

Table des matières

I. INTRODUCTION	2
II. MATÉRIEL ET MÉTHODES	3
1. Design de l'étude	3
2. Population de l'étude	3
3. Recueil des données	6
4. Analyses statistiques	6
III. RÉSULTATS	8
1. Population globale	8
2. Analyse univariée	13
3. Analyse multivariée	15
4. Analyse en sous groupes et par score de propension pondérée:	16
IV. DISCUSSION	19
V. CONCLUSION.....	22
VI. BIBLIOGRAPHIE	23
VII. ANNEXE.....	27

I. INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) est la troisième cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde (1). Cette pathologie entraîne une obstruction du lit vasculaire pulmonaire, conduisant à une chute de la précharge du ventricule gauche (VG) et une surcharge du cœur droit, menant à une dysfonction cardio-circulatoire (2).

Malgré l'accès à des traitements préventifs des événements thromboemboliques veineux (bas de contention, anticoagulation)(3) et à de multiples thérapeutiques curatives (anticoagulation, thrombolyse, filtre cave) (4), la mortalité hospitalière reste élevée, de l'ordre de 15 à 25% (5,6), particulièrement chez les patients d'onco-hématologies et d'oncologies (7,8).

Chez ces derniers, la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une complication fréquente (9,10). La prévalence y est sept fois supérieure à celle de la population générale (11), et la proportion d'EP parmi ces patients atteints de MTEV est plus importante, représentant environ 50% des épisodes thromboemboliques (12).

Les anticoagulants sont les traitements principaux de la MTEV(13). Leur utilisation est délicate en oncologie et onco-hématologie, en raison de troubles de la crase sanguine (14), et de thrombopénies fréquentes dans cette population. Il en résulte davantage de complications hémorragiques (4 à 12%) (15,16), et une moins bonne réponse aux anticoagulants (17,18). Les recommandations sont claires concernant la prise en charge de l'EP. La société européenne de cardiologie (ESC) propose un traitement basé sur l'état hémodynamique (2), mais la validité dans le cadre onco-hématologique pose question, en particulier pour les malades en état de choc. Les études validant l'anticoagulation dans un contexte oncologique, opposent souvent les héparines non fractionnées et les héparines de bas

poids moléculaire, mais n'ont pas été réalisées en réanimation (19). Il existe peu de données dans la littérature sur le pronostic des patients en réanimation atteint d'un cancer et présentant un épisode d'EP. Cette carence représente probablement une lacune dans les recommandations actuelles des sociétés savantes concernant ce cadre nosologique à forte mortalité. L'objectif de cette étude est d'évaluer le pronostic de l'EP dans une population atteinte de cancer en réanimation, dans le but d'optimiser sa prise en charge. On s'attachera à mesurer l'incidence des complications, ainsi que l'impact des différents traitements anticoagulants sur cette population.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Design de l'étude

Nous avons constitué une cohorte rétrospective, de patients d'oncologie et d'onco-hématologie, admis en réanimation et ayant présenté une embolie pulmonaire. Quatre centres français (Angers, Marseille, Paris, Versailles) ont participé à l'inclusion.

La période d'étude s'étendait de janvier 2009 à juillet 2021.

2. Population de l'étude

Était inclus, les patients âgés d'au moins 18 ans, hospitalisés en réanimation pour une durée d'au moins 24 heures. La présence d'un cancer actif et un diagnostic scanographique d'EP était requis.

Le diagnostic d'EP était défini selon des données scanographiques, puis selon la localisation anatomique tronculaire, lobaire, segmentaire et sous segmentaire du thrombus (20).

La date du diagnostic de l'EP était répertoriée de la façon suivante : connue avant le séjour en réanimation, diagnostiquée à l'entrée, ou après l'admission en réanimation. Ce critère était non exclusif, permettant de le coter deux fois, lorsqu'un nouvel épisode s'ajoutait à une EP déjà connue. Le délai entre l'admission en réanimation et le diagnostic d'EP était recueilli.

Le diagnostic de cancer actif devait avoir été réalisé de manière anatomo-pathologique. Ils ont été différenciés en hématologique et solide, puis respectivement selon leur anatomo-pathologie et leur localisation. Il était précisé si les cancers solides étaient métastatiques. La chimiothérapie était active si le patient avait reçu une cure dans le mois précédant l'admission en réanimation. Une chirurgie oncologique était récente si elle avait eu lieu dans les 6 mois précédant le séjour. La période postopératoire correspondait aux 7 jours suivant la chirurgie.

Le recueil de données comprenait les caractéristiques démographiques des patients et leurs comorbidités. L'échelle OMS permettait de classer l'état de santé général. La sévérité des patients était évaluée selon le score de gravité IGS 2 et l'index de Charlson.

La sévérité de l'EP était définie selon les recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) (21) :

- risque haut, pour les instabilités hémodynamique définies par PAS < 90 mmHg ou chute > 40mmHg > 15 min, ou nécessité de support vasopresseur,
- risque intermédiaire haut, pour une dysfonction cardiaque droite échographique ou scanographique (Ventricule Droit (VD) / Ventricule Gauche (VG) $\geq 1,0$ ou l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) < 16 mm) et une augmentation des enzymes cardiaques (BNP > 600 ng/ml ou/et tropo ≥ 15 ng/ml),
- risque intermédiaire bas, si un seul critère ou zéro.

L'instabilité hémodynamique était définie selon les critères de l'ESC ci-dessus. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) était définie par un score de KDIGO ≥ 1 (22). La défaillance respiratoire aiguë (DRA) était définie par une $PaO_2 < 60$ mmHg en air ambiant, une tachypnée > 30 min, et une oxygénodépendance > 6 Litres/minutes (23). La dysfonction hépatique aiguë était définie par un temps de thrombine $< 50\%$ (24). Ces défaillances d'organes étaient présentes à l'admission en réanimation, ou secondaires, c'est-à-dire apparaissant après 24 heures. Une hémorragie majeure était définie par la perte $\geq 2,0$ g/dL d'hémoglobine en moins de 24 heures, la nécessité d'une intervention chirurgicale, ou un saignement mettant en jeu le pronostic vital (25). Le surdosage en héparine était défini par un rapport TCA $> 4,0$. La difficulté d'équilibration du traitement et la présence d'une coagulation intravasculaire disséminée étaient cotées selon l'appréciation du clinicien. La thrombopénie était définie par des plaquettes < 50 G/l.

Les traitements anticoagulants étaient pré-existants si introduits avant l'admission en réanimation. Le traitement anticoagulant curatif de l'épisode était classé en 2 groupes : Héparines non fractionnées (HNF) ou Héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Le recueil comprenait la notion de relais entre HNF et HBPM et son délai, précoce < 72 H ou tardif > 72 H. Lorsque le relais par HBPM était précoce, les patients étaient classés dans le groupe HBPM principales. On notera HNF seules les patients traités uniquement par HNF en réanimation, et HBPM seules ceux uniquement traités par HBPM. La ventilation mécanique regroupait, de manière non exclusive, les patients sous ventilation mécanique invasive, non invasive (VNI) ou avec une oxygénothérapie haut débit (OHD). Le support vasopresseur était la noradrénaline. Les supports inotropes étaient l'adrénaline et la dobutamine.

3. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir de l'analyse des comptes-rendus de séjour en réanimation.

Le temps de suivi était de 90 jours, à l'issue duquel le statut vital était recueilli. Nous avons recueilli la date du dernier contact hospitalier (compte rendu de consultation et d'hospitalisation) et consulté les registres de décès régionaux. Les patients étaient classés : vivants, décédés, ou perdus de vue si la donnée était absente. Ces derniers ont été exclus de l'analyse.

4. Analyses statistiques

Les résultats ont été présentés sous forme de médiane et d'intervalles interquartiles ou de nombres et de proportions (%). Les variables qualitatives ont été comparées entre les différents groupes à l'aide du test de Chi-2 ou du test exact de Fisher selon les cas, les variables continues à l'aide du test de Mann-Whitney. L'analyse multivariée a été réalisée en utilisant une régression logistique, le critère de jugement principal était la mortalité à 90 jours après admission en réanimation. Les variables donnant des valeurs $p < 0,10$ dans les analyses univariées ou considérées comme cliniquement pertinentes ont été introduites dans un modèle de régression logistique pas à pas. Les résultats ont été exprimés sous la forme d'Odds Ratio (OR) et d'intervalles de confiance (IC) à 95 %.

Dans un second temps, l'effet des HNF seules a été évalué sur la survie à 90 jours pour la population globale et aussi pour les sous-groupes de patients traités exclusivement par HNF seules ou par HBPM seules. Pour tenir compte des biais de sélection possibles de cette étude observationnelle (puisque le choix d'initier un traitement anticoagulant

était laissé à la discrétion du réanimateur), nous avons utilisé une analyse basée sur un score de propension à pondération de probabilité inverse. Le score de propension (PS) est la probabilité de recevoir un traitement anticoagulant en fonction de certaines covariables de base (âge, sexe, cancer solide ou hématologique, centre, score IGS II, indice de Charlson, EP connue, EP en réa, EP après réa, admission postopératoire en réanimation, numération plaquettaire $< 50\text{G/L}$ à l'admission en réanimation et stade OMS). Des méthodes de pondération par probabilité inverse (IPW), utilisant des poids tronqués, ont été utilisées pour reconstruire des pseudo-populations dans lesquelles les patients des deux groupes (HNF seules vs autres traitements tardifs, ou HNF seules vs HBPM seules) ont des caractéristiques similaires. Nous avons utilisé un modèle de Cox pour comparer le délai d'apparition des résultats (survie au 90e jour). Les résultats ont été exprimés sous la forme d'Hazard Ratio (HR) et d'intervalles de confiance (IC) à 95 %. Nous avons utilisé des courbes de survie cumulées pour illustrer ces résultats. Tous les tests étaient bilatéraux, et les valeurs $p < 0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R (version 3.6.2).

III. RÉSULTATS

1. Population globale

231 patients ont été inclus dans l'étude. Parmi lesquels 13 ont été exclus de l'analyse, pour cause de données manquantes (*figure 1*).

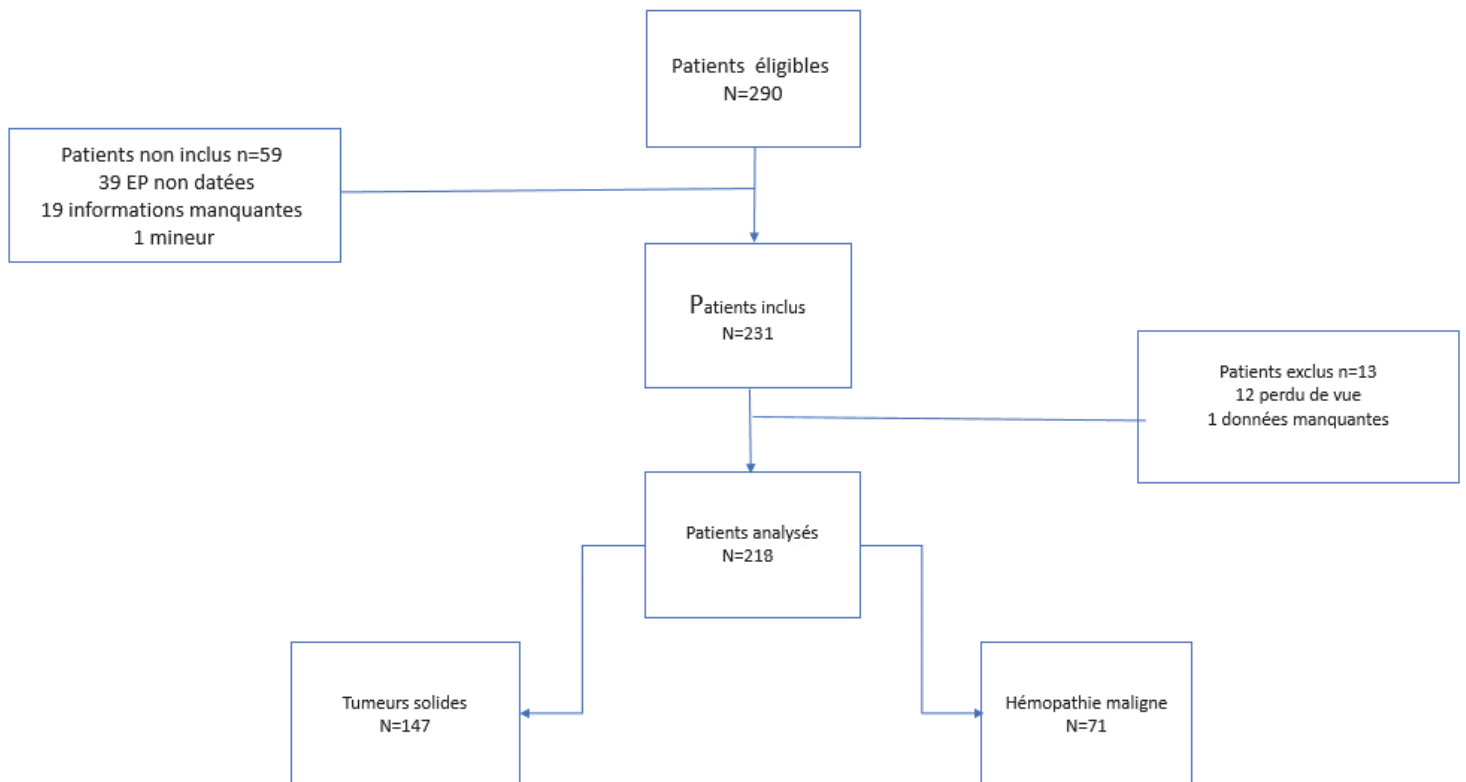


Figure 1 : Flow Chart

Les caractéristiques de la population sont résumées dans le *Tableau 1*.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population et de l'embolie pulmonaire

	Tous les patients	Vivant	Décès J90	P.value
Caractéristiques de la population				
Age	66.00 [58.25,75.00]	66 [58.00, 72.00]	67 [60.00, 77.00]	0.059
Homme	121 (55,5)	73 (57,5)	48 (52,7)	0.579
Performans status (OMS) †				0.001
0	50 (22,9)	39 (31,7)	11 (12,9)	
1	88 (40,3)	56 (45,5)	32 (37,6)	
2	51 (23,3)	19 (15,4)	32 (37,6)	
3	16 (7,3)	8 (6,5)	8 (9,4)	
4	3 (1,3)	1 (0,8)	2 (2,4)	
Index Charlson	7.00 [5.00,9.00]	6.00 [5.00,9.00]	8.00[6.00, 10.00]	0.010
IGS 2	39.00 [29.00,51.00]	34.00[26.00,44.00]	48.00[38.00,61.00]	<0.001
Durée séjour réanimation	6.50 [4.00,11.00]	7.00[4.00,11.00]	6 [3.00,10.00]	0.458
Comorbidité				
Obésité	41 (18,8)	24 (19,7)	17 (20)	1.000
Tabagisme actif	38 (17,4)	21 (16,5)	17 (18,7)	0.817
Hypertension artérielle	83 (38,0)	47 (37,0)	36 (39,6)	0.809
Cardiopathie	47 (21,5)	25 (19,7)	22 (24,2)	0.521
Insuffisance respiratoire	28 (12,8)	15 (11,8)	13 (14,3)	0.739
Diabète	36 (16,5)	26 (20,5)	10 (11,0)	0.094
Insuffisance rénale chronique	19 (8,7)	12 (9,4)	7 (7,7)	0.834
Antécédent EP	18 (8,2)	11 (8,7)	7 (7,7)	0.995
Antécédent TVP	21 (9,6)	15 (11,8)	6 (6,6)	0.248
Covid 19	4 (1,8)	1 (0,8)	3 (3,3)	0.396
Caractéristiques cancer et des traitements				
Cancer solide	147 (67,4)	88 (69,3)	59 (64,8)	0.585
Cancer hématologique	71 (32,5)	39 (30,7)	32 (35,2)	
Cancer métastatique	71 (48,2)	33 (26,0)	38 (41,8)	0.021
Chimiothérapie en cours	70 (32,1)	40 (31,5)	30 (33,0)	0.934
Post opératoire	71 (32,4)	58 (45,7)	13 (14,3)	<0.001
Chirurgie oncologique récente	74 (33,9)	59 (46,5)	15 (16,5)	<0.001
Caractéristiques embolie pulmonaire				
Date du diagnostic				
EP connue	74 (33,9)	42 (33,3)	32 (35,2)	0.892
EP diagnostiquée à l'entrée	101 (46,3)	59 (46,5)	42 (46,2)	1.000
EP pendant le séjour	50 (22,9)	31 (24,4)	19 (20,9)	0.654
Délais admission/diagnostic EP (jours)	0.00[0.00,1.00]	0.00[0.00,1.00]	0[0.00, 0.00]	0.769
Localisation scannographie				
Bilatérale	106 (48,6)	62 (49,2)	44 (48,9)	1.000
Tronculaire	69 (31,6)	39 (31,7)	30 (35,3)	0.696
Lobaire	67 (30,7)	38 (30,9)	29 (34,1)	0.735
Segmentaire	73 (33,4)	51 (41,5)	22 (25,9)	0.030
Sous segmentaire	50 (22,9)	27 (22,1)	23 (27,1)	0.516
Cœur droit scanographique	27 (12,7)	13 (10,4)	14 (16,1)	0,311
Classification ESC *				<0.001
Risque élevé	49 (22,4)	16 (12,6)	33 (36,3)	
Intermédiaire haut	20 (9,1)	13 (10,2)	7 (7,7)	
Intermédiaire bas	149 (68,3)	98 (77,2)	51 (56,0)	
Cœur droit échographique	55 (25,2)	23 (20,9)	32 (37,6)	0.016
TVP associée	64 (29,3)	39 (30,7)	25 (27,5)	0.714
AVC associé	8 (3,6)	5 (4,0)	3 (3,3)	1.000
Données biologiques à l'entrée				
Enzymes cardiaques positives **	104(47,7)	59 (73,8)	45 (77,6)	0.752
BNP (pg/ml)	253.50[112.50-800.00]	196 [109.50,427.00]	650 [173.00, 1254.00]	0.004
Troponine (ng/ml)	56.50[20.00-207.00]	50.00[16.75,152.50]	61.00 [27.00, 294,275]	0.089
Créatinémie (μmol/L)	81.00 [59.00,111.50]	78.50 [58.50, 99.75]	88.00 [59.00, 129.00]	0.134
Plaquettes (G/l)	200.00 [121.00,280.00]	196.00 [130.25, 275.25]	205.00 [82.00, 287.00]	0.845
Thrombopénie §	22(10,9)	8 (6,3)	14 (15,4)	0.051

* classification selon European society of cardiology lymphomes.

† Performans status inconnu pour 10 patients (5%)

** Troponine≥15 ng/ml et/ou BNP >600 ng/ml

‡ cancer métastatique solide ou stade 3 et 4 des

§ thrombopénie < 50 G/l

Sur les 218 patients analysés, l'âge médian était de 66 ans [58.25-75.00], 121 étaient des hommes (55%). La durée moyenne de séjour en réanimation était de 6,5 jours [4.00-11.00].

147 patients (67%) avaient une tumeur solide, métastatique pour 71 d'entre eux (48%). Ils comprenaient : cancers pancréatiques (n=25), cancers du poumon (n=24), cancers du côlon (n=20), cancers ovariens (n=12), cancers hépatiques (n=11), cancers du sein (n=11), cancers vésicaux (n=9), sarcomes (n=8), cancers prostatiques (n=6), cancers gastriques (n=5), cancers rénaux (n=4), cancers indifférenciés (n=4), cancers oto-rhino-laryngés (n=3), cancers utérins (n=3), cancers oesophagiens (n=2).

71 avaient un cancer hématologique (32%), comprenant : lymphomes non hodgkinien (n=30), leucémies aiguës myéloïdes (n=14), myélomes (n=7), leucémies aiguës lymphoïdes (n=6), lymphomes de hodgkin (n=3), leucémies lymphoïdes chroniques (n=3), syndromes myélodysplasiques (n=3), leucémies myéloïdes chroniques (n=3), myélofibroses (n=2).

74 patients (34%) avaient bénéficié d'une chirurgie oncologique dans les 6 derniers mois. 71 patients (32%) étaient admis en réanimation en période postopératoire. 70 patients (32%) avaient une chimiothérapie en cours.

Le délai médian entre le diagnostic d'EP et le séjour en réanimation était 0 jours [0.00-1.00]. Le diagnostic d'EP était connu avant le séjour en réanimation dans 74 cas (33%), fait à l'admission dans 101 cas (46%), et pendant le séjour en réanimation dans 50 cas (23%).

Un cœur droit à l'échographie a été retrouvé chez 55 patients (25%). Les marqueurs biologiques cardiaques (BNP, troponine) étaient augmentés chez 104 patients (47%). L'EP était classée à risque élevé dans 49 cas (23%), risque intermédiaire haut dans 20 cas (9%), intermédiaire bas dans 149 cas (68%).

22 patients (10%) présentaient une thrombopénie.

Les détails des traitements sont résumés dans le *tableau 2*.

Tableau 2 : Anticoagulation de l'embolie pulmonaire

	Vivant J90	Décès J90	P.value
Préexistant à l'épisode			
Bas de contention /CMI	57 (44,9)	10 (11.0)	<0.001
Anticoagulation préventive	35 (27,6)	11 (12,2)	0.023
Anticoagulation curative	43 (33,9)	35 (38,9)	
Traitement de l'épisode			
Anticoagulation curative	122 (96,1)	82 (92,1)	0.215
Anticoagulation préventive	1 (0,8)	0	
Absence d'anticoagulation	4 (3,1)	7(7,9)	
HNF	80 (63,5)	55 (61,8)	0.918
HBPM	87 (69.0)	39 (43,3)	<0.001
HNF seules	37 (29.4)	43 (48.3)	0.007
HBPM seules	44 (34.9)	27 (30.3)	0.578
HBPM principales †	66 (52,4)	34 (38,2)	0.056
HBPM relais HNF	2 (1,6)	3 (3,3)	0.705
Thrombolyse	3 (2,4)	6 (6,6)	0.229
Equilibre TCA difficile	12 (10,0)	8 (9,6)	1.000
Surdosage TCA>4.0	8 (6,6)	6 (7,2)	1.000
Supplémentation antithrombine 3	1 (0,8)	5 (5,9)	0.088
Filtre cave	5 (3,9)	2 (2,2)	0.742

†HBPM principales = HBPM seules + relais précoce HNF vers HBPM

Après le diagnostic d'EP, 204 patients (93,5%) ont été traités par anticoagulation à dose curative et 1 seul patient (0,5%) à dose préventive. 11 patients n'ont pas été (5%) anticoagulés. Pour 2 patients (1%) le statut d'anticoagulation n'était pas précisé.

Les HNF ont été utilisées chez 135 patients (65%), suivi d'un relais par HBPM, qu'il soit précoce ou tardif, pour 55 d'entre eux (40%).

Les HBPM ont été le traitement principal (HBPM seules et relais précoce) chez 100 patients (49%).

9 patients (4%) ont été thrombolysés.

Un filtre cave a été positionné chez 7 patients (3%).

Dans 10% des cas (20 patients), les cliniciens ont jugé difficile l'équilibre du TCA. L'utilisation d'antithrombine 3 a été rapportée chez 6 patients (3%).

Parmi les patients thrombopéniques, 17 (77%) ont été anticoagulés de manière curative, dont 6 (27%) uniquement par HNF.

Le *tableau 3* résume les complications et leur traitement en réanimation. A l'entrée, une DRA était présente chez 110 patients (50%), une instabilité hémodynamique chez 61 patients (27%), une IRA chez 52 patients (23%). Le recours à la ventilation mécanique était nécessaire pour 87 patients (38%), avec 68 (30%) placés sous ventilation invasive, 36 (16%) sous VNI et 48 (22%) sous OHD. Une épuration extrarénale a été nécessaire chez 18 patients (8%). Un support vasopresseur a été utilisé chez 74 patients (34%) et un support inotrope chez 24 (11%).

La mortalité à 90 jours était de 41,7%.

Tableau 3 : Complication et support en réanimation

	Vivant	Décès J90	P.value
Dysfonction d'organe à l'entrée			
Détresse respiratoire aiguë	49 (38,6)	61(67,0)	<0.001
Instabilité Hémodynamique	26 (20,5)	35(38,5)	0.006
Dysfonction hépatique aiguë	8 (6,3)	12 (13,2)	0.139
Insuffisance rénale aiguë	21 (16,5)	31(34,1)	0.005
Dysfonction d'organe secondaire*			
Détresse Respiratoire aiguë	17 (13,4)	29 (32,2)	0.001
Instabilité Hémodynamique	5 (3,9)	31 (34,4)	<0.001
Dysfonction hépatique aiguë	6 (4,7)	14 (15,6)	0.013
Insuffisance rénale aiguë	6 (4,7)	25 (27,8)	<0.001
KDIGO 0	75 (65,2)	36 (42,9)	0.001
KDIGO 1	22 (19,1)	15 (17,9)	
KDIGO 2	10 (8,7)	12 (14,3)	
KDIGO 3	8 (7,0)	21 (25,0)	
Complication			
Sepsis : fièvre indéterminé †	8 (6,3)	5 (5,5)	0.195
Sepsis cliniquement suspecté ††	23 (18,1)	20 (22,0)	
Sepsis microbiologique ††	41(32,3)	39 (42,9)	
Hémorragie	22 (17,3)	15 (16,5)	1.000
ACR ‡	3 (2,4)	17 (18,7)	<0.001
CIVD	2 (1,6)	8 (8,8)	0.029
Traitement			
Ventilation mécanique	34 (26,8)	53 (58,9)	<0.001
Invasive	19 (15)	49 (54,4)	<0.001
OHD	25 (19,7)	23 (25,6)	0.389
VNI	19 (15)	17 (18,9)	0.561
Support vasopresseur	24 (18,9)	50 (54,9)	<0.001
Supports inotropes	5 (3,9)	19 (20,9)	<0.001
Épuration extra rénale	4 (3,1)	14 (15,4)	0.003
Antibiothérapie	72 (56,4)	64 (70,3)	0.056

*dysfonction d'organe en réanimation apparaissant minimum 24H après l'entrée.

† sepsis sans point d'appel et fièvre indéterminé, †† sepsis cliniquement suspecté, ††† Sepsis microbiologiquement confirmé. ‡ ACR récupéré.

** KDIGO: données manquantes pour 19 patients

2. Analyse univariée

Après analyse univariée, les variables statistiquement associées à une augmentation de la mortalité à 90 jours étaient : le caractère métastatique du cancer ($p=0.021$), une chirurgie oncologique récente ($p<0.001$).

Le postopératoire apparaissait comme un facteur de bon pronostic ($p<0.001$).

Aucune différence significative n'était mise en évidence entre la mortalité des cancers hématologiques et solides ($p=0.585$). (figure 2)

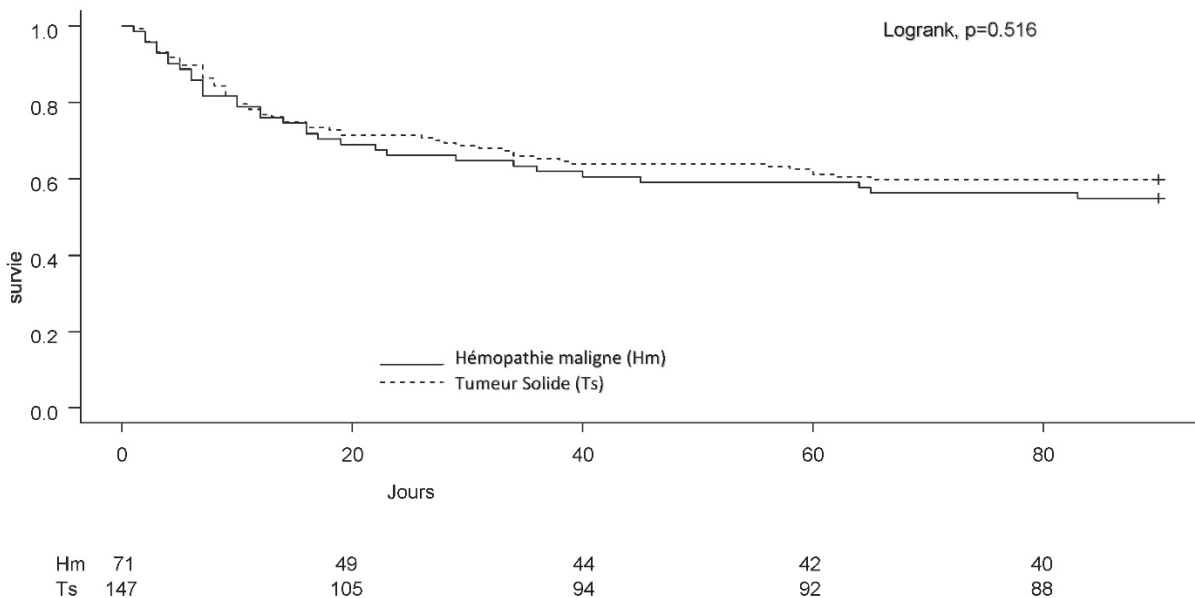


Figure 2 : analyse de survie à 90 jours par courbe de Kaplan Meier : tumeurs solides vs hémopathies malignes

La cinétique de découverte de l'EP n'avait pas d'impact significatif sur la survie (EP connue $p=0.892$, EP à l'admission $p=1.000$, EP pendant le séjour $p=0.654$).

Seule la localisation segmentaire était un facteur protecteur ($p=0.030$), les autres localisations scanographiques n'avaient pas d'impact significatif (bilatérale ($p=1.000$), tronculaire ($p=0.696$), lobaire ($p=0.735$), sous segmentaire ($p=0.516$)).

La présence d'un cœur droit échographique était un facteur de mauvais pronostic ($p=0.016$).

Des marqueurs biologiques myocardiques positifs n'impactaient pas significativement la survie ($p=0.752$). En revanche, on retrouvait significativement des taux de BNP plus élevés dans le groupe décédé à 90 jours ($p=0.004$).

Une différence significative était retrouvée entre la gravité stratifiée du risque selon l'ESC et la mortalité ($p<0.001$).

Les complications hémorragiques ($p=1.000$) et septiques ($p=0.195$) n'étaient pas significativement associées à la mortalité à 90 jours.

Les défaillances suivantes ont été significativement associées à une augmentation de la mortalité : DRA ($p<0.001$), IRA ($p=0.005$), instabilité hémodynamique ($p=0.006$), DRA secondaire ($p=0.001$), IRA secondaire ($p<0.001$), instabilité hémodynamique secondaire ($p<0.001$).

De même que les supports vasopresseur ($p < 0.001$), inotrope ($p<0,001$), la ventilation invasive ($p < 0.001$) et l'épuration extra-rénale ($p=0.003$).

La thrombolyse ($p=0.229$) et la mise en place d'un filtre cave ($p=0.742$), n'était pas associées à une différence significative de mortalité à 90 jours. L'utilisation d'HNF sans relais (HNF seules) était un facteur de mauvais pronostic ($p=0.007$). L'utilisation d'HBPM était un facteur de bon pronostic ($p<0.001$). En revanche, pour l'utilisation des HBPM seules ($p= 0.578$) et en relais précoce ($p=0.056$), il n'était pas retrouvé d'association statistique.

3. Analyse multivariée

La *figure 3* résume les résultats de l'analyse multivariée après ajustement sur les variables $p < 0,10$ (score IGS 2, index de Charlson, chirurgie récente, postopératoire, cancer métastatique, classification ESC du risque d'EP, anticoagulation préexistante préventive et curative, support inotrope, support vasopresseur, traitement HNF seules, dysfonction hépatique secondaire, DRA secondaire, Arrêt cardio-respiratoire (ACR), classification KDIGO, thrombopénie, BNP, antibiothérapie, ventilation invasive).

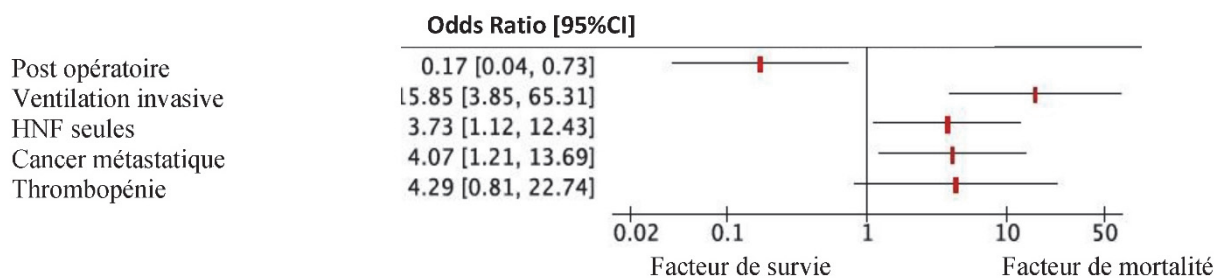


Figure 3 Facteurs indépendants de mortalité à 90 jours

Le recours à la ventilation mécanique invasive OR = 15,854 IC 95% [3,849-65,300] ($p < 0,001$) et les cancers métastatiques OR = 4,075 IC 95% [1,213-13,684] ($p = 0,023$) apparaissaient comme des facteurs indépendants de mauvais pronostic.

De même que le traitement par HNF seules : OR = 3,717 IC 95% [1,112-12,423] ($p = 0,033$).

Le postopératoire était un facteur protecteur OR = 0,170 IC 95% [0,04-0,726] ($p = 0,017$).

La thrombopénie était statistiquement non significative sur la mortalité OR = 4,291 IC 95% [0,810-22,737] ($p = 0,087$).

4. Analyse en sous-groupes et par score de propension pondérée

Le *tableau 4* reprend les caractéristiques des patients traités par HNF seules, comparées aux autres traitements.

Tableau 4 : Caractéristiques des patients en fonction du type d'héparinothérapie.

	Autres traitements (n : 135)	HNF seules (n : 80)	P.value
IGS 2	36 [26.00,46.50]	47 [35.50,58.00]	<0.001
Post opératoire	53 (39,5)	18 (22,5)	0.016
Cancer solide	91 (67,4)	54 (67,5)	1.000
Hémorragie	21 (15,6)	16 (20)	0.517
Thrombopénie	16 (11,9)	6 (7,5)	0.433
TDM localisation			
Tronculaire	42 (32,1)	26 (34,2)	0.870
Lobaire	37 (28,2)	30 (39,5)	0.131
Segmentaire	47 (35,9)	26 (34,2)	0.927
Sous segmentaire	37 (28,5)	13 (17,1)	0.096
Cœur droit échographique	37 (31,4)	24 (33,3)	0.902
TVP au diagnostic	38 (28,1)	26 (32,5)	0.603
Classification ECS			0.001
Intermédiaire bas	102 (75,6)	45 (56,2)	
Intermédiaire haut	14 (10,4)	6 (7,5)	
Risque élevée	19 (14,1)	29 (36,2)	

Il apparaissait significativement moins de patients en postopératoire dans le groupe HNF seules ($p=0,016$).

Pas de différence significative sur la nature des cancers, hématologique ou solide, entre les deux groupes ($p=1.000$), ni sur les localisations scanographiques de l'EP.

Dans le groupe HNF seules, les EP étaient classées plus sévères par la classification de l'ECS ($p=0.001$) et les patients présentaient un indice de gravité, IGS 2, plus élevé ($p<0.001$).

Après analyse avec score de propension pondérée, le traitement par HNF seules, comparé aux autres traitements, été associé à une augmentation du risque de mortalité à 90 jours : HR = 1,449 IC 95% [1.069-1.965] (p= 01686) (*figure 4*).

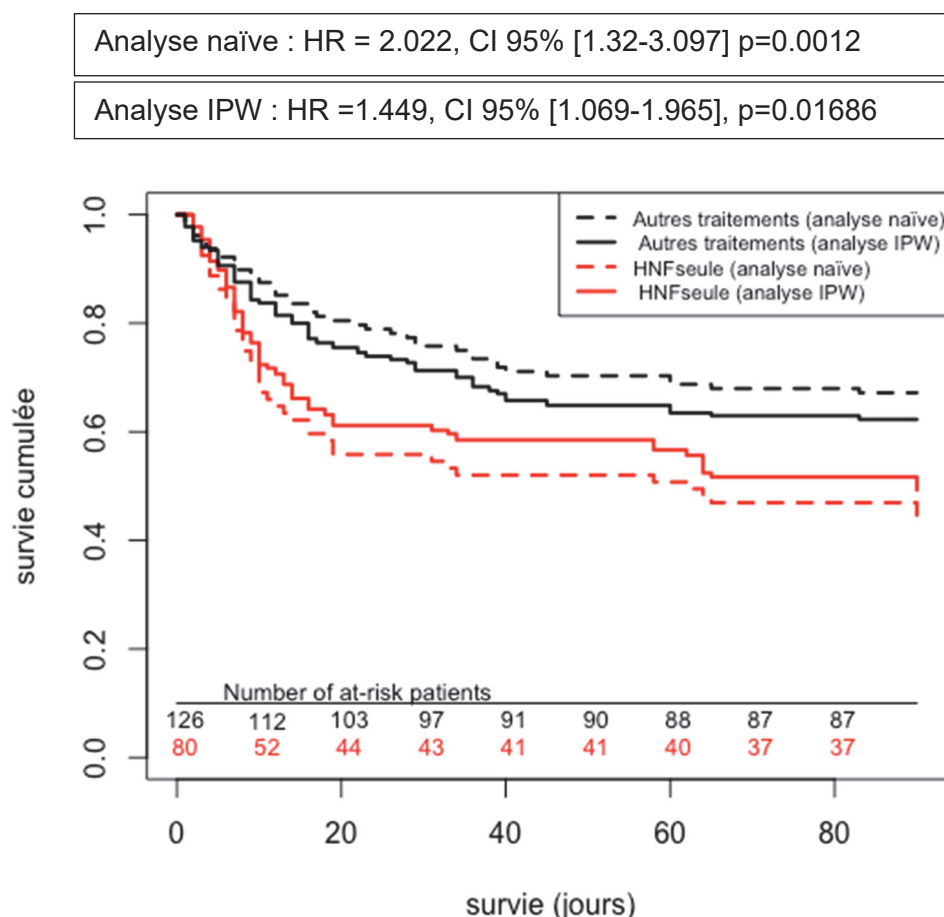


Figure 4 : analyse de la survie avec un score de propension pondéré du groupe HNF seules vs autres traitements



Une seconde analyse avec score de propension pondérée, comparant le groupe traité par HNF seules au groupe HBPM seules, retrouvait à nouveau le traitement par HNF seules comme un facteur de risque de mortalité à 90 jours : HR 1.603 IC 95% [1.12-2.29] ($p=0.009$) (*figure 5*).

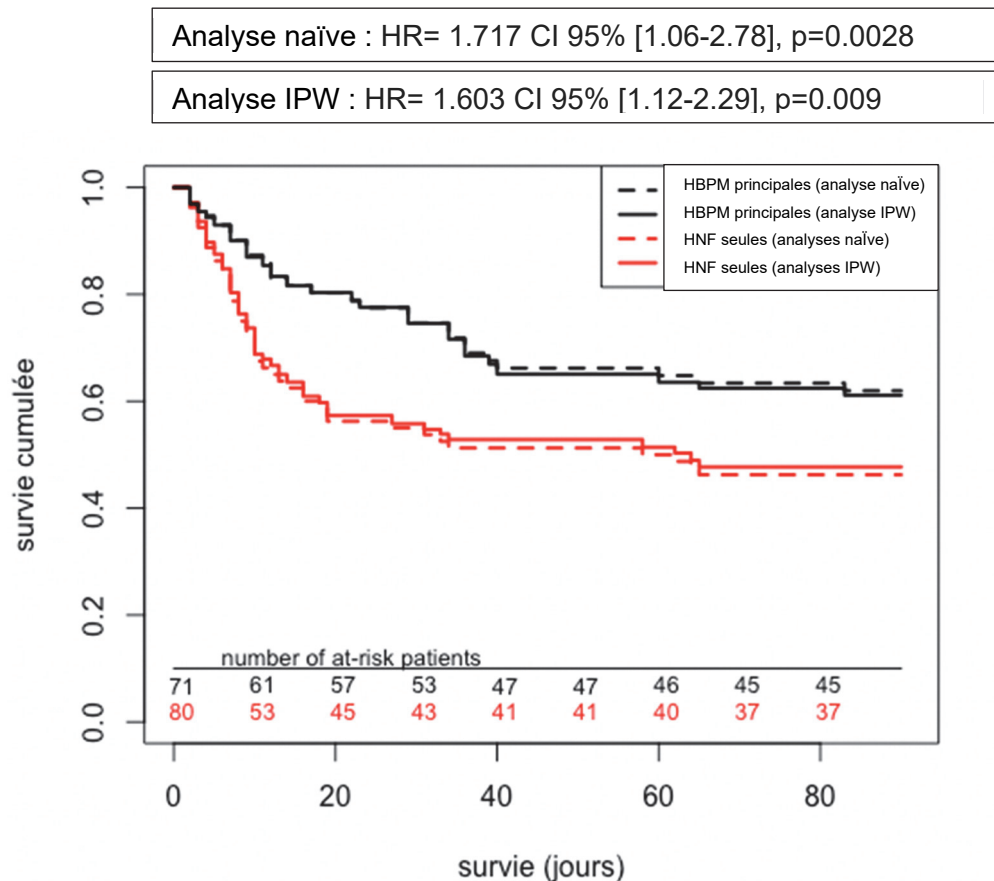


Figure 5 : analyse de la survie avec un score de propension pondéré du groupe HNF seules vs HBPM principales

IV. DISCUSSION

Dans la population générale, la mortalité hospitalière après un épisode d'embolie pulmonaire en réanimation varie entre 30 et 50% (26,27). Dans cette étude ciblant les patients d'oncologie et d'onco hématologie, la mortalité toutes causes à trois mois s'élevait à 41%. La survie après une EP était comparable entre les cancers hématologiques et les tumeurs solides. La présence de métastase apparaissait comme un facteur indépendant de mauvais pronostic. On retrouve cette donnée dans la littérature, où les cancers métastatiques sont associés à une augmentation de la fréquence et la gravité des événements thromboemboliques (28). Indépendamment de la cause d'hospitalisation, la présence de métastase lors d'un séjour en réanimation est associée une diminution de la survie (29,30).

Chez le patient d'onco-hématologie, l'utilisation de ventilation mécanique invasive est un élément de mauvais pronostic bien identifié (23,31,32). Cette tendance se retrouve significativement dans notre étude.

Concernant le traitement de l'embolie pulmonaire, les sociétés savantes recommandent d'utiliser en priorité la thrombolyse et les HNF chez les patients en état de choc (2,33). L'utilisation des HNF dans ce contexte est soutenue par un niveau de preuve faible (grade C). En pratique, en réanimation, la crainte d'une complication hémorragique, amène le clinicien à utiliser en premier lieu des HNF. Leur courte demi-vie, leur maniabilité et l'absence de contre indication en cas d'insuffisance rénale, en font des molécules fréquemment utilisées en réanimation (34). En revanche la labilité des HNF peut provoquer des sous- et sur-dosages fréquents. Une introduction parfois trop prudente entraîne un intervalle

libre important avant l'obtention d'une anticoagulation efficace (35,36). En comparaison, le profil des HBPM apparaît plus sécuritaire, plus stable. Il arrive plus facilement à intervalle thérapeutique efficient (37). Chez les patients d'oncologie et d'onco hématologie, hors état de choc, les HBPM représentent le traitement de première intention (13,19,38). Elles diminueraient les risques de saignement et de récurrence, comparées aux HNF (39,40). La physiopathologie de l'état cancéreux rend complexe l'utilisation des anticoagulants (16,39). Il existe une sécrétion de facteurs procoagulants par les cellules cancéreuses et une surexpression du facteur tissulaire, entraînant une activation de la cascade de coagulation. Une réaction inflammatoire, médiée notamment par le TNF et les IL 1, vient participer à cet état d'hypercoagulabilité (41). Néanmoins les facteurs de risque de saignement sont nombreux dans cette population, entre autres, la thrombopénie, le postopératoire, la néoangiogenèse tumorale (15,42). Les risques hémorragique et thrombotique entrent en concurrence. La thrombopénie montre la complexité de l'anticoagulation au cours du cancer, avec des patients particulièrement à risque hémorragique, qui développent également des thromboses (43,44). Aucune stratégie consensuelle d'anticoagulation n'est clairement définie dans ce cas de figure (45). Dans notre étude la thrombopénie n'était pas significativement associée à la mortalité, mais on peut suspecter un manque de puissance lié au faible effectif de ce groupe. L'utilisation des HNF sans relais en réanimation était un facteur de risque de mortalité indépendant. L'étude de l'utilisation des HBPM de façon plus systématique chez les patients d'oncologie et d'onco-hématologie présentant une EP lors d'un séjour en réanimation pourrait être intéressante. D'autant plus que ces molécules ont déjà prouvé leur supériorité sur les HNF dans le cadre de la prophylaxie en réanimation (46). Notre travail montrait une mortalité associée au contexte postopératoire plus faible. C'est une situation

hospitalière bien encadrée (13). Une vigilance accrue quant aux complications thrombo-emboliques, plus fréquentes en période postopératoire (47), conduit facilement le clinicien à réaliser des imageries (48). On constate également dans ce groupe une utilisation préférentielle des HBPM. Ce résultat vient renforcer l'idée que la limitation des HNF au profit des HBPM semble améliorer le devenir des patients.

La multicentricité de notre étude, avec des centres spécialisés dans le cancer et d'autres plus généraux, est un point fort. Plus de 26 types de cancers différents, comprenant des pathologies hématologiques, y sont étudiés. Cette cohorte observationnelle rétrospective comporte certaines limites. Le recueil des données était réalisé sur les comptes rendus de réanimation, non standardisés entre les centres. Le choix du traitement était laissé à la discrétion du clinicien (biais de sélection). Nous avons néanmoins réalisé un modèle de régression logistique, puis une analyse par score de propension pondérée pour diminuer l'impact de ce biais. Les posologies des HNF et des HBPM n'étaient pas connues. Les cliniciens ne suivaient pas de protocole commun pour l'adaptation du traitement.

V. CONCLUSION

Dans cette étude, le recours à la ventilation mécanique invasive était un facteur de risque de mortalité chez les patients d'oncologie et d'onco-hématologie, admis en réanimation, avec un épisode d'embolie pulmonaire. Le fait d'être en période postopératoire constituait un facteur protecteur. La mortalité à 90 jours ne différait pas significativement entre les tumeurs solides et les hémopathies malignes.

Hors réanimation, les HBPM ont prouvé leur supériorité. Pour les patients instables le débat n'est pas encore tranché, et l'utilisation des HNF en réanimation reste considérable. Au regard des données de cette étude, l'utilisation prolongée des HNF apparaît comme un facteur de mauvais pronostic. Ces résultats font envisager qu'une systématisation des HBPM en réanimation pourrait diminuer la morbi mortalité de l'EP chez cette population. Ces résultats doivent néanmoins être confirmés par une étude randomisée bien menée.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res*. 29 avr 2016;118(9):1340-7.
2. Meyer G, Becattini C, Geersing G-J, Harjola V-P, Huisman MV, Humbert M, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). :61.
3. Lyman GH, Khorana AA, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JI, Balaban EP, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 10 juin 2013;31(17):2189-204.
4. Handal-Orefice RC, Moroz LA. Pulmonary embolism management in the critical care setting. *Semin Perinatol*. juin 2019;43(4):205-12.
5. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja K-P, Münzel T, Konstantinides SV, et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J*. 18 mai 2019;ehz236.
6. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*. avr 1999;353(9162):1386-9.
7. Lyman GH, Culakova E, Poniewierski MS, Kuderer NM. Morbidity, mortality and costs associated with venous thromboembolism in hospitalized patients with cancer. *Thromb Res*. avr 2018;164:S112-8.
8. Lin Y-C, Chen S-C, Huang C-M, Hu Y-F, Chen Y-Y, Chang S-L, et al. Clinical features and diagnosis of new malignancy in patients with acute pulmonary embolism and without a history of cancer. *J Chin Med Assoc*. mars 2020;83(3):245-50.
9. Cohen AT, Katholing A, Rietbrock S, Bamber L, Martinez C. Epidemiology of first and recurrent venous thromboembolism in patients with active cancer: A population-based cohort study. *Thromb Haemost*. 2017;117(01):57-65.
10. Gussoni G, Frasson S, La Regina M, Di Micco P, Monreal M. Three-month mortality rate and clinical predictors in patients with venous thromboembolism and cancer. Findings from the RIETE registry. *Thromb Res*. janv 2013;131(1):24-30.
11. Blom JW, Doggen CJM, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, Prothrombotic Mutations, and the Risk of Venous Thrombosis. *JAMA*. 9 févr 2005;293(6):715-22.
12. Schwartz T, Hingorani A, Ascher E, Marks N, Shiferson A, Jung D, et al. Pulmonary Embolism Without Deep Venous Thrombosis. *Ann Vasc Surg*. oct 2012;26(7):973-6.
13. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, Bohlke K, Lee AYY, Arcelus JI, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 10 févr 2020;38(5):496-520.

14. Winter PC. The pathogenesis of venous thromboembolism in cancer: emerging links with tumour biology. *Hematol Oncol.* sept 2006;24(3):126-33.
15. Nieto JA, Solano R, Ruiz-Ribó MD, Ruiz-Gimenez N, Prandoni P, Kearon C, et al. Fatal bleeding in patients receiving anticoagulant therapy for venous thromboembolism: findings from the RIETE registry: *Fatal bleeding during anticoagulant therapy.* *J Thromb Haemost.* juin 2010;8(6):1216-22.
16. Prandoni P, Lensing AWA, Piccioli A, Bernardi E, Simioni P, Girolami B, et al. Recurrent venous thromboembolism and bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer and venous thrombosis. *Blood.* 15 nov 2002;100(10):3484-8.
17. Trujillo-Santos J, Nieto JA, Ruíz-Gamietea Á, López-Jiménez L, García-Bragado F, Quintavalla R, et al. Bleeding complications associated with anticoagulant therapy in patients with cancer. *Thromb Res.* avr 2010;125:S58-61.
18. Bellesoeur A, Thomas-Schoemann A, Allard M, Smadja D, Vidal M, Alexandre J, et al. Pharmacokinetic variability of anticoagulants in patients with cancer-associated thrombosis: Clinical consequences. *Crit Rev Oncol Hematol.* sept 2018;129:102-12.
19. Gervaso L, Dave H, Khorana AA. Venous and Arterial Thromboembolism in Patients With Cancer. *JACC CardioOncology.* 20 avr 2021;3(2):173-90.
20. Perrier A, Roy P-M, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier A-L, et al. Multidetector-Row Computed Tomography in Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 28 avr 2005;352(17):1760-8.
21. Becattini C, Agnelli G, Lankeit M, Masotti L, Pruszczyk P, Casazza F, et al. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. *Eur Respir J.* sept 2016;48(3):780-6.
22. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Am J Kidney Dis.* mai 2013;61(5):649-72.
23. Azoulay É, Thiéry G, Chevret S, Moreau D, Darmon M, Bergeron A, et al. The Prognosis of Acute Respiratory Failure in Critically Ill Cancer Patients. *Medicine (Baltimore).* nov 2004;83(6):360-70.
24. Paugam-Burtz C, Levesque E, Louvet A, Thabut D, Bureau C, Camus C, et al. liver failure in intensive care unit. :53.
25. Valade S, Lemiale V, Roux A, Schnell D, Mariotte E, Reuter D, et al. Life-Threatening Complications and Outcomes in Patients with Malignancies and Severe Pulmonary Embolism. *Thromb Res.* avr 2015;135(4):610-5.
26. Baram M, Awsare B, Merli G. Pulmonary Embolism in Intensive Care Unit. *Crit Care Clin.* juill 2020;36(3):427-35.
27. Bahloul M, Chaari A, Kallel H, Abid L, Hamida CB, Dammak H, et al. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. *Ann Thorac Med.* 2010;5(2):97.
28. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of Venous Thromboembolism and Its Effect on Survival Among Patients With Common Cancers. *Arch Intern Med.* 27 févr 2006;166(4):458-64.

29. Puxty K, McLoone P, Quasim T, Kinsella J, Morrison D. Survival in solid cancer patients following intensive care unit admission. *Intensive Care Med.* 1 oct 2014;40(10):1409-28.
30. Mendoza V, Lee A, Marik PE. La survie à l'hôpital et les facteurs pronostiques des patients atteints de tumeurs solides admis en unité de soins intensifs. *Am J Hosp Palliat Med.* 1 juin 2008;25(3):240-3.
31. Lecuyer L, Chevret S, Thiery G, Darmon M, Schlemmer B, Azoulay É. The ICU Trial: A new admission policy for cancer patients requiring mechanical ventilation*. *Crit Care Med.* mars 2007;35(3):808-14.
32. Azoulay É, Schlemmer B. Diagnostic strategy in cancer patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1 juin 2006;32(6):808-22.
33. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management Strategies and Determinants of Outcome in Acute Major Pulmonary Embolism: Results of a Multicenter Registry. *J Am Coll Cardiol.* nov 1997;30(5):1165-71.
34. Bahloul M, Chaari A, Kallel H, Abid L, Hamida CB, Dammak H, et al. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. *Ann Thorac Med.* 2010;5(2):97-103.
35. Lardinois B, Hardy M, Michaux I, Horlait G, Rotens T, Jacqmin H, et al. Monitoring of Unfractionated Heparin Therapy in the Intensive Care Unit Using a Point-of-Care aPTT: A Comparative, Longitudinal Observational Study with Laboratory-Based aPTT and Anti-Xa Activity Measurement. *J Clin Med.* janv 2022;11(5):1338.
36. Aarab R, van Es J, de Pont ACJM, Vroom MB, Middeldorp S. Monitoring of unfractionated heparin in critically ill patients. *Neth J Med.* nov 2013;71(9):466-71.
37. Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM. Parenteral Anticoagulants. *Chest.* févr 2012;141(2 Suppl):e24S-e43S.
38. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 27 nov 2018;2(22):3198-225.
39. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, Page Y, Laaban J-P, Azarian R, et al. A Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin with Unfractionated Heparin for Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 4 sept 1997;337(10):663-9.
40. Kahale LA, Matar CF, Hakoum MB, Tsolakian IG, Yosuco VE, Terrenato I, et al. Anticoagulation for the initial treatment of venous thromboembolism in people with cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 8 déc 2021;12:CD006649.
41. Decicco M. The prothrombotic state in cancer: pathogenic mechanisms. *Crit Rev Oncol Hematol* [Internet]. mai 2004 [cité 30 nov 2021]; Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1040842803002671>
42. Al-Samkari H, Connors JM. Managing the competing risks of thrombosis, bleeding, and anticoagulation in patients with malignancy. *Blood Adv.* 26 nov 2019;3(22):3770-9.

43. Kopolovic I, Lee AYY, Wu C. Management and outcomes of cancer-associated venous thromboembolism in patients with concomitant thrombocytopenia: a retrospective cohort study. *Ann Hematol.* févr 2015;94(2):329-36.
44. Di Micco P, Ruiz-Giménez N, Nieto JA, Aujesky D, del Molino F, Valle R, et al. Platelet count and outcome in patients with acute venous thromboembolism. *Thromb Haemost.* nov 2013;110(5):1025-34.
45. Carrier M, Khorana AA, Zwicker JL, Noble S, Lee AYY, on behalf of the subcommittee on Haemostasis and Malignancy for the SSC of the ISTH. Management of challenging cases of patients with cancer-associated thrombosis including recurrent thrombosis and bleeding: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* sept 2013;11(9):1760-5.
46. Lim W, Meade M, Lauzier F, Zarychanski R, Mehta S, Lamontagne F, et al. Failure of Anticoagulant Thromboprophylaxis: Risk Factors in Medical-Surgical Critically Ill Patients*. *Crit Care Med.* févr 2015;43(2):401-10.
47. Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, Scarpa RM, Tonelli F, Bonizzoni E, et al. A Clinical Outcome-Based Prospective Study on Venous Thromboembolism After Cancer Surgery. *Ann Surg.* janv 2006;243(1):89-95.
48. Auer RC, Schulman AR, Tuorto S, Gönen M, Gonsalves J, Schwartz L, et al. Use of Helical CT Is Associated with an Increased Incidence of Postoperative Pulmonary Emboli in Cancer Patients with No Change in the Number of Fatal Pulmonary Emboli. *J Am Coll Surg.* 1 mai 2009;208(5):871-8.

VII. ANNEXE

Liste des abréviations

ACR =	arret cardio-circulatoire
BNP =	facteur natriurétique de type B
CMI =	compression mécanique intermittente.
DRA =	détresse respiratoire aiguë
ESC =	société européenne de cardiologie
EP =	embolie pulmonaire
HBPM =	héparine de bas poids moléculaire
HNF =	héparine non fractionnée
HR =	hazard ratio
IC =	intervalle de confiance
IL1 =	interleukine 1
IPW =	pondération par probabilité inverse
IRA =	insuffisance rénale aiguë
MVTE =	maladie thromboembolique veineuse
OHD =	oxygénothérapie haut débit
OR =	odds ratio
TAPSE =	excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide
TCA =	temps de céphaline activée
TNF =	tumor necrosis factor
VD =	ventricule droit
VG =	ventricule gauche
VNI =	ventilation non invasive

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Résumé

Contexte :

Le nombre de patients admis en réanimation et souffrant de pathologies cancéreuses a augmenté ces dernières années. Les complications thromboemboliques dont fait partie l'embolie pulmonaire, sont une cause de morbi mortalité majeure de cette population. Le choix de l'anticoagulant est une problématique centrale.

Méthodes :

Nous avons constitué une cohorte rétrospective de patients ayant séjourné en réanimation entre 2009 et 2021 dans plusieurs hôpitaux français. L'objectif était d'étudier la mortalité toutes causes à 90 jours.

Une analyse par régression logistique, puis un score de propension pondérée, a permis d'évaluer les facteurs pronostiques.

Résultats :

218 patients ont été analysés. 147 patients souffraient d'une tumeur solide et 71 d'un cancer hématologique. Il n'existait pas de différence de mortalité entre ces deux groupes ($p=0,516$). La mortalité toutes causes à 90 jours étaient de 41,7%.

Le traitement par héparine non fractionnée en réanimation apparaissait comme un facteur de risque indépendant de mortalité OR 3,717 IC 95% [1,112-12,423] ($p=0,033$), tout comme la ventilation mécanique invasive OR 15,854 IC 95% [3,849-65,300] ($p<0,001$), et la présence de métastase OR 4,075 IC 95% [1,213-13,684] ($p=0,023$). Le contexte postopératoire semblait être un facteur protecteur lors d'un épisode d'EP : OR 0,170 IC95% [0,04-0,726] ($p=0,017$).

Conclusion :

La survie est comparable pour les cancers hématologiques et solides après une épisode d'embolie pulmonaire en réanimation. La survenue contexte postopératoire est un facteur de bon pronostic. Alors que la nécessité d'un soutien par ventilation mécanique invasive et la présence de métastase sont des facteurs de risque de mortalité. La gestion du traitement anticoagulant, avec la limitation de l'utilisation des HNF au profit des HBPM, semble améliorer la survie de ces patients.

Mots-clés : embolie pulmonaire, réanimation, tumeur solide, hémopathie maligne, HBPM, HNF.