

# SEPARATA CIENTÍFICA

1ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 12 - MAIO 2019

TEMAS EM REVISÃO

**Cuidados pós-reanimação**

Guilherme Henriques

**Abordagem Pré hospitalar do Tromboembolismo Pulmonar**

Maria Luísa Melão

HOT TOPIC

**A Paragem Cardio-Respiratória (PCR) - da perfusão coronária à perfusão cerebral como principal objetivo.**

Dénis Pizhin, Pedro Ferreira

RUBRICA PEDIÁTRICA

**O breve momento em que o bebé não respira - será BRUE?**

Ana Cristina Fernandes

CASO CLÍNICO

**Intoxicação por Organofosforados - Um caso de emergência pré-hospitalar**

Sérgio Menezes Pina, Rui Osório, Teresa Salero

**Contactos:**

[www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving](http://www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving)

[issuu.com/lifesaving](http://issuu.com/lifesaving)

[lifesavingonline.com](http://lifesavingonline.com)

[facebook.com/revistalifesaving](https://facebook.com/revistalifesaving)

[facebook.com/vmerdfaro](https://facebook.com/vmerdfaro)



## TEMA DE ABERTURA

## Abordagem Pré hospitalar do Tromboembolismo Pulmonar

Maria Luísa Melão

Médica Intensivista—Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente

Departamento de Emergência, Urgência e Cuidados Intensivos (DEUCI)

Centro Hospitalar Universitário do Algarve—Unidade de Faro

Trombose Venosa Profunda (TVP) e Tromboembolismo Pulmonar (TEP) são a terceira causa mais frequente de doença cardiovascular, com uma incidência anual estimada em 100-200 casos por 100 000 habitantes. O TEP é a manifestação mais grave de TVP, correspondendo uma causa major de mortalidade (cerca de 30% dos TEP são fatais), dos quais cerca de 34 % apresenta-se como morte súbita. <sup>(1,2)</sup>

A etiologia mais frequente do TEP são coágulos, formados nas veias dos membros inferiores, pavimento pélvico, cavidades cardíacas direitas; estes coágulos soltam-se e migram até à artéria pulmonar onde fazem efeito de êmbolo nos seus ramos. Os coágulos sanguíneos são a forma de embolização mais frequente mas existem outras etiologias: embolia gorda, embolia tumoral, ar e líquido amniótico.

Pequenos êmbolos alojam-se em posição mais distal levando habitualmente a micro-oclusões sem repercussões significativas de trocas gasosas e hemodinâmica. Podem apresentar-se como enfarte pulmonar com hemoptises e pleurisia.

Êmbolos maiores ficam alojados na bifurcação da artéria pulmonar (AP) ou ramos das artérias lobares condicionando risco de compromisso hemodinâmico, a oclusão de mais de 30-50% do lumen da AP está associada ao aumento da pressão na mesma. <sup>(3)</sup>

A instabilidade cardiovascular, muitas vezes de instalação súbita, é secundária a esta obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo e vasocronstricção <sup>(4)</sup> pulmonar com aumento da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, da pós-carga do ventrículo direito (VD), com risco de falência do mesmo e colapso cardiovascular (principal causa de morte associada a TEP). A distensão do VD com o aumento do tempo de sístole e desvio do septo para a esquerda, comprometem o enchimento do ventrículo esquerdo reduzindo o débito cardíaco. <sup>(5)</sup> O desequilíbrio entre carência e oferta de oxigénio pode resultar em isquémia do VD e agravamento da sua disfunção. <sup>(6-8)</sup>

A falência respiratória resulta da disfunção cardiovascular com baixo débito cardíaco, <sup>(9)</sup> mas também do compromisso das trocas gasosas, por alteração da relação ventilação / perfusão, com zonas ventiladas mas não perfundidas, resultando em hipoxémia e hipocápnia. Cerca de 1/3 dos doentes, apresenta shunt direito-esquerdo através de um *foramen* oval patente, que agrava ainda mais a hipoxémia. <sup>(10)</sup>

O diagnóstico de TEP permanece um desafio, sendo que muitos casos ficam por diagnosticar. A apresentação clínica não é específica, e o diagnóstico definitivo pode ser difícil. A marcha diagnóstica baseia-se na suspeita clínica e em escalas de probabilidade.

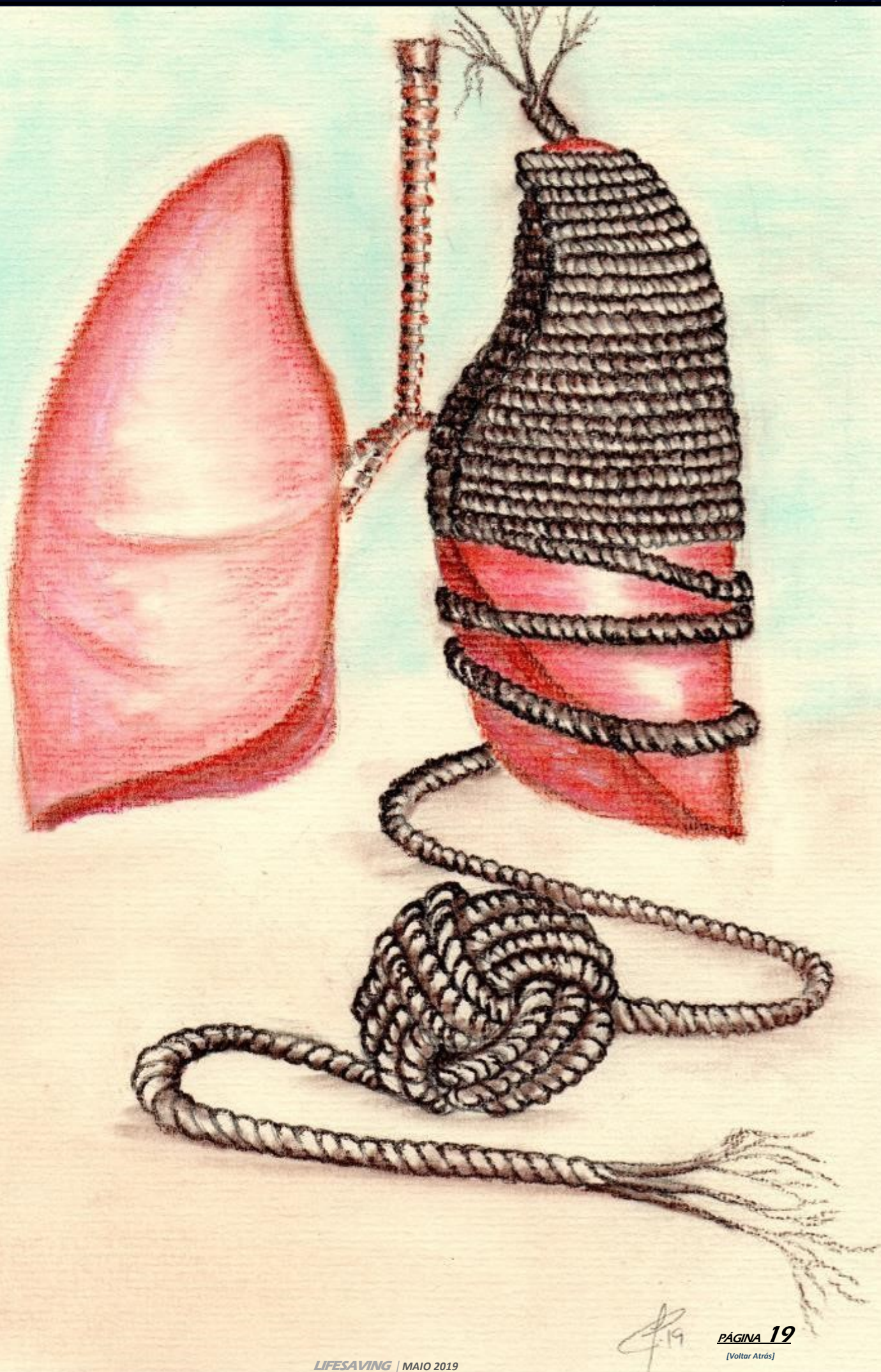
Em meio hospitalar o estudo é completado de acordo com as indicações e os meios disponíveis, recorrendo a exames complementares de diagnóstico, doseamento de D-dímeros, angio-TC, ecografia (ecocardiograma, eco doppler dos membros inferiores), angiografia e cintigrafia ventilação / perfusão que ajudam a estabelecer o diagnóstico e a estratificar o risco, de forma a definir a terapêutica mais adequada.

Em meio pré-hospitalar, sem acesso a exames complementares de diagnóstico, apenas podemos estabelecer uma probabilidade clínica, através diagnóstico diferencial com outras etiologias de toracalgia e dispneia.

A apresentação pode ser insidiosa com dispneia em cerca de 50% dos casos <sup>(11)</sup>, tosse, toracalgia tipo pleurítica 39% dos casos (secundária a irritação pleural por enfarte pulmonar) <sup>(12)</sup>, taquicardia, taquipneia e hemoptise.

A saturação arterial periférica encontra-se normal em cerca de 40% das situações. <sup>(13)</sup>

A auscultação pulmonar não apresenta alterações na maioria dos casos (o que permite excluir outros diagnósticos associados a dispneia); pode no entanto apresentar crepitações, secundárias a edema por aumento da pressão na artéria pulmonar. Sinais sugestivos TVP são visíveis em 24% dos casos.



De uma forma clássica o TEP massivo apresenta-se com início súbito de toracalgia tipo aperto, dispneia, hipoxémia sem resposta significativa ao oxigénio suplementar, síncope, choque e hipotensão (pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg ou uma queda superior a 40 mmHg não originada por hipovolémia, sépsis, ou arritmia) classificando-se TEP de risco elevado (de mortalidade intra-hospitalar até ao 30º dia de internamento) na presença de choque/hipotensão, no entanto, este quadro completo raramente é visto. No doente em choque o diagnóstico diferencial é feito com disfunção valvular, síndrome coronário, dissecção aórtica e tampona-

mento cardíaco.

O ECG pode apresentar sinais de sobrecarga do VD: bloqueio de ramo direito, inversão das ondas T de V1-V4, padrão de *White McQueen*, S1Q3T3 (aumento onda S em DI, onda Q em DIII, onda T invertida em DIII), no entanto estas alterações só costumam ser visíveis em casos de tromboembolismo massivo, nas restantes situações a única alteração visível é taquicardia sinusal, em cerca de 40% dos casos de TEP.<sup>(14)</sup>

Apesar da baixa sensibilidade dos sintomas e sinais clínicos, a combinação destes achados com factores de risco permite

através de tabelas, definir a probabilidade clínica de TEP, de forma a estabelecer uma estratégia diagnóstica e terapêutica.

**Tabelas de probabilidade de TEP, tabela de Wells e Geneva**, ambas amplamente usadas e devidamente validadas, nas suas versões originais e simplificadas.<sup>(15)</sup>

Nesta avaliação então em conta factores de risco sinais/sintomas por cada factor positivo é atribuída uma pontuação, cujo somatório se associa a uma probabilidade de TEP.

Tabela de *Wells*, validada na versão original e na simplificada, com informação fácil de obter, no entanto o item “outro diagnóstico menos provável que TEP” reduz a reprodutibilidade.

A proporção de doentes expectável de TEP é cerca de 10% no grupo de baixa probabilidade, 30% se probabilidade moderada e 65% se probabilidade elevada.

Em meio pré-hospitalar, não nos é permitido aceder aos restantes meios complementares de diagnóstico pelo que a capacidade de diagnóstico de TEP é bastante limitada.

A marcha diagnóstica só consegue progredir em meio hospitalar, recorrendo a exames complementares de diagnóstico. Permitindo assim classificar quanto a probabilidade de TEP, com

cálculo probabilidade de TEP , tabela Wells	versão original	versão simplificada
TEP previo/TVP	1.5	1
frequência cardíaca $\geq 100$ bpm	1.5	1
cirurgia/imobilização nas semanas precedentes	1.5	1
hemoptises	1	1
neoplasia activa	1	1
sinais de TVP	3	1
outro diagnóstico menos provável que TEP	3	1
<b>probabilidade clínica , classificação tres níveis</b>		
baixa probabilidade	0 - 1	N/A
probabilidade intermedia	2 - 6	N/A
alta probabilidade	$\geq 7$	N/A
<b>probabilidade clínica , classificação dois níveis</b>		
pouco provável	0 - 4	0 - 1
provável	$\geq 5$	$\geq 2$

cálculo probabilidade de TEP , tabela Geneva	versão original	versão simplificada
TEP previo/TVP	3	1
frequência cardíaca 75 - 94 ppm	3	1
$\geq 95$ bpm	5	2
cirurgia/ fractura no mês prévio	2	1
hemoptises	2	1
neoplasia activa	2	1
sinais de TVP dor e edema unilateral	4	1
dor unilateral perna	3	1
Idade $\geq 65$ anos	1	1
<b>probabilidade clínica , classificação tres níveis</b>		
baixa probabilidade	0 - 3	0 - 1
probabilidade intermedia	4 - 10	2 - 4
alta probabilidade	$\geq 11$	$\geq 5$
<b>probabilidade clínica , classificação dois níveis</b>		
pouco provável	0 - 5	0 - 2
provável	$\geq 6$	$\geq 3$

base no doseamento de D-dímero, angioTC e/ou cintigrafia ventilação /perfusão, eco doppler dos membros inferiores.

**D-dímero**, se normal elevado valor preditivo negativo, quando positivo, inespecífico com baixo valor predito positivo, carecendo de outros exames complementares, para diagnosticar TEP.

**Angio-TC** permite visualização das artérias pulmonares até nível segmentar, com uma sensibilidade de cerca 83% e especificidade 96% <sup>(16)</sup> para diagnosticar TEP. Os achados devem ser sempre integrados com a clínica e restantes exames.

**Cintigrafia de ventilação/perfusão**, não disponível na maioria dos centros, é um meio com menos exposição a contraste e radiação, particular utilidade em alérgicos a contraste e grávidas.

**Angiografia Pulmonar**, considerada o *gold standard* para diagnóstico de TEP, trata-se no entanto de um exame invasivo só disponível em centros especializados, utilizada actualmente para guiar terapêutica por cateterismo percutâneo.

**Ecocardiografia**, detecta sinais indirectos de TEP, nomeadamente dilatação e disfunção do VD, com valor preditivo negativo cerca 40% <sup>(17)</sup> não pode excluir TEP, no entanto, tem como principal utilidade a estratificação de risco e diagnóstico no doente com instabilidade hemodinâmica, incapaz de executar mais exames de diagnóstico; apoiando as decisões terapêuticas.

**Eco Doppler dos membros inferiores**, na maioria dos casos TEP têm origem em TVP dos membros inferiores, cerca de 50% <sup>(18)</sup> dos casos de TEP tem TVP visível em eco Doppler, a observação de TVP proximal em doente com suspeita de TEP é suficiente para indicar início de terapêutica anticoagulante.

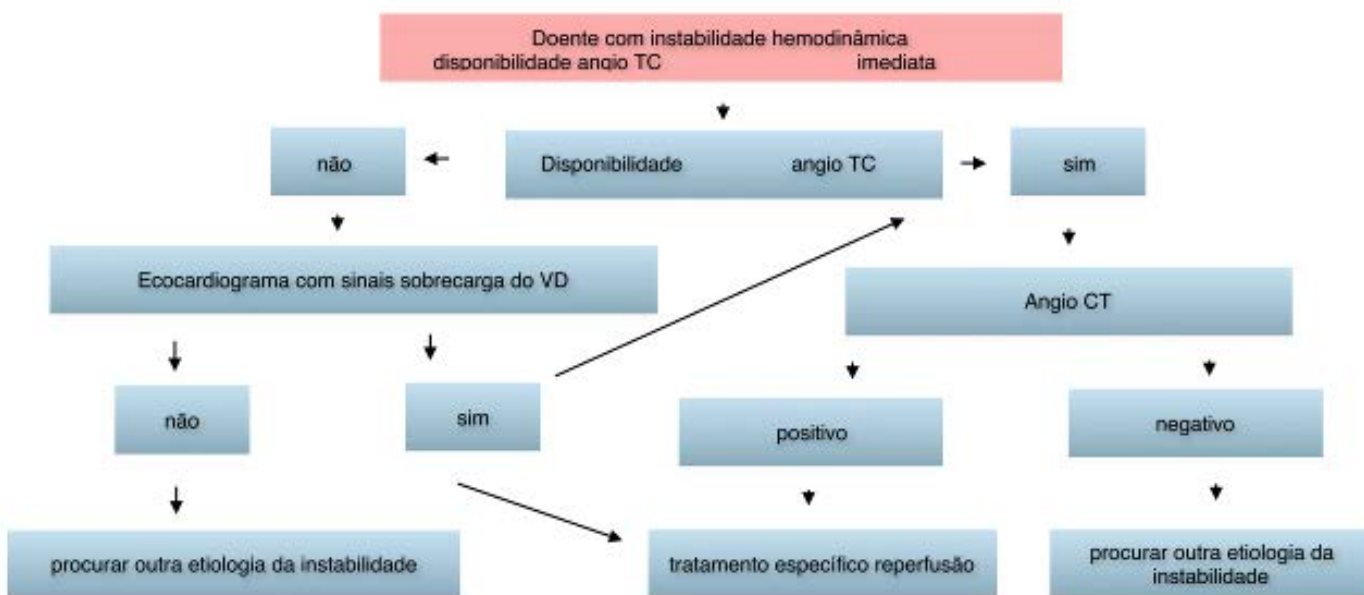
A probabilidade de diagnóstico de TEP é fundamentada na probabilidade clínica associada aos resultados dos exames complementares disponíveis.

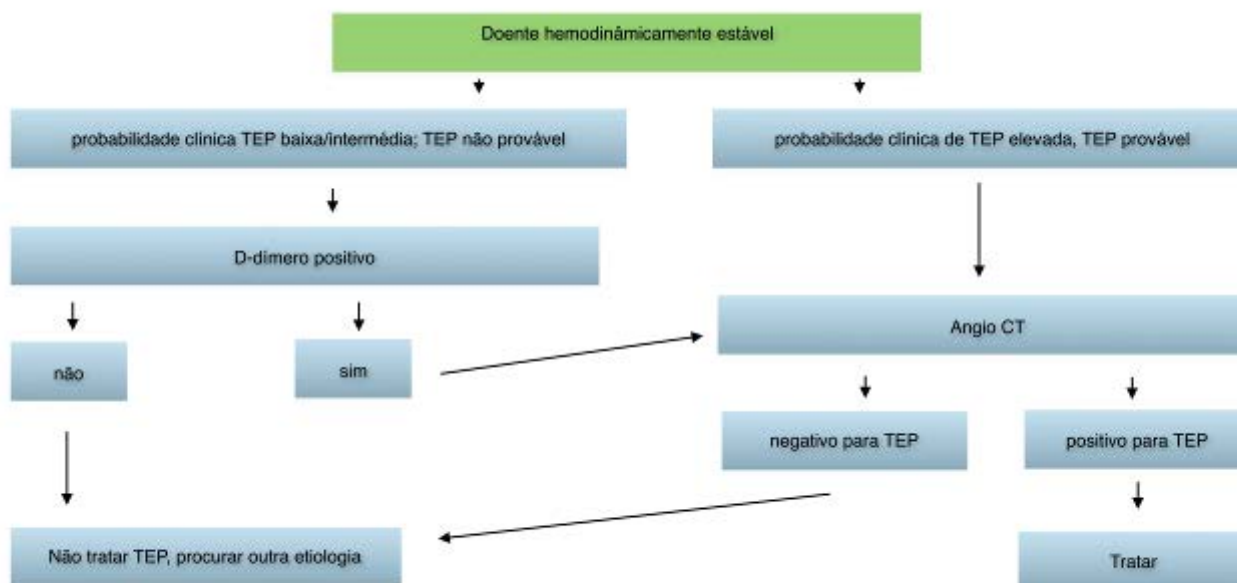
Na estratégia diagnóstica tem de entrar em conta com os exames complementares disponíveis, e a estabilidade hemodinâmica do paciente.

No doente com suspeita de TEP que se encontra em choque, quando angio-TC não está imediatamente disponível, ou o doente não apresenta condições para executar o exame, deve-se proceder de imediato a ecocardiograma, se apresentar sinais de sobrecarga direita, sem outra etiologia provável que não TEP, deve-se ponderar de imediato terapêutica fibrinolítica, caso não apresente contra-indicações. <sup>(19)</sup>

No doente com estabilidade hemodinâmica, pode executar os exames complementares de acordo com resultados e disponibilidade. <sup>(19)</sup>

Após o diagnóstico, é estratificado o risco de mortalidade aos 30 dias, através de tabelas que entram em conta com





diferentes factores como, existência de choque, sinais de disfunção cardíaca direita marcadores laboratoriais (troponina, BNP elevados) imagem (ecografia, CT aumento relação VD/VE), idade, comorbidades, frequência cardíaca, pressão arterial e oximetria.

Sendo que os doentes classificados como alto risco (os que apresentam choque) têm um risco de mortalidade cerca de 30% aos 30 dias, beneficiam de terapêutica trombolítica, fibrinólise ou revascularização percutânea.

A abordagem terapêutica pré-hospitalar perante o doente com suspeita de TEP, é essencialmente de suporte, visto ser impossível estabelecer um diagnóstico definitivo, e estratificação de risco, necessários a aplicação de terapêuticas específicas (anticoagulação/fibrinólise). Deve ser guiada pela estabilidade do doente, seguindo as prioridades ABCDE.

No doente hipoxémico administrar oxigénio suplementar para atingir saturação periférica superior a 94%, sabendo que a resposta ao oxigénio suplementar pode não ser satisfatória, considerar a utilização de ventilação não invasiva, ou invasiva quando indicado para protecção da via aérea ou corrigir insuficiência respiratória. No doente com ventilação invasiva, prestar particular atenção às pressões intratorácicas positivas elevadas pelo risco de redução do retorno venoso e agravamento da disfunção do VD.

Garantir acesso venoso para administração de medicação (analgesia) e fluidoterapia, especialmente no doente hipotenso a administração de fluidos, até 500 ml SF, aumenta o débito cardíaco, enquanto volumes superiores não parecem evidenciar benefício, podendo mesmo ser prejudiciais ao condicionar "overstretch" do VD agravando a sua disfunção<sup>(21)</sup>. Se não há resposta a fluidoterapia e doente em choque,

ponderar utilização de aminas vasoactivas, nomeadamente noradrenalina, para pressões arteriais médias alvo 65 mmHg.<sup>(22)</sup> A adrenalina combina efeitos benéficos da noradrenalina com os da dobutamina sem os efeitos vasodiladores desta última, no entanto a sua utilização carece de mais estudos, tal como o levosimendan.

Quanto à anticoagulação, recomenda-se início precoce, normalmente em ambiente hospitalar, quando a probabilidade de TEP é elevada, não havendo contra-indicação, e enquanto os restantes exames para confirmar diagnóstico são efectuados. Preferência pela heparina e seus derivados, as formas de baixo peso molecular (enoxaparina 1mg/kg 12/12h sc) com menor risco de induzir hemorragia ou trombocitopenia associada a heparina, ou heparina não fracionada ev, (80 UI/Kg bólus e posterior perfusão 18 U/Kg/h com controlo de estudo coagulação aPTT e ajuste de dose) sendo que a heparina não fracionada tem a vantagem de uma semi-vida mais curta e facilidade de reversão sempre necessário reverter a anticoagulação.<sup>(23)</sup>

A terapêutica fibrinolítica está indicada no doente de elevado risco de mortalidade, em choque, e em algumas situações de risco intermédio alto; quando não há contra-indicação, em ambiente hospitalar após confirmação do diagnóstico e estratificação do risco.<sup>(24)</sup> A resolução da obstrução na artéria pulmonar permite uma normalização da hipertensão pulmonar com a concomitante recuperação da função do VD.

Tal como especificado nas recomendações ERC 2015<sup>(25)</sup>, em caso de paragem cardiorespiratória, o diagnóstico de TEP é extremamente difícil, no entanto se clínica sugestiva, idealmente suportada por ecocardiografia, a terapêutica fibrinolítica

Risco de mortalidade precoce	parâmetros de gravidade			
	choque/hipotensão	PESI III-V ou sPESI $\geq 1$ "	sinais de disfunção do VD (eco/CT)	marcadores laboratoriais disfunção cardíaca
Elevado	+	N/A	+	N/A
Intermédio Alto	—	+	ambos positivos	
Intermédio Baixo	—	+	um positivo	
Baixo	—	—	ambos negativos	

Cálculo de PESI (pulmonary embolism severity index) <sup>(29)</sup>

Parâmetro	versão original	versão simplificada
idade	idade em anos	1 ponto (se idade >80 anos)
sexo masculino	10 pontos	—
neoplasia	30 pontos	1 ponto
insuficiência cardíaca crónica	10 pontos	1 ponto
doença pulmonar crónica	10 pontos	1 ponto
frequência cardíaca $\geq 110$ bpm	20 pontos	1 ponto
pressão arterial sistólica <100 mmHg	30 pontos	1 ponto
frequência respiratória >30 cpm	20 pontos	—
temperatura < 36°C	20 pontos	—
alteração estado consciencia	60 pontos	—
saturação arterial hemoglobina < 90%	20 pontos	1 ponto
estratificação de risco	<p><b>Classe I <math>\leq 65</math> pontos</b> mortalidade 30 dias ( 0 - 1,6%)</p> <p><b>Classe II 66 - 85 pontos</b> mortalidade 30 dias ( 1.7 - 3.5%)</p> <p><b>Classe III 86 - 125 pontos</b> mortalidade 30 dias ( 3.2 - 7.1%)</p> <p><b>Classe IV &gt; 125 pontos</b> mortalidade 30 dias ( 10.0 - 24.5%)</p>	<p><b>0 pontos</b> mortalidade 30 dias ( 1%)</p> <p><b><math>\geq 1</math> pontos</b> mortalidade 30 dias ( 10.9%)</p>

tica aumenta e hipótese de recuperação do paciente, especialmente quando aplicada de forma precoce, as manobras de SAV não constituem contra-indicação para fibrinólise, e caso esta seja efectuada devem manter-se no mínimo por mais 60-90 minutos.

O fibrinolítico actualmente utilizado no nosso hospital é o Alteplase, esta aprovado para administração em veia periférica (100mg para peso igual ou superior a 65Kg) bolus inicial

10mg, seguido da perfusão do restante em 2 horas, sendo que a sua administração em caso de PCR e durante manobras de SAV pressupõe administração da dose total em bolus, sendo esta no entanto *off label*. [L](#)

Editor: André Villareal

MÉDICO VMER

sambandre@hotmail.com

## Referências Bibliográficas

- 1 - Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2008, vol. 28 3(pg. 370-372)  
[PubMed](#)
- 2 - Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JJ, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality, *Thromb Haemost*, 2007, vol. 98 4(pg. 756-764)  
[PubMed](#)
- 3 - McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease, *Am J Cardiol*, 1971, vol. 28 3(pg. 288-294)  
[PubMed](#)
- 4 - Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction, *Cardiovasc Res*, 2000, vol. 48 1(pg. 23-33)  
[PubMed](#)
- 5 - Mauritz GJ, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction, *Heart*, 2011, vol. 97 6(pg. 473-478)  
[PubMed](#)
- 6 - Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study, *Circulation*, 2011, vol. 124 24(pg. 2716-2724)  
[PubMed](#)
- 7 - Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, Olschewski M, Konstantinides S, Wollert KC. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism, *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, vol. 177 9(pg. 1018-1025)  
[PubMed](#)
- 8 - Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism, *Am Heart J*, 2003, vol. 145 5(pg. 821-825)  
[PubMed](#)
- 9 - Burrowes KS, Clark AR, Tawhai MH. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion, *Pulm Circ*, 2011, vol. 1 3(pg. 365-376)  
[PubMed](#)
- 10 - Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism [see comments], *Circulation*, 1998, vol. 97 19(pg. 1946-1951)  
[PubMed](#)
- 11 - Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, Thompson JR, Hiestand B, Briese BA, Pendleton RC, Miller CD, Kline JA. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry), *J Am Coll Cardiol*, 2011, vol. 57 6(pg. 700-706)  
[PubMed](#)
- 12 - Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes, *Chest*, 1997, vol. 112 4(pg. 974-979)  
[PubMed](#)
- 13 - Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Wells PS. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism, *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, vol. 162 6(pg. 2105-2108)  
[PubMed](#)
- 14 - Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism, *Eur Respir J*, 2005, vol. 25 5(pg. 843-848)  
[PubMed](#)
- 15 - Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED Ddimer, *Thromb Haemost*, 2000, vol. 83 3(pg. 416-420)  
[PubMed](#)
- 16 - Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score, *Ann Intern Med*, 2006, vol. 144 3(pg. 165-171)  
[PubMed](#)
- 17 - Gibson NS, Sohne M, Kruip MJ, Tick LW, Gerdes VE, Bossuyt PM, Wells PS, Büller HR. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism, *Thromb Haemost*, 2008, vol. 99 1(pg. 229-234)  
[PubMed](#)
- 18 - Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism, *Arch Intern Med*, 2008, vol. 168 19(pg. 2131-2136)  
[PubMed](#)
- 19 - Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr., Popovich J Jr., Quinn DA, Sos TA, Sostman HD, Tapson VF, Wakefield TW, Weg JG, Woodard PK. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism, *N Engl J Med*, 2006, vol. 354 22(pg. 2317-2327)  
[PubMed](#)
- 20 - Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, Conti A, Agnelli G, Berni G. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction, *Circulation*, 2000, vol. 101 24(pg. 2817-2822)  
[PubMed](#)
- 21 - Torbicki A, Kurzyńska M, Ciurzyński M, Pruszczyk P, Pacho R, Kuch-Wociał A, Szulc M. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern, *Eur Respir J*, 1999, vol. 13 3(pg. 616-621)  
[PubMed](#)
- 22 - Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Rutschmann O, Nonent M, Cornuz J, Thys F, Le Manach CP, Revel MP, Poletti PA, Meyer G, Mottier D, Perneger T, Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial, *Lancet*, 2008, vol. 371 9621(pg. 1343-1352)  
[PubMed](#)
- 23 - Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism, *Ann Intern Med*, 1998, vol. 129 12(pg. 1044-1049)  
[PubMed](#)
- 24 - Perrier A, Bounameaux H. Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism, *Ann Intern Med*, 1998, vol. 128 3(pg. 243-245)  
[PubMed](#)
- 25 - Torbicki A, Galiè N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry, *J Am Coll Cardiol*, 2003, vol. 41 12(pg. 2245-2251)  
[PubMed](#)
- 26 - Ferrari E, Benhamou M, Berthier F, Baudouy M. Mobile thrombi of the right heart in pulmonary embolism: delayed disappearance after thrombolytic treatment, *Chest*, 2005, vol. 127 3(pg. 1051-1053)  
[PubMed](#)

27 - Pierre-Justin G, Pierard LA. Management of mobile right heart thrombi: a prospective series, *Int J Cardiol* , 2005, vol. 99 3(pg. 381-388)

[PubMed](#)

28 - Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism, *BMJ* , 2005, vol. 331 (7511):259

29 - Chan CM, Woods C, Shorr AF. The validation and reproducibility of the pulmonary embolism severity index, *J Thromb Haemost* , 2010, vol. 8 7(pg. 1509-1514)

[PubMed](#)

30 - Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Cornuz J, Meyer G, Perrier A, Righini M, Aujesky D. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism, *Thromb Haemost* , 2008, vol. 100 5(pg. 943-948)

[PubMed](#)

31 - Vanni S, Nazerian P, Pepe G, Baioni M, Rizzo M, Grifoni G, Viviani G, Grifoni S. Comparison of two prognostic models for acute pulmonary embolism: clinical vs. right ventricular dysfunction-guided approach, *J Thromb Haemost* , 2011, vol. 9 10(pg. 1916-1923)

[PubMed](#)

32 - Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism, *Am J Respir Crit Care Med* , 2005, vol. 172 8(pg. 1041-1046)

[PubMed](#)

33 - Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs, *Anesthesiology* , 1984, vol. 60 2(pg. 132-135)

[PubMed](#)

34 - Manier G, Castaing Y. Influence of cardiac output on oxygen exchange in acute pulmonary embolism, *Am Rev Respir Dis* , 1992, vol. 145 1(pg. 130-136)

[PubMed](#)

35 - Prandoni P, Siragusa S, Girolami B, Fabris F. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in medical patients treated with low-molecularweight heparin: a prospective cohort study, *Blood* , 2005, vol. 106 9(pg. 3049-3054)

[PubMed](#)

36 - Raschke RA, Gollighare B, Peirce JC. The effectiveness of implementing the weight-based heparin nomogram as a practice guideline, *Arch Intern Med* , 1996, vol. 156 15(pg. 1645-1649)

[PubMed](#)

37 - ESC Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism, *European Heart Journal* 2014, 35

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25173341>

38 - European Resuscitation Council ERS Guidelines for Resuscitation 2015, Resuscitation 15 October 2015

<https://cprguidelines.eu/>