée de la pression auriculaire gauche. Cette élévation résulte dès lors, au moins en

partie, de modifications structurelles ou fonctionnelles adaptatives au sein de la circulation pulmonaire.

L'indice de pulsatilité de l'artère pulmonaire correspondant au delta de pression au sein de l'artère pulmonaire rapporté à la POD est un marqueur de la fonction contractile du ventricule droit. Il trouve une utilité particulière dans l'évaluation pré-implantation d'un dispositif d'assistance circulatoire gauche («Left Ventricular Assist Device» ou LVAD), en post-transplantation cardiaque ou dans le contexte d'un choc cardiogénique (9). De manière complémentaire, le ratio POD/PAPO reflète

l'équilibre entre les pressions de remplissage droite et gauche ; un ratio élevé ($> 0,6$) suggère une défaillance ventriculaire droite.

Enfin, il est important de noter que la mesure des pressions sus-hépatiques (PSH) peut être réalisée au cours du cathétérisme, et devrait idéalement être intégrée de manière systématique à la première évaluation hémodynamique d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Un gradient trans-hépatique - défini comme la différence entre la PSH bloquée et la PSH libre - supérieur à 5 mmHg permet de poser le diagnostic d'hypertension portale, avec un impact direct sur l'orientation étiopathogénique. Cette anomalie doit faire évoquer la présence d'une hypertension porto-pulmonaire (10).

APPORTS DE MANŒUVRES DE SENSIBILISATION

TEST DE REMPLISSAGE

Lors du CCD réalisé dans le cadre d'un bilan d'hypertension pulmonaire (HTP), une PAPO située en zone « grise » - soit entre 13 et 15 mmHg - doit faire suspecter une contribution post-capillaire, notamment en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF) (10). Pour dépister un certain degré d'insuffisance cardiaque gauche, un test de remplissage (« fluid challenge ») peut être réalisé, consistant en l'administration de 500 mL de NaCl 0,9 %, soit environ 7 à 10 mL/kg, en 5 à 10 minutes. Une élévation de la PAPO ≥ 18 mmHg après un tel test de remplissage est en faveur d'une HTP post-capillaire. Dans le même esprit, un lever passif des jambes induisant une augmentation de la PAPO ≥ 19 mmHg peut également constituer un critère discriminant en faveur d'une HFpEF occulte, tandis qu'une PAPO demeurant < 11 mmHg permet d'écarter ce diagnostic (11).

TEST DE VASORÉACTIVITÉ AU NO

L'administration de monoxyde d'azote (NO) inhalé est recommandée durant le CCD chez les patients atteints d'HTAP idiopathique, héréditaire ou induite par des toxiques. Le protocole consiste en une administration continue inhalée de NO à une concentration de 10 à 20 ppm pendant 5 à 10 minutes. Le test est considéré comme positif si la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) diminue de ≥ 10 mmHg pour atteindre une valeur absolue ≤ 40 mmHg, tout en maintenant un débit car-

diacque stable ou augmenté. Il permet d'identifier les patients répondeurs, éligibles à un traitement par inhibiteurs calciques à fortes doses, avec un bénéfice potentiel sur le contrôle des pressions pulmonaires et la survie (12, 13). En cas de résultat initial négatif, le test ne doit pas être répété.

Une seconde indication du test de vasoréactivité au NO est son utilisation dans le cadre de l'évaluation pré-transplantation cardiaque (14). Chez les patients présentant une HTP, il permet d'évaluer la réversibilité des RVP. La mise en évidence de RVP fixées > 3 UW oriente la stratégie thérapeutique et peut justifier l'instauration de traitements spécifiques ou de divers supports mécaniques pré-greffe.

CATHÉTÉRISME À L'EFFORT

Depuis les recommandations conjointes de l'European Society of Cardiology (ESC) et de l'European Respiratory Society (ERS) publiées en 2022 (15), le CCD à l'effort a retrouvé une place, bien que limitée, dans l'exploration des patients présentant une dyspnée indéterminée avec une hémodynamique normale au repos. L'objectif est de détecter précocement une maladie vasculaire pulmonaire ou une dysfonction cardiaque gauche d'effort. L'examen est réalisé sur cycloergomètre, en position semi-allongée, selon un protocole d'effort incrémentiel par paliers. Des mesures hémodynamiques répétées sont effectuées à chaque palier : PAPs, PAPm, PAPd, PAPO, DC et FC.

L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire et de la PAPO à l'effort est un phénomène physiologique, parallèlement à l'élévation du débit cardiaque. Toutefois, une élévation disproportionnée de la PAPm entraîne une augmentation excessive de la pente du rapport PAPm/DC avec un seuil pathologique fixé à > 3 mmHg/L/min (16).

L'analyse conjointe de la pente PAPO/DC permet d'orienter l'étiologie. Une pente < 2 mmHg/L/min suggère une atteinte artérielle pulmonaire prédominante. À l'inverse, une augmentation disproportionnée de la PAPO est en faveur d'une dysfonction gauche. Dans le même ordre d'idées, une PAPO > 25 mmHg à l'effort, en position couchée, permet de poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique (17).

APPOINT DE L'ARTÉRIOGRAPHIE PULMONAIRE

L'artériographie pulmonaire consiste en l'injection de produit de contraste iodé directement dans les artères pulmonaires via un

cathéter spécifique. Cette technique permet une visualisation précise du lit artériel pulmonaire central, segmentaire et sous-segmentaire (Figure 4). Bien que son utilisation ait nettement diminué avec l'avènement de l'angioscanner thoracique à haute résolution, l'émergence du scanner à double énergie, et le perfectionnement des techniques de post-traitement comme le «Maximum Intensity Projection» (MIP), l'artériographie pulmonaire conserve une place centrale dans le bilan des maladies thromboemboliques pulmonaires chroniques et l'évaluation de leur opérabilité (18).

INDICATIONS (FIGURE 5)

HYPERTENSION PULMONAIRE

L'HTP est une entité clinique fréquemment retrouvée chez les patients atteints d'affections cardio-pulmonaires chroniques. Elle est à différencier de l'HTAP qui est, quant à elle, une maladie rare caractérisée par une atteinte spécifique du lit artériel pulmonaire (19). Le CCD constitue le «gold standard» pour le diagnostic et la classification hémodynamique des patients atteints d'HTP. C'est également vrai pour la stratification du risque chez les patients atteints d'HTAP (15). Sa réalisation est recommandée chez les patients présentant une forte probabilité écho-

graphique d'HTP en l'absence d'étiologie clairement identifiée, afin de confirmer le diagnostic et d'orienter la stratégie thérapeutique. Le CCD est également indiqué chez les patients ayant une probabilité échographique intermédiaire, dès lors que des signes ou symptômes évocateurs sont présents, tels qu'une dyspnée inexplicite, des syncopes ou des lipothymies à l'effort. Depuis 2022, la définition hémodynamique de l'HTP a été actualisée, avec un abaissement du seuil diagnostique de la PAPm à 20 mmHg (au lieu de 25 mmHg) et des RVP à > 2 UW pour définir une atteinte pré-capillaire (au lieu de 3 UW auparavant) (Figure 6). Notons toutefois que les règles de remboursement des différentes thérapeutiques disponibles dans l'HTAP en Belgique sont toujours liées à l'ancienne définition.

CHOC CARDIOGÉNIQUE

Grâce à sa capacité à fournir des données sur les pressions de remplissage droites et gauches, le débit cardiaque et les résistances vasculaires, le CCD s'intègre pleinement dans l'arsenal diagnostique et thérapeutique du choc cardiogénique (20). Longtemps débattue, son utilité s'est imposée grâce à des données récentes montrant qu'il permet un profilage hémodynamique précoce des patients. Cet apport facilite ainsi l'instauration rapide de thérapies ciblées ou de supports circulatoires adaptés, avec un impact favorable sur le pronostic (21). De plus

Figure 4. Exemple d'artériographie pulmonaire droite (à gauche) et gauche (à droite) réalisée dans le cadre d'une maladie thromboembolique chronique



Multiples défauts perfusionnels segmentaires à droite représentés en partie par les étoiles oranges et défauts sous-segmentaires et distaux à gauche.

Figure 5. Principales indications du cathétérisme cardiaque droit

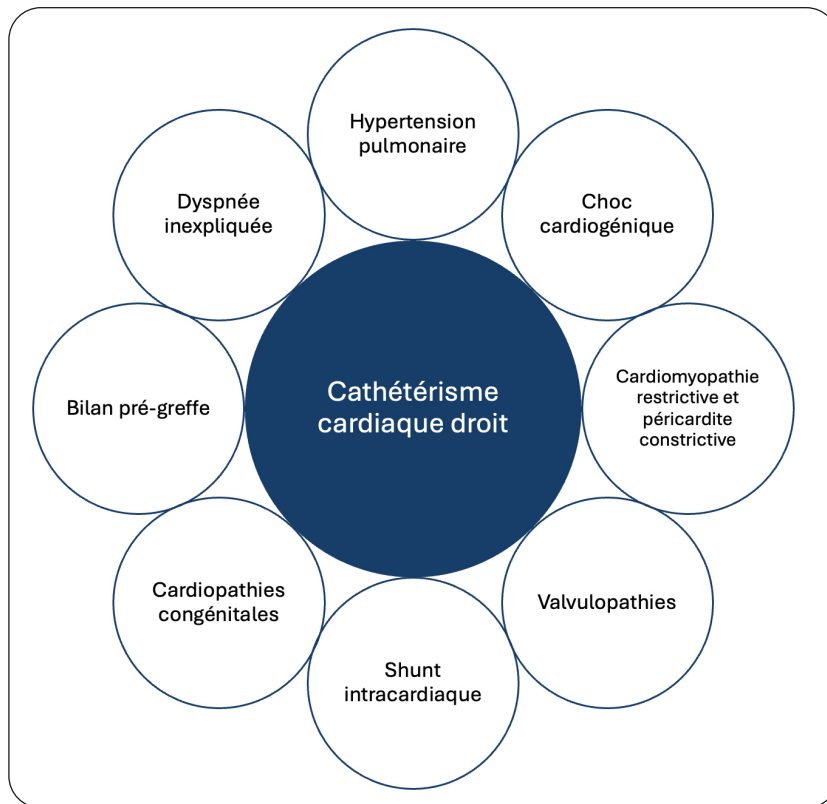
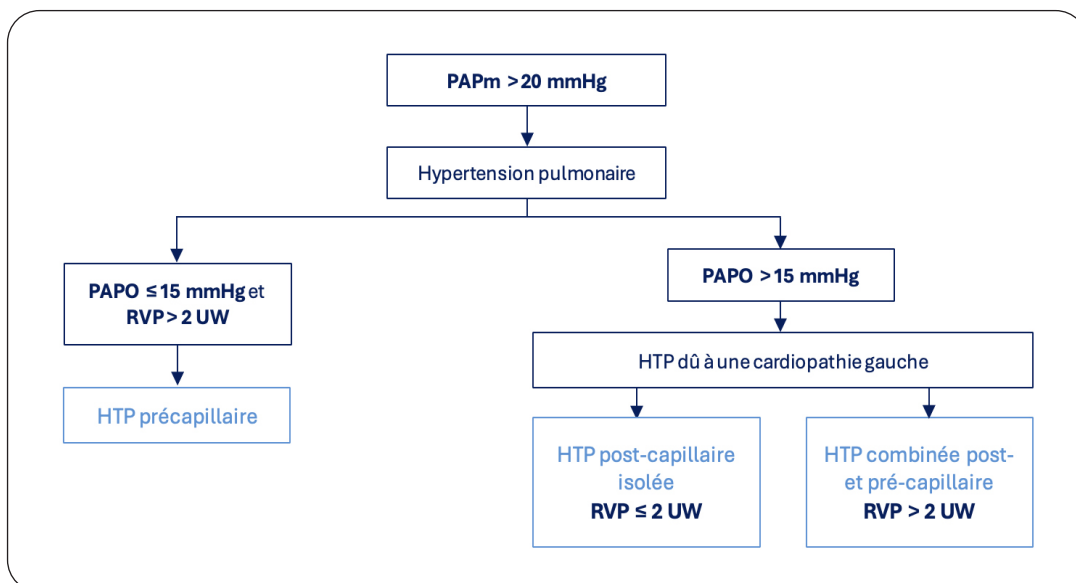


Figure 6. Classification hémodynamique de l'hypertension pulmonaire : algorithme diagnostique



HTP : hypertension pulmonaire. mPAP : pression artérielle pulmonaire moyenne. PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion. RVP : résistance vasculaire pulmonaire. UW : Unités Wood.

en plus de sociétés savantes recommandent son utilisation en cas d'absence de réponse aux traitements initiaux, lorsqu'un support circulatoire mécanique (Oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO), LVAD, Impella, etc.) est envisagé, ou lorsque le diagnostic demeure incertain (22). En effet, le cathétérisme droit permet également de distinguer les différentes formes de choc sur base des profils hémodynamiques, comme illustré dans le **Tableau II**.

CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE ET PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Bien que ces deux entités partagent une présentation clinique commune - une insuffisance cardiaque droite à fraction d'éjection préservée -, elles diffèrent radicalement sur les plans étiologique, pronostique et thérapeutique. La péricardite constrictive, curable par péricardectomie, implique un engainement du myocarde par un péricarde épaissi, fibreux, et parfois calcifié, entraînant secondairement des anomalies du remplissage. À l'inverse, la cardiomyopathie restrictive est une atteinte primitive du myocarde, caractérisée par une augmentation de la rigidité myocardique. Elle peut être idiopathique ou secondaire à diverses affections (amylose, radiothérapie, maladies de surcharge, sarcoïdose, sclérodermie, etc.), avec des options thérapeutiques souvent limitées au traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque ou à la transplantation.

Le CCD, associé au cathétérisme gauche, constitue le «gold standard» diagnostique. Il met en évidence, dans les deux cas, un remplissage diastolique rapide précoce, avec élévation et quasi-égalisation des pressions télédiastoliques. Comme représenté dans le **Tableau III**, les différences entre la cardiomyopathie restrictive et la péricardite constrictive concernent principalement les variations de pressions durant le cycle respiratoire et l'interdépendance ventricu-

laire, qui sont absentes ou minimales dans la cardiomyopathie restrictive (23).

VALVULOPATHIES

Progressivement tombées en désuétude depuis l'avènement de l'échocardiographie et des autres techniques d'imagerie non invasive, les mesures hémodynamiques invasives sont aujourd'hui réservées aux situations où les données iconographiques sont non concluantes ou en discordance avec la présentation clinique. L'évaluation hémodynamique de l'insuffisance tricuspide, et en particulier sa stratification, conserve néanmoins un rôle déterminant dans la sélection des patients éligibles à une réparation valvulaire tricuspide percutanée. Pour l'évaluation des sténoses des valves pulmonaire et tricuspide, la formule de Gorlin, utilisée pour le calcul de l'aire valvulaire aortique ou mitrale, n'a pas été validée (24). L'évaluation hémodynamique repose donc sur des mesures de gradients de pression, obtenues par enregistrements simultanés entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit pour la valve pulmonaire, et entre l'oreillette droite et le ventricule droit pour la valve tricuspide.

SHUNT INTRA-CARDIAQUE

Le shunt intra-cardiaque correspond au passage de sang d'une cavité cardiaque vers une autre, court-circuitant ainsi la circulation physiologique. Le flux sanguin suit le gradient de pression entre les cavités, ce qui conduit le plus souvent à un passage du sang oxygéné du cœur gauche (système à haute pression) vers le cœur droit (système à basse pression), réalisant un shunt gauche-droite. Un cas particulier est représenté par le syndrome d'Eisenmenger, évolution tardive de certaines communications intracardiaques non corrigées. Dans ce syndrome, l'augmentation des pressions et des résistances pulmonaires aboutit

Tableau II. Valeurs hémodynamiques dans les différents types de choc

	DC	PAP	PAPO	RVS	SvcO ₂
Hypovolémique	↓	↓	↓	↑	↓
Distributif	↑	↓	↓	↓	↑
Obstructif	↓	↓ ou N	N	↑ ou N	↓
Cardiogénique	↓	↑*	↑	↑	↓

DC : débit cardiaque. N : normal. PAP : pression artérielle pulmonaire. PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion. RVS : résistances vasculaires systémiques. SvO₂ : Saturation en oxygène du sang veineux mêlé. * sauf si insuffisance cardiaque droit.

Tableau III. Différences hémodynamiques entre cardiomyopathie restrictive et péricardite constrictive

	Cardiomyopathie restrictive	Péricardite constrictive
Points communs	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage ventriculaire rapide précoce - Signe en racine carré («square root» ou «dip and plateau» sign) des courbes de pressions ventriculaires diastoliques gauches et droites (onde de remplissage VG > 7 mmHg en faveur d'une PC) - Élévation et égalisation des pressions télédiastoliques ventriculaires gauches et droites - Signe de Kussmaul : diminution de < 5 mmHg de la pression auriculaire droite à l'inspiration (plus fréquent et plus marqué dans la PC) 	
Différences	<ul style="list-style-type: none"> - Pressions de remplissage > 25 mmHg - Présence d'une HTP concomitante (également vrai dans 1/3 des PC) 	<ul style="list-style-type: none"> - PTDVD > 1/3 pression systolique VD - Discordance respiratoire : interdépendance ventriculaire avec réduction de la pression systolique du VG et augmentation de la pression systolique du VD au pic de l'inspiration - Égalisation (soit ≤ 5 mmHg) de la PTDVD et de la PTDVG

HTP : hypertension pulmonaire. PC : péricardite constrictive. PTDVD : pression télédiastolique ventriculaire droite. PTDVG : pression télédiastolique ventriculaire gauche. VD : ventricule droit. VG : ventricule gauche.

in fine à un shunt bidirectionnel ou inversé (droit - gauche), responsable d'une cyanose centrale et de complications multiviscérales (15). Le «gold standard» pour la détection et la quantification précise de ces shunts repose sur la réalisation de prélèvements sanguins étagés, avec mesure de la saturation en oxygène aux différents niveaux du cœur droit (veine cave supérieure et inférieure, oreillette droite supérieure, moyenne et inférieure, ventricule droit, artère pulmonaire principale, gauche et droite, etc). Une élévation significative de la saturation en oxygène supérieure est définie par une augmentation supérieure à 8 %, seuil au-delà duquel la variation excède les fluctuations physiologiques normales observées en l'absence de shunt (25). L'ampleur du shunt est ensuite quantifiée par le rapport entre le débit pulmonaire et le débit systémique (Qp/Qs), calculé préférentiellement, dans ce contexte précis, selon la méthode de Fick.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Les cardiopathies congénitales peuvent nécessiter une exploration hémodynamique invasive, notamment pour la quantification des shunts et l'évaluation des résistances vasculaires pulmonaires. Ces indications, bien que rares, doivent être réservées à des centres spécialisés et interprétées par des médecins expérimentés (26).

BILAN PRÉ-GREFFE

Le CCD constitue un examen clé dans l'évaluation pré-transplantation des patients candidats à une greffe cardiaque, pulmonaire ou

hépatique. En transplantation cardiaque, il permet de mesurer précisément les résistances vasculaires pulmonaires, dont l'élévation est associée à un risque accru d'insuffisance ventriculaire droite post-greffe, important facteur de morbi-mortalité précoce. Toute forme d'HTP est corrélée à un moins bon pronostic, et la Société Internationale de Transplantation Cœur-Poumon (ISHLT) considère des RVP > 5 UW et un GTP > 15 mmHg comme des contre-indications potentielles à une greffe cardiaque seule (27).

Dans le cadre de la transplantation pulmonaire, l'évaluation hémodynamique est tout aussi indispensable, quel que soit le profil échographique initial. Il permet une évaluation fine, essentielle pour confirmer le diagnostic d'HTP, en déterminer le type (pré- ou post-capillaire) et adapter la prise en charge, en particulier en phase préopératoire. Il s'agit d'un examen systématique dans ce contexte (28).

Enfin, en transplantation hépatique, un dépistage de l'hypertension porto-pulmonaire par échocardiographie est recommandé pour tous les patients. En cas de suspicion échographique ou de tableau de dyspnée disproportionnée, un CCD est indiqué afin de quantifier précisément les pressions pulmonaires. Une PAPm > 45 mmHg représente une contre-indication formelle à la greffe hépatique, compte tenu du risque de mortalité post-opératoire avoisinant 100 % (29).

DYSPNÉE INEXPLIQUÉE

En cas de dyspnée inexplicée, lorsque le bilan non invasif (échocardiographie,

ergospirométrie, imagerie) est non contributif ou discordant, la réalisation d'un CCD, notamment à l'effort, peut être indiquée après discussion précautionneuse. Cette approche permet d'explorer les causes hémodynamiques sous-jacentes, telles qu'une hypertension pulmonaire à l'effort, une HFpEF, etc. Le CCD offre une analyse fine des réponses pulmonaires, cardiaques et métaboliques. Bien que cette technique soit complexe et réservée aux centres spécialisés, elle s'avère parfois précieuse dans la prise en charge de patients présentant une dyspnée persistante sans cause identifiée.

AUX SOINS INTENSIFS ET EN CHIRURGIE CARDIAQUE

L'utilisation du CCD aux soins intensifs a fortement décliné au début des années 2000 suite à une étude observationnelle de grande ampleur ayant suggéré une association entre son utilisation et une augmentation de la mortalité, des coûts et du man-power (30). Ces résultats ont ensuite été confirmés dans les contextes spécifiques du syndrome de détresse respiratoire aiguë et des patients à haut risque en chirurgie cardiaque (31, 32). Cependant, le CCD n'a pas disparu des unités de soins intensifs et reste utilisé dans des situations ciblées, telles que le choc cardiogénique, préalablement à la mise en place de supports circulatoires, ou lors de l'évaluation d'une HTP disproportionnée.

Dans le domaine de la chirurgie cardiaque, en l'absence d'essais randomisés convaincants, les recommandations actuelles déconseillent l'utilisation systématique du cathéter de Swan-Ganz en périopératoire, notamment en raison de l'absence de bénéfice démontré sur la mortalité (33).

COMPLICATIONS

Bien que le CCD soit une procédure à faible risque lorsqu'il est réalisé dans des conditions optimales, certaines complications peuvent survenir. Les plus fréquentes sont liées à la ponction veineuse, avec un risque variable selon le site, de pneumothorax, d'hématome ou de ponction artérielle accidentelle. Des arythmies transitoires, telles que des extrasystoles, des tachycardies ventriculaires ou des blocs de branche, peuvent également apparaître lors du passage du cathéter dans le ventricule droit; leur survenue peut être limitée par le gonflage préalable du ballonnet. Dans de rares cas mais potentiellement graves, une rupture de l'artère

pulmonaire ou un infarctus pulmonaire peut survenir, notamment en cas de surgonflage ou de gonflage prolongé du ballonnet. Ce risque est majoré chez les patients âgés, fragiles, anticoagulés ou atteints de sclérodémie. Il est également essentiel de dégonfler le ballonnet lors du retrait du cathéter afin d'éviter tout accrochage aux structures intracardiaques ou artérielles pulmonaires, notamment les valves et les piliers musculaires. En cas de maintien prolongé du cathéter ou de son introducteur au-delà de 24 heures, des complications infectieuses ou thromboemboliques peuvent survenir. *In fine*, le taux global de complications graves reste inférieur à 1 %, et la mortalité associée est très faible (< 0,05 %) lorsque l'examen est réalisé par des opérateurs expérimentés (34).

CONCLUSION

Le cathétérisme cardiaque droit est une technique invasive ancienne, mais il demeure encore aujourd'hui le «gold standard» pour l'exploration de nombreuses affections cardio-pulmonaires, au premier rang desquelles figure l'hypertension artérielle pulmonaire. Sa réalisation et son interprétation comportent des écueils, mais bien conduit, le CCD permet une analyse hémodynamique fine, conduisant à un diagnostic plus précis et à une prise en charge thérapeutique mieux individualisée. Il est donc essentiel de préserver sa pratique, tant en salle de cathétérisme qu'en réanimation, afin d'en garantir les bénéfices aux patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Forssmann W. Die Sondierung des Rechten Herzens. *Klin Wochenschr* 1929;**8**:2085-7.
2. Courmand A, Riley RL, Breed ES, et al. Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle. *J Clin Invest* 1945;**24**:106-16.
3. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N England J Med* 1970;**283**:447-51.
4. Kovacs G, Avian A, Pienn M, et al. Reading pulmonary vascular pressure tracings: how to handle the problems of zero leveling and respiratory swings. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;**190**:252-7.
5. Rosenkranz S, Preston IR. Right heart catheterisation: best practice and pitfalls in pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2015;**24**:642-52.
6. Ryan JJ, Rich JD, Thiruvoipati T, et al. Current practice for determining pulmonary capillary wedge pressure predisposes to serious errors in the classification of patients with pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2012;**163**:589-94.
7. Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, Vanderpool R. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J* 2013;**41**:217-23.

8. Naeije R. Measurement to predict survival: the case of diastolic pulmonary gradient. *JACC Heart Fail* 2015;**3**:425.
9. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018;**137**:e578-622..
10. Vachiéry JL, Tedford RJ, Rosenkranz S, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J* 2019;**53**:1801897.
11. Van De Bovenkamp AA, Wijkstra N, Oosterveer FP, et al. The value of passive leg raise during right heart catheterization in diagnosing heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2022;**15**:E008935.
12. Gerhardt F, Fiessler E, Olsson KM, et al. Positive Vasoreactivity testing in pulmonary arterial hypertension: therapeutic consequences, treatment patterns, and outcomes in the modern management era. *Circulation* 2024;**149**:1549-64.
13. Bartsch V, Gester F, Parzibut G, et al. Hypertension artérielle pulmonaire idiopathique vasoréactive révélée par une insuffisance cardiaque droite. *Rev Med Liege* 2025;**80**:18-25.
14. Peled Y, Ducharme A, Kittleson M, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the evaluation and care of cardiac transplant candidates-2024. *J Heart Lung Transplant* 2024;**43**:1529-628.e54.
15. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022;**43**:3618-731.
16. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009;**34**:888-94.
17. Chaouat A, Sitbon O, Mercy M, et al. Prognostic value of exercise pulmonary haemodynamics in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2014;**44**:704-13
18. Delcroix M, Torbicki A, Gopalan D, et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2021;**57**:2002828.
19. Maloir Q, Petitjean H, Parzibut G, et al. Nouveautés dans le diagnostic et la stratification du risque de l'hypertension pulmonaire. *Rev Med Liege* 2023;**78**:99-106.
20. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;**136**:e232-68.
21. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022;**43**:561-632.
22. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: this document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovas Interv* 2019;**94**:29-37.
23. Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, et al. Differentiation of constriction and restriction : complex cardiovascular hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 2016;**68**:2329-47.
24. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J* 1951;**41**:1-29.
25. Torres AJ. Hemodynamic assessment of atrial septal defects. *J Thorac Dis* 2018;**10**(Suppl24):S2882-9.
26. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021;**42**:563-645.
27. Lim HS, Hsieh E, Shah KB. International Society of Heart and Lung Transplantation position statement on the role of right heart catheterization in the management of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2019;**38**:235-8.
28. Leard LE, Holm AM, Valapour M, et al. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: An update from the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2021;**40**:1349-79.
29. Krowka MJ, Fallon MB, Kawut SM, et al. International liver transplant society practice guidelines: diagnosis and management of hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Transplantation* 2016;**100**:1440-52.
30. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;**276**:889-97.
31. Richard C, Warszawski J, Anguel N, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**290**:2713-20.
32. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;**348**:5-14.
33. Wahba A, Kunst G, De Somer F, et al. 2024 EACTS/EACTAIC/EBCCP Guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Interdiscip Cardiovasc Thorac Surg* 2025;**40**:ivaf002.
34. Hoeper MM, Lee SH, Voswinkel R, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:2546-52.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Maloir Q, service des Soins intensifs, CHU Liège Belgique.
Email : q.maloir@chuliege.be