



RÉSUMÉS EM CASES

Épisode 204 – Prise en charge des EP à haut risque

Avec Drs Lauren Westafer, Bourke Tillmann & Justin Morgenstern

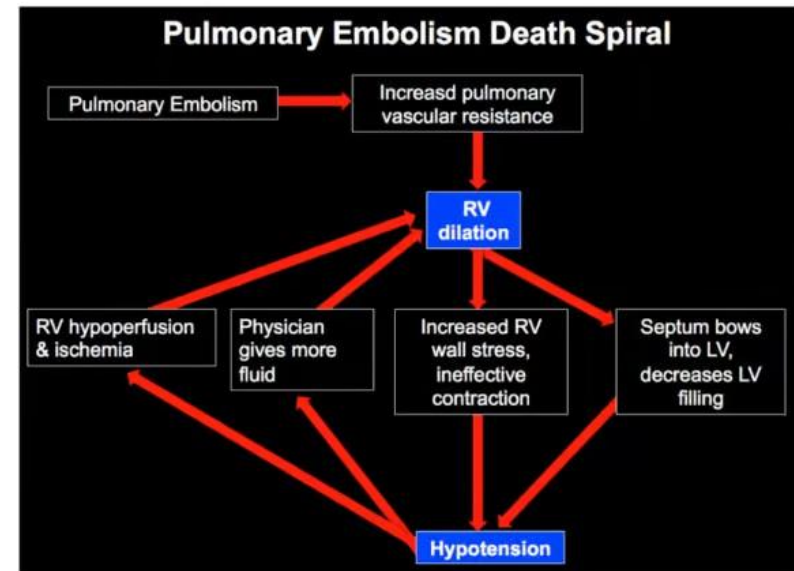
Préparé par Sara Brade, mai 2025

Traduction libre par David You Kheang, août 2025

Comment l'embolie pulmonaire tue nos patients : la spirale mortelle de l'EP

Dans l'embolie pulmonaire, la présence d'un thrombus provoque une obstruction mécanique du flux sanguin entre le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG). Le VD, structure musculaire relativement fragile, doit alors pomper contre une postcharge accrue. Cette surcharge entraîne une **dilatation progressive du VD**, une **diminution de sa contractilité** et, par conséquent, une **hypotension systémique**. Dans une hypotension sans étiologie encore établie, l'administration initiale de solutés est fréquente. Toutefois, le VD est particulièrement sensible à la surcharge volémique : l'apport excessif de liquides accentue sa dilatation, aggrave l'ischémie pariétale et favorise un bombement septal vers le VG. Ce dernier voit alors son remplissage

compromis, tant par l'obstacle mécanique du septum déplacé que par la réduction du retour pulmonaire, ce qui amplifie l'hypotension. Parallèlement, la vasoconstriction des territoires pulmonaires obstrués entraîne une hypoxémie, laquelle détériore encore plus la perfusion myocardique. Ce cercle vicieux illustre le mécanisme par lequel une embolie pulmonaire à haut risque peut conduire rapidement au décès en l'absence d'intervention rapide et adaptée.



Source : EMCrit : <https://emcrit.org/pulmcrit/eight-pearls-for-the-crashing-patient-with-massive-pe/>

Définition de l'EP à haut risque

L'EP à haut risque, anciennement appelée EP massive, regroupe les patients présentant une instabilité hémodynamique imputable à l'EP, définie par l'un des critères suivants :

1. **Arrêt cardiaque**
2. **Choc obstructif** avec une TAS < 90 mmHg **ou** nécessitant l'utilisation de vasopresseurs pour maintenir une TA > 90 mmHg **ET** présence de signes d'ischémie d'organes cibles (p. ex. : altération de l'état de conscience, froideur cutanée, oligurie, élévation du lactate)
3. **Hypotension persistante** avec une TAS < 90 mmHg ou une baisse \geq 40 mmHg pendant plus de 15 minutes, non expliquée par une cause alternative (p. ex. : sepsis, hémorragie, etc.)

Hétérogénéité au sein du groupe à haut risque et implications pour la prise en charge

À l'instar de l'embolie pulmonaire à risque intermédiaire, l'EP à haut risque englobe un large éventail de situations cliniques, allant de l'arrêt cardiaque au patient d'apparence relativement stable présentant seulement une légère élévation du lactate et une tension artérielle légèrement basse.

Pour orienter la prise en charge, il est utile de regrouper ces patients en trois catégories :

1. **Arrêt cardiaque**
2. **Pré-arrêt**
3. **Haut risque hors pré-arrêt** – à noter que le statut d'oxygénation n'est pas inclus dans la définition classique du

haut risque, mais il convient de considérer dans ce groupe les patients ayant des besoins élevés en oxygène.

Arrêt cardiaque : considérations particulières en cas d'EP

On estime que l'EP est responsable de **2 à 5 %** de tous les arrêts cardiaques survenant en dehors de l'hôpital. La présence d'un rythme choquable associée à l'absence d'antécédents de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) présente une valeur prédictive négative (VPN) de 98 % pour exclure l'EP comme cause d'un arrêt cardiaque. L'EP entraîne le plus souvent un arrêt en **activité électrique sans pouls (AESP)**.

Lorsqu'un patient arrive au service d'urgence en arrêt cardiaque, il n'existe souvent pas de diagnostic préalable d'EP. Il peut être raisonnable d'envisager l'administration empirique de thrombolytiques chez les patients en AESP présentant plusieurs facteurs de risque de MTEV, des antécédents d'EP, une histoire clinique évocatrice (p. ex. : dyspnée d'apparition brutale avant l'arrêt) et/ou des signes cliniques ou échographiques (PoCUS) de TVP. L'échographie au chevet peut également être utilisée pour évaluer le cœur et la VCI à la recherche de signes d'EP ou de choc obstructif, mais la dilatation isolée du VD ne constitue pas, à elle seule, une indication à la thrombolyse. Les contrôles de pouls par PoCUS ou la mise en place d'une voie artérielle peuvent aider à différencier une véritable AESP d'une pseudo-AESP, cette dernière devant être prise en charge comme une hypotension profonde.

Bien que certaines données suggèrent des résultats assez favorables pour les patients ayant reçu des thrombolytiques lors d'un arrêt cardiaque causé par une EP (jusqu'à 87 % de survie à 3 mois), ces

chiffres peuvent être surestimés en raison d'un biais de sélection. Lors de la sélection des patients en arrêt cardiaque pour la thrombolyse, il est important de prendre en compte l'état de base et la durée de l'arrêt. Les thrombolytiques sont probablement plus bénéfiques chez les patients avec une durée d'arrêt courte et un temps sans circulation minimal.

Il n'existe pas de données de haute qualité permettant de déterminer la durée optimale de la RCR après l'administration de thrombolytiques. Certains experts recommandent de poursuivre au moins **15 minutes**, tandis que les lignes directrices européennes suggèrent **60 à 90 minutes**. De façon générale, nous savons que les chances de survie sont très faibles pour les arrêts cardiaques de longue durée, ce qui rend la décision d'interrompre la réanimation particulièrement difficile.

Prise en charge initiale de l'EP en situation de pré-arrêt cardiaque

Les patients en phase de pré-arrêt se présentent souvent sans diagnostic différentiel établi. La prise en charge initiale doit donc suivre les principes généraux de toute réanimation. Toutefois, chez un patient en choc non différencié, il faut se poser la question : « **Pourrait-il s'agir d'un problème du VD ?** » L'utilisation de l'échographie ciblée pour réaliser un protocole **RUSH** peut aider à préciser le diagnostic différentiel et à rechercher des signes d'EP hémodynamiquement significative ou de dysfonction du VD. Chez les patients ayant une EP connue, il convient d'évaluer si le choc est réellement causé par l'EP ou par une autre cause (p. ex. : sepsis, hémorragie). Il faut éviter de se focaliser uniquement sur le diagnostic d'EP comme seule cause de l'instabilité.

Chez les patients en pré-arrêt avec une EP, trois éléments clés de la prise en charge initiale diffèrent des autres réanimations :

1. **Éviter l'intubation si possible** – De façon générale, éviter l'intubation ou la ventilation non invasive (VNI) dans cette population. Le passage à une ventilation en pression positive peut aggraver la dysfonction du VD et provoquer un arrêt cardiaque. Les stratégies d'oxygénation privilégiées sont le masque à haute concentration avec débit maximal (*flush rate non-rebreather*) et les canules nasales à haut débit.
2. **Minimiser le PEEP** – Si l'intubation ou la VNI s'avèrent nécessaires, une PEEP excessive peut détériorer davantage l'hémodynamique du VD. La valeur optimale de PEEP n'est pas connue. Viser le niveau de PEEP nécessaire pour optimiser les échanges gazeux et réduire la vasoconstriction hypoxique.
3. **Limiter les apports IV** – Un excès de liquides intraveineux distend le VD. Cela réduit son débit cardiaque, aggrave l'ischémie myocardique et compromet le remplissage du VG. Utiliser les liquides avec prudence chez ces patients.

Oxygénation et gestion des voies respiratoires dans l'EP en pré-arrêt cardiaque

Il est essentiel d'éviter l'hypoxémie chez les patients atteints d'embolie pulmonaire, car elle peut précipiter la « spirale fatale » du VD. Chez les patients nécessitant plus qu'une oxygénation par canules nasales, l'oxygène mural à débit maximal (*flush rate*, pouvant atteindre 40 L/min) associé à un masque à haute concentration peut être plus efficace que les canules nasales à haut débit (HFNC), puisque beaucoup de patients respirent par la bouche. Les HFNC

sont toutefois préférées à la VNI. Malgré un soutien maximal en O₂, certains patients peuvent nécessiter une intubation ou une VNI. En théorie, l'intubation éveillée ou assistée à la kétamine peut être une option, mais sa mise en œuvre est souvent difficile chez un patient en pré-arrêt. Nos experts recommandent donc l'intubation selon la technique de **séquence d'intubation rapide**, en utilisant les agents que vous et votre équipe maîtrisez. Le maintien d'une **ventilation manuelle** pendant la préode d'apnée est crucial pour éviter l'hypoxémie ou l'arrêt cardiaque durant l'intubation. L'initiation de vasopresseurs avant l'intubation et la disponibilité immédiate de bolus IV (*push-dose*) sont également recommandés afin d'éviter une aggravation de l'hypotension ou un arrêt. En cas de difficulté, envisager un masque laryngé (LMA) comme dispositif de sauvetage chez les patients appropriés.

Une fois le patient intubé, optimiser les réglages du ventilateur pour limiter les effets hémodynamiques sur le VD : viser de **faibles volumes courants (6 ml/kg de poids corporel idéal)** et **minimiser la PEEP**.

Prise en charge de la TA et choix du vasopresseur dans l'EP en pré-arrêt cardiaque

La gestion de la pression artérielle chez ces patients doit être guidée par la cause principale de l'hypotension. Il faut, une fois encore, se demander si l'embolie pulmonaire est réellement la seule cause de l'instabilité. Les données échographiques et, si disponible, l'évaluation de la charge thrombotique au scanner peuvent être utiles à cet égard. Chez les patients nécessitant un soutien hémodynamique, nos experts recommandent de choisir l'agent que l'équipe maîtrise le mieux afin de maximiser la rapidité et la sécurité d'administration. Dans la plupart des cas, il s'agira de **faibles doses de**

noradrénaline. Bien qu'il existe une préoccupation théorique quant au risque, à fortes doses, d'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire avec la noradrénaline, et que certaines études animales suggèrent un bénéfice d'une utilisation en première intention de la vasopressine, aucune étude randomisée contrôlée de haute qualité chez l'humain ne permet à ce jour de trancher. En cas de choc réfractaire à de faibles doses de noradrénaline, il est préférable de ne pas augmenter massivement la dose mais plutôt **d'ajouter de la vasopressine**. Certains experts recommandent d'ailleurs la vasopressine en première intention par crainte que la noradrénaline à fortes doses n'augmente la résistance vasculaire pulmonaire.

Choix et posologie des thrombolytiques dans l'EP à haut risque

De manière générale, la dose complète de thrombolytique doit être réservée aux patients pour lesquels l'embolie pulmonaire est considérée comme la cause principale de l'arrêt cardiaque. Pour tous les autres patients atteints d'EP à haut risque, nos experts recommandent l'utilisation d'une demi-dose ou d'une dose ajustée de thrombolytique.

Arrêt cardiaque dû à l'EP : posologie des thrombolytiques

Thrombolyse systématique à dose complète

- Alteplase (tPA) - dose complète : 1 mg/kg IV, jusqu'à un maximum de 100 mg.
 - En arrêt cardiaque : administrer un bolus de 50 mg en IV (ou sur 15 minutes), puis répéter un bolus de 50 mg si l'arrêt cardiaque persiste.
 - Si la dose complète (100 mg) n'a pas été donnée pendant l'arrêt, perfuser les 50 mg restants sur 1 heure après le retour de la circulation spontanée (ROSC).
- Tenecteplase (TNK) - dose complète : bolus 0,5 mg/kg IV, jusqu'à un maximum de 50 mg.
 - < 60 kg : 30 mg
 - 60–70 kg : 35 mg
 - 71–80 kg : 40 mg
 - 81–90 kg : 45 mg
 - ≥ 90 kg : 50 mg

Remarques importantes :

- Il n'existe pas de données de haute qualité permettant de définir la durée optimale de RCR après l'administration d'un thrombolytique. Les lignes directrices européennes recommandent 60 à 90 minutes, tandis que certains experts suggèrent un minimum de 15 minutes.
- La TNK pourrait présenter un risque hémorragique plus élevé que l'alteplase.
- Le choix entre alteplase et tenecteplase dépendra souvent de la disponibilité institutionnelle, bien que la majorité des données actuelles sur l'EP concernent l'alteplase.

Posologie des thrombolytiques en pré-arrêt cardiaque

Considérer une thrombolyse systématique à demi-dose

- Alteplase - demi-dose : 0,5 mg/kg, jusqu'à un maximum de 50 mg. Administrer un bolus de 10 à 20 mg, puis perfuser le reste sur 2 heures.
- Tenecteplase - demi-dose : 25 mg/kg en bolus unique, jusqu'à un maximum de 25 mg.

Posologie des thrombolytiques hors pré-arrêt cardiaque

- Envisager l'utilisation de thrombolytiques systémiques à demi-dose, comme décrit ci-dessus.
- Envisager un dosage titré des thrombolytiques systémiques chez les patients moins malades ou lorsque l'on dispose de plus de temps pour intervenir.

Piège : dans les études observationnelles, seulement 1/3 des patients avec une EP à haut risque ont reçu une thrombolyse systémique.

Analyse risques-bénéfices de la thrombolyse et choix des traitements par cathéter : Score PE-CH et contre-indications à la thrombolyse

Nos experts adoptent une approche fondée sur le **jugement clinique** et sur une **décision partagée** avec le patient et/ou sa famille pour guider la décision de thrombolyse chez les patients atteints d'embolie pulmonaire. Lors de cette discussion, il convient de comparer le risque d'hémorragie intracrânienne (HIC) et de séquelles fonctionnelles potentielles au risque de décès lié à l'EP.

L'âge du patient, le score PE-CH (voir ci-dessous) et la révision des contre-indications absolues ou relatives à la thrombolyse peuvent aider à estimer le risque individuel d'HIC. Il faut également tenir compte de votre lieu de pratique et de l'accès aux thérapies par cathéter ou aux options chirurgicales. Une discussion avec votre équipe locale PERT (*Pulmonary Embolism Response Team*) ou de soins critiques est recommandée pour examiner les options de prise en charge.

Il est important de rappeler que toutes les contre-indications absolues ne se valent pas. Par exemple, un patient porteur de métastases cérébrales présente un risque très élevé de développer une HIC après thrombolyse, alors qu'un patient avec un antécédent ancien d'hémorragie intracrânienne peut avoir un risque beaucoup plus faible. Par ailleurs, il faut noter que nous avons l'habitude de discuter du risque d'HIC associé à la thrombolyse dans le contexte de l'AVC, où ce risque est nettement plus élevé que dans l'EP.

PE-CH Score

Predicts the likelihood of intracranial hemorrhage (ICH) in patients with PE who are treated with thrombolytics:

- **Pre-existing peripheral vascular disease:** 1 point
- **Age greater than 65 years:** 1 point
- **Prior cerebrovascular accident with residual deficit:** 5 points
- **Prior myocardial infarction (heart attack):** 1 point

The risk of intracranial hemorrhage following systemic thrombolysis is:

- **0 points:** 1.2%
- **1 point:** 2.9%
- **2 points:** 3.4%
- **5 points or more:** 18%

The PE-CH score was derived retrospectively and may over-estimate bleeding risk due to thrombolytics as some bleeds may have been secondary to heparin.

Contraindications to Thrombolytics	
Absolute Contraindications	
Prior intracranial hemorrhage	
Known cerebral arteriovenous malformation	
Known cerebral neoplasm (primary or metastatic)	
Ischemic stroke within 3 months	
Suspected aortic dissection	
Active bleeding or bleeding diathesis (Excludes menses)	
Significant trauma within past 3 months	
Relative Contraindications	
Severe uncontrolled HTN on presentation (SBP >180mmHg or DBP >110mmHg)	
Prolonged (>10min) CPR	
History of prior ischemic stroke >3 months	
Major surgery <3 weeks	
Recent internal hemorrhage (Within 2 to 4 weeks)	
Noncompressible vascular punctures	
Pregnancy	
Active peptic ulcer	
Current use of anticoagulants	



Choix de l'anticoagulation dans la PEC de l'EP à haut risque : l'HBPM comme traitement de première intention pour la plupart des patients

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est privilégiée chez la majorité des patients en raison de son profil hémorragique plus favorable et de sa prévisibilité par rapport à l'héparine non fractionnée (HNF).

L'héparine IV non fractionnée est recommandée dans les situations suivantes :

- Arrêt cardiaque ou pré-arrêt
- Choc persistant (la voie sous-cutanée étant alors peu absorbée)
- Nécessité d'une intervention invasive (p. ex. : ponction lombaire) ou chirurgicale (p. ex. : appendicectomie) — cela n'inclut pas les procédures d'embolectomie mécanique ou d'embolisation par cathéter
- Présence d'un saignement majeur actif

L'utilisation de l'HBPM n'est pas une contre-indication à la thrombolyse ni aux traitements dirigés par cathéter !

Chez les patients recevant une thrombolyse, l'anticoagulation doit être reprise ou débutée après un délai minimal de 2 heures. Certains experts recommandent d'attendre jusqu'à 6 heures afin de réduire le risque de complications hémorragiques. Cette décision concernant le moment optimal peut généralement être laissée à l'équipe d'intervention ou aux soins intensifs.

Traitements dirigés par cathéter dans la PEC de l'EP : quelles sont les indications ?

L'embolie pulmonaire à haut risque est une pathologie difficile à étudier dans le cadre d'essais randomisés, en raison de l'hétérogénéité et de la gravité de cette population. Ainsi, il n'existe pas de grands essais randomisés de haute qualité comparant la thrombolyse systémique aux traitements par cathéter ou aux options chirurgicales dans l'EP. Les données disponibles sont principalement observationnelles et largement financées par l'industrie.

Les traitements dirigés par cathéter peuvent être envisagés chez les patients qui :

- sont suffisamment stables pour un transfert ;
- ne nécessitent pas de thrombolyse immédiate ;
- présentent un risque élevé de complications hémorragiques majeures ;
- ont un thrombus proximal à l'angioscan pulmonaire.

Ces traitements comprennent la **thrombectomie mécanique** ou la **thrombolyse dirigée par cathéter**. Dans de rares circonstances, comme en cas d'échec de la thrombolyse ou de thrombus en transit, une **embolectomie chirurgicale** peut être proposée.

D'après l'expérience de nos experts, la majorité des patients reçoivent une thrombectomie mécanique plutôt qu'une thrombolyse dirigée par cathéter.

Gestion de l'équilibre acido-basique dans l'EP à haut risque

Pour maintenir les artères pulmonaires ouvertes, il est essentiel d'éviter l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose. L'EP provoque un déséquilibre ventilation-perfusion (V/Q mismatch) entraînant une vasoconstriction hypoxique, ce qui altère les échanges gazeux.

Chez ces patients, l'acidose n'est pas due à un déficit en bicarbonate. L'administration de bolus ou de perfusions de bicarbonate ne devrait donc pas entraîner d'amélioration clinique notable. De plus, le volume de soluté intraveineux associé à l'administration de bicarbonate peut avoir un impact négatif sur la fonction du VD.

Malheureusement, il n'existe pas de données probantes de haute qualité pour guider cette décision spécifiquement chez les patients atteints d'EP. Cependant, certaines données suggèrent que l'administration de bicarbonate pourrait améliorer le pronostic chez les patients présentant un faible taux de bicarbonate, une acidose et une insuffisance rénale.

La plupart des patients présentant une EP à haut risque et arrivant aux urgences dans un état critique n'auront pas eu le temps de développer une insuffisance rénale, ce qui rend peu probable l'intérêt d'administrer du bicarbonate à ces patients au service d'urgence.

Vasodilatation pulmonaire dans la PEC de l'EP à haut risque : Oxyde nitrique, milrinone, dobutamine et nitroglycérine

Selon des données limitées, certains médicaments vasodilatateurs pulmonaires pourraient être bénéfique dans la prise en charge de l'EP à haut risque.

Notre expert en soins intensifs recommande l'**oxyde nitrique (NO) inhalé** chez les patients avec EP présentant une hypoxémie réfractaire, un état de choc ou étant intubés.

Si, malgré l'oxyde nitrique inhalé, ces patients présentent toujours une faible diurèse, la **dobutamine** ou la **milrinone** peuvent être envisagées.

D'autres experts ont proposé l'utilisation de **nitroglycérine nébulisée** (50 mg/50 mL, nébuliser 5 mL sur 15 minutes) et/ou de **milrinone nébulisée** (10 mg/mL, nébuliser 5 mL sur 15 minutes) chez les patients en arrêt cardiaque ou en pré-arrêt lié à une EP, sur la base de données limitées.

Équipes d'intervention pour l'EP : Bonne ou mauvaise idée ?

La mise en place des équipes **PERT** (*Pulmonary Embolism Response Team*) a démontré une réduction de la mortalité à 30 jours chez les patients les plus malades, ainsi qu'une diminution du délai d'initiation de l'anticoagulation. Cependant, les PERT sont associées à une augmentation de l'utilisation des traitements dirigés par cathéter, pour lesquels il existe peu de données probantes démontrant une supériorité par rapport à la thrombolyse systémique. Ces équipes représentent également un coût important et, si leur déploiement devient généralisé, il existe un risque que les médecins d'urgence perdent en compétence dans la prise en charge des patients atteints d'EP à haut risque.

Points clés pour la PEC de l'EP à haut risque

- **Catégoriser** l'EP à haut risque en 3 groupes : arrêt cardiaque, pré-arrêt, haut risque hors pré-arrêt.
- **Trois priorités** en phase initiale : éviter l'intubation si possible, minimiser la PEEP/la VNI, limiter les apports intraveineux.
- **Oxygénation** : débuter avec un masque à haute concentration relié à l'oxygène mural à débit maximal. En cas d'échec, passer aux canules nasales à haut débit (HFNC).
- **Raisonnement clinique** : appliquer une stratégie de réflexion systématique pour déterminer si l'EP est la seule cause de l'instabilité ou si d'autres facteurs contribuent. Utiliser l'échographie ciblée (PoCUS) pour rechercher d'autres causes.

- **Support tensionnel** : privilégier de faibles doses de noradrénaline en 1^{re} intention ; ajouter la vasopressine en 2^e intention si nécessaire.
- **Vasodilatation pulmonaire** : envisager l'oxyde nitrique inhalé, la milrinone ou la nitroglycérine chez les patients en pré-arrêt.
- **Thrombolyse** : indiquée dans l'EP à haut risque. Administrer une dose complète en cas d'arrêt cardiaque et une demi-dose sinon. La thrombolyse systémique est à privilégier chez les patients en pré-arrêt sans contre-indication absolue.
- **Traitements dirigés par cathéter** : option possible chez les patients présentant un thrombus proximal, stables pour un transfert et/ou ayant une contre-indication à la thrombolyse systémique.
- **Anticoagulation** : l'HBPM n'est pas une contre-indication à la thrombolyse et constitue le traitement de première intention pour la majorité des EP intermédiaires ou à haut risque.
- **Héparine IV** : préférée à l'HBPM **uniquement** chez les patients en arrêt cardiaque ou pré-arrêt, ceux devant subir une intervention chirurgicale invasive (hors procédures par cathéter), ou en cas de saignement majeur actif.
- **Reprise de l'anticoagulation après thrombolyse** : délai de 2 à 6 heures.
- **EP et arrêt cardiaque** : l'EP est responsable de 2 à 5 % des arrêts cardiaques extrahospitaliers, le plus souvent en **AESP**.
- **RCR post-thrombolyse** : poursuivre la réanimation cardiopulmonaire de 15 à 90 minutes après administration des thrombolytiques.

References

1. Bhat, T. (2015). Inhaled nitric oxide in acute pulmonary embolism – a systematic review. *Rev Cardiovasc Med*, 1-8.
2. Brunet, S. (2017). The Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) score and disposition decisions in Calgary emergency departments. *CJEM*, MP32.
3. Chopard, R. (2022). Trends in management and outcomes of pulmonary embolism with a multidisciplinary response team. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 54: 449-460.
4. Dam Lyhe, M. (2020). Pulmonary vasodilation in acute pulmonary embolism – a systematic review. *Pulmonary Circulation*, 1-16.
5. European Society of Cardiology. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 543-603.
6. Farkas, J. (2023). *Submassive and Massive PE*. Retrieved from Internet Book of Critical Care (IBCC): <https://emcrit.org/ibcc/pe/>
7. Gonzalez, S. (2024). Impact of a pulmonary embolism response team (PERT) in the prognosis of patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Revista Clinica Espanola*, 141-149.
8. Gotzinger, F. (2023). Interventional therapies for pulmonary embolism. *Nat Rev Cardio*, 670-684.
9. Gotzinger, F. (2023). Interventional Therapies for pulmonary embolism. *Nature Reviews Cardiology*, 670-684.
10. Hobohm, L. (2023). Pulmonary Embolism Response Team (PERT) Implementation and its clinical value across countries: scoping review and meta-analysis. *Clinical Research in Cardiology*, 1351-1361.
11. Hobohm, L. (2024). The Current Evidence of Pulmonary Embolism Response Teams and Their Role in Future. *Hamostaseologie*, 44:172-181.
12. Hussein, E. (2023). Pulmonary embolism response team for hospitalized patients with submassive and massive pulmonary embolism: a single-centre experience. *Journal of Vascular Surgery*, 741-747.
13. Jaff, M. (2011). AHA Guidelines: Management of Massive and Submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*, 1788-1830.
14. Marti, C. (2015). Systemic thrombolysis therapy for acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, 605-614.
15. Messika, J. (2017). Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Eur J Emerg Med*, 24(3):230-2.
16. Pandya, V. (2024). Evolution of Pulmonary Embolism Response Teams in the United States: A Review of the Literature. *Journal of Clinical Medicine*, 13:3984-4002.
17. Perez-Nieto, O. (2023). Hemodynamic and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. *Frontiers in Medicine*, 1-12.
18. PERT Consortium. (2019). Diagnosis Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism – Consensus Practice from the PERT Consortium. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 25:1-16.
19. Rivera-Lebron, B., & Weinberg, A. (2024). *Approach to thrombolytic (fibrinolytic) therapy in acute pulmonary embolism: Patient selection and administration*. Retrieved from UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-thrombolytic-fibrinolytic-therapy-in-acute-pulmonary-embolism-patient-selection-and-administration?search=pulmonary+embolism&source=search_result&selectedTitle=7%7E150&usage_type=default&display_rank=6
20. Rojas Murguia, A. (2024). Reduced-Dose Thrombolysis in Acute Pulmonary Embolism: A systematic review. *Angiology*, 208-218.
21. Rouleau, S., Casey, S., Kabrheal, C., Vinson, D., & Long, B. (2024). Management of high-risk pulmonary embolism in the emergency department: a narrative review. *American Journal of Emergency Medicine*, 1-11.
22. Silver, M. (2023). Outcomes in high-risk pulmonary embolism patients undergoin FlowTrier Mechanical Thrombectomy or other contemporary therapies: FLAME Study. *Circulation*, 16:10.
23. Thrombosis Canada. (2023). *Pulmonary Embolism Treatment*. Retrieved from Thrombosis Canada : https://thrombosiscanada.ca/clinical_guides/pdfs/44_53.pdf
24. Thrombosis Canada. (2023). *Venous Thromboembolism : Duration of Treatment*. Retrieved from Thrombosis Canada : https://thrombosiscanada.ca/clinical_guides/pdfs/DURATIONOFANTICOAGULANTTHERAPY_80.pdf
25. Vedovati, C. (2012). Multidetector CT scan for Acute Pulmonary Embolism : Embolic Burden and Clinical Outcome. *Chest*, 142: 1417-1424.
26. Watson, N. (2024). Trends in Discharge Rates for Acute Pulmonary Embolism in U.S. Emergency Departments. *Annals of Internal Medicine*, 177:2.
27. Weinberg, A., & Rali, P. (2024). *Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults*. Retrieved from UpToDate : https://www.uptodate.com/contents/treatment-prognosis-and-follow-up-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults?search=pulmonary%20embolism&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
28. Westafer, L. (2023). Managing Pulmonary Embolism. *Annals of Emergency Medicine*, 394-402.
29. Wudwud, A. (2023). *RV Failure and Acute Pulmonary Embolism*. Retrieved from EMottawa Blog : <https://emottawablog.com/2023/03/right-ventricular-failure-and-acute-pulmonary-embolism/>
30. Zuin, M. (2024). International Clinical Practice Guideline Recommendations for Acute Pulmonary Embolism. *Journal of the American College of Cardiology*, 84:16.