

Literature Review: Pathophysiology, Clinical Features and Management of Cor Pulmonale

Hadil Hudati Awwari Rameci^{1*}, Elyana Labib Maya¹, Naufal Revaldy Fauzan¹, Novanda Ayu Dila Putri Pambudi¹, Yunan Prabu Jaya Anugrah¹

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Article History

Received : September 29th, 2025

Revised : October 06th, 2025

Accepted : October 12th, 2025

*Corresponding Author: **Hasil Hudati Awwari Rameci**, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;
Email: hadilhudatiawwarameci@gmail.com

Abstract: Cor pulmonale refers to a condition affecting the right ventricle of the heart due to increased pulmonary pressure causing dilation or hypertrophy. This article was compiled using a literature review method. This disorder can manifest acutely, often triggered by a massive pulmonary embolism, severe pneumonia, or Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), or chronically, usually caused by Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), pulmonary fibrosis, bronchiectasis, sleep apnea, or obesity-related hypoventilation syndrome. The primary cause is a disturbance in ventilation-perfusion balance that progresses to pulmonary hypertension. Symptoms usually appear in the advanced stages and include shortness of breath, fatigue, weakness, fainting with exertion, chest discomfort, abdominal swelling, lower extremity edema, wheezing, and coughing. Diagnostic evaluation includes chest radiography, computed tomography (CT scan), electrocardiography (ECG), and cardiac catheterization, the latter being the definitive method. Treatment strategies aim to correct hypoxemia, relieve right ventricular strain, and address the underlying cause of the condition.

Keywords: Cor pulmonale, clinical features, management.

Pendahuluan

Cor pulmonale didefinisikan sebagai perubahan struktur dan fungsi dari ventrikel kanan yang disebabkan oleh adanya gangguan primer dari sistem pernapasan. Hipertensi pulmonal merupakan faktor penghubung tersering antara disfungsi paru-paru dan jantung dalam *cor pulmonale* (Mandoli *et al.*, 2021). *Cor pulmonale* terbagi menjadi tipe akut dan kronik menurut onset peningkatan afterload ventrikel kanan (Arrigo *et al.*, 2024). Penyebab tersering yang dikaitkan dengan *cor pulmonale* akut adalah emboli paru akut atau *acute pulmonary embolism* (APE) (Bryce *et al.*, 2019).

Bentuk kronik paling sering adalah penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) (Prasad, 2020). Penyebab lain dari *cor*

pulmonale kronik yaitu fibrosis paru, penyakit paru interstisial, hipertensi paru tromboemboli kronis (CTEPH) (Blanco *et al.*, 2024). *Cor pulmonale* akut ditandai dengan peningkatan *afterload* secara mendadak yang memicu dilatasi ventrikel kanan dan gangguan fungsi jantung kanan (Mandoli *et al.*, 2021). Sebaliknya, peningkatan *afterload* secara bertahap atau kronis menyebabkan ventrikel kanan cenderung beradaptasi dengan hipertrofi (Regina *et al.*, 2023).

Cor pulmonale dapat menurunkan kualitas hidup pasien secara signifikan dan dapat menjadi penyebab morbiditas serta mortalitas yang tinggi (Yogeswaran *et al.*, 2022). Mekanisme dan urgensi yang berbeda pada *cor pulmonale* akut seringkali menyebabkan keadaan gawat darurat. Keterlambatan atau kesalahan diagnosis dan

penanganan dini akan memperburuk prognosis dan meningkatkan risiko komplikasi serius (Bryce *et al.*, 2019). Oleh karena itu, pemahaman terhadap patogenesis, metode diagnostik, dan strategi pengelolaan *cor pulmonale* sangat penting dalam praktik klinis.

Bahan dan Metode

Artikel disusun menggunakan metode studi kepustakaan (literature review). Data diperoleh melalui penelusuran berbagai sumber ilmiah berupa jurnal internasional dan nasional. Literatur yang digunakan dipilih berdasarkan kriteria inklusi, yaitu artikel yang relevan dengan topik kor pulmonal meliputi gambaran klinis dan penatalaksanaan, diterbitkan dalam kurun waktu 10 tahun terakhir (2013–2023).

Definisi dan Epidemiologi

Cor pulmonale merupakan kondisi yang ditandai dengan ventrikel kanan jantung mengalami hipertrofi atau dilatasi akibat peningkatan resistensi vaskular atau hipertensi pulmonal. *Cor pulmonale* dibagi menjadi akut dan kronis. *Cor pulmonale* akut ventrikel kanan akan mengalami dilatasi, tipe akut umumnya disebabkan oleh emboli paru (Hamdani *et al.*, 2024). *Cor pulmonale* kronis akan menyebabkan ventrikel kanan mengalami hipertrofi, yang umumnya terjadi karena penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) (Mandoli *et al.*, 2021).

Insiden *cor pulmonale* diperkirakan sekitar 7-10% dari keseluruhan penyakit jantung, dan berhubungan dengan sekitar 10-30% dari total kasus rawat inap akibat gagal jantung di Amerika Serikat (Anagaw *et al.*, 2024). Prevalensi *cor pulmonale* di setiap negara tidak dapat dipastikan, karena pemeriksaan yang kurang sensitif dalam mendeteksi disfungsi ventrikel kanan (Laksono & Effensi, 2023). Hal ini juga bergantung pada polusi udara, merokok, dan faktor risiko lainnya (Yang *et al.*, 2025; Garrison *et al.*, 2023).

Patofisiologi

Cor pulmonale didefinisikan sebagai perubahan struktur dan fungsi ventrikel kanan akibat penyakit primer pada paru atau vaskulatur pulmonal yang menimbulkan peningkatan tekanan di sirkulasi paru, berbeda dengan gagal jantung

kanan yang disebabkan oleh penyakit jantung kiri (Giannakoulas *et al.*, 2025). Kondisi ini dapat terjadi dalam bentuk kronis maupun akut. Kondisi kronis, penyebab tersering adalah penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), diikuti oleh fibrosis paru, bronkiektasis, *sleep apnea*, dan sindrom hipoventilasi obesitas. Sementara itu, pada kondisi akut, *cor pulmonale* biasanya dipicu oleh emboli paru masif, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), atau pneumonia berat yang mendadak meningkatkan resistensi vaskular paru (Arrigo *et al.*, 2024).

Secara patofisiologi, penyakit paru menimbulkan gangguan ventilasi-perfusi yang menghasilkan hipoksemia, hiperkapnia, dan asidosis (Malik *et al.*, 2025). Kondisi ini memicu vasokonstriksi pulmonal refleks, suatu mekanisme kompensasi untuk mempertahankan kesesuaian ventilasi-perfusi, namun dalam jangka panjang menyebabkan peningkatan resistensi vaskular paru (PVR). Peningkatan PVR berlanjut menjadi hipertensi pulmonal, yang kemudian meningkatkan afterload ventrikel kanan (Humbert *et al.*, 2023).

Ventrikel kanan yang secara anatomi ber dinding tipis sangat sensitif terhadap perubahan *afterload*. Pada proses kronis, ventrikel kanan beradaptasi dengan hipertrofi konsentris, sedangkan pada peningkatan tekanan mendadak, ventrikel kanan mengalami dilatasi akut yang disertai penurunan kontraktilitas. Perubahan ini meningkatkan *wall stress*, mengurangi perfusi arteri koroner kanan, dan menimbulkan iskemia miokard ventrikel kanan (Giannakoulas *et al.*, 2025). Dilatasi ventrikel kanan juga mendorong septum interventrikular bergeser ke kiri (*septal shift*), sehingga mengurangi pengisian ventrikel kiri (LV preload) dan pada akhirnya menurunkan curah jantung sistemik (Arrigo *et al.*, 2024).

Secara klinis, rangkaian proses tersebut menghasilkan dua manifestasi utama: kongesti sistemik (peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, edema perifer) serta penurunan curah jantung (hipotensi, syok kardiogenik, hingga kegagalan multiorgan). Mortalitas *cor pulmonale* akut lebih tinggi dibanding bentuk kronis, karena ventrikel kanan tidak sempat beradaptasi terhadap beban mendadak (Arrigo *et al.*, 2024). Pemahaman mekanisme ini penting sebagai dasar penatalaksanaan, yang mencakup terapi penyakit paru penyebab, optimisasi oksigenasi, pengurangan beban RV, serta dukungan hemodinamik dan mekanik bila diperlukan (Humbert *et al.*, 2023).

Gambaran Klinis

Gejala klinis *cor pulmonale* muncul terlambat karena umumnya muncul pada stadium lanjut setelah hipertensi pulmonal berkembang (Garrison et al., 2023). Gejala umum pada *cor pulmonale* yaitu dispnea saat beraktivitas. Gejala lainnya yaitu lelah, lesu, sinkop saat beraktivitas, nyeri dada saat beraktivitas, edema atau distensi abdomen, dan edema ekstremitas bawah (Garrison et al., 2023). Gejala pada paru-paru meliputi mengi atau batuk (Regina et al., 2023).

Pemeriksaan fisik, ditemukan distensi vena jugularis, gelombang V jugularis menonjol yang menunjukkan terdapat regurgitasi trikuspid. Terdapat edema perifer yaitu pada pergelangan kaki yang menandakan gagal jantung kanan atas, namun tidak spesifik. Auskultasi jantung terdengar bunyi S2 keras, *split* S2 yang sempit, murmur holosistolik regurgitasi trikuspid di batas sternum kiri bawah, serta bunyi jantung S4 sisi kanan (Riley, 2024). Pemeriksaan abdomen, ditemukan adanya pembesaran hepar dan asites (Garrison et al., 2023).

Untuk menunjang diagnosis dilakukan pemeriksaan penunjang. X-ray dada untuk melihat adanya pembesaran arteri pulmonalis dan kardiomegali. CT scan dada dengan atau tanpa kontras, pengukuran diameter arteri pulmonalis utama lebih dari 29 mm memiliki sensitivitas 84% dan spesifisitas 75% untuk diagnosis hipertensi pulmonal. Elektrokardiogram (EKG) dapat melihat gambaran hipertrofi ventrikel kanan. Kateterisasi jantung kanan merupakan *gold standart* untuk menilai tingkat keparahan hipertensi paru. Kateterisasi jantung kanan dapat menunjukkan disfungsi ventrikel kanan dengan *pulmonary artery pressure* (PAP) di atas 22 mmHg, tanpa disfungsi ventrikel kiri (Regina et al., 2023).

Tatalaksana

Pedoman tatalaksana *cor pulmonale* akut secara umum belum ada baik dari *European Society of Cardiology* (ESC), *American Heart Association* (AHA), *European Respiratory Society* (ERS), maupun *Indonesia Heart Association* (IHA). Kebanyakan dari *guideline* yang tersedia lebih menerangkan tentang cara mengatasi penyebabnya, seperti hipertensi pulmonal dan emboli paru, serta gagal jantung

kanan yang terjadi setelahnya. Berdasarkan *guideline* dari ESC, tatalaksana gagal ventrikel kanan yang disebabkan oleh peningkatan *afterload* ventrikel kanan secara akut (*cor pulmonal* akut) adalah sebagai berikut (Arrigo et al., 2024).

Oksigen dan dukungan ventilasi

Pasien dengan *cor pulmonale* akut biasanya memiliki klinis hipoksemia sehingga membutuhkan terapi oksigen dan ventilasi. Namun, tekanan positif ventilator dapat meningkatkan *pulmonary vascular resistance* (PVR) dan tekanan intratoraks, hal ini dapat menurunkan *venous return* dan menurunkan *preload* ventrikel kanan. Penggunaan ventilasi dapat disesuaikan dengan penyakit yang mendasarinya (Arrigo et al., 2024).

Acute respiratory distress syndrome (ARDS)

1. Ventilasi protektif dengan volume tidal rendah (sekitar 6 mL/kg), penggunaan PEEP yang dioptimalkan (awal <10 cmH₂O dinilai aman meskipun ilmiah terbatas), serta pengaturan tekanan plateau agar tetap <27 cmH₂O atau *driving pressure* <17 cmH₂O (Arrigo et al., 2024).
2. Jika terjadi hiperkapnia berat (PaCO₂ <60 mmHg), lakukan posisi proning (tengkurap) sedini mungkin bila rasio PaO₂/FiO₂ <150 mmHg. Hal ini dapat membantu membuka lebih banyak area paru sehingga ventilasi menjadi lebih merata, mengurangi ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (V/Q), meningkatkan oksigenasi dan pembuangan CO₂, serta menurunkan tekanan pembuluh darah paru (Arrigo et al., 2024).

Risiko tinggi emboli pulmonal

1. Hindari penggunaan ventilasi tekanan positif untuk kasus hipoksemia pada gagal jantung kanan akibat peningkatan mendadak *afterload* ventrikel kanan, lakukan secara bertahap (Arrigo et al., 2024).
2. Gunakan terapi oksigen konvensional, jika tidak membaik, lakukan pemberian oksigen aliran tinggi melalui kanula nasal (*high-flow nasal cannula*) (Arrigo et al., 2024).
3. Jika pasien tetap tidak merespons, dapat dipertimbangkan ventilasi non-invasif dengan tekanan rendah secara hati-hati sebagai langkah pertama untuk

meminimalkan dampak negatif pada ventrikel kanan (Arrigo *et al.*, 2024).

4. Hindari intubasi sedapat mungkin (Arrigo *et al.*, 2024).

Acute-on-chronic cor pulmonale

1. Pada pasien dengan gagal RV yang disertai hipertensi pulmonal kronis, prinsip penanganannya tetap sama, yakni mencegah atau memperkecil efek tekanan positif terhadap jantung kanan (Arrigo *et al.*, 2024).
2. Sebagian ahli menyarankan intubasi sadar setelah pemberian anestesi lokal melalui nebulisasi, dengan dukungan obat inotropik dan vasoaktif serta vasodilator inhalasi selama tindakan (Arrigo *et al.*, 2024).

Medikasi untuk cor pulmonale akut

Optimalisasi volume

Sebagian kecil pasien dengan gagal jantung kanan, pemberian cairan mungkin memberi respon positif, namun pada umumnya justru berisiko memperburuk kondisi sehingga harus dilakukan dengan sangat hati-hati. *Overload* cairan dapat menyebabkan peregangannya berlebihan ruang jantung kanan, meningkatkan tekanan dinding, mengganggu hubungan kerja ventrikel kanan dan kiri, menurunkan pengisian ventrikel kiri, memperparah regurgitasi katup trikuspid, dan akhirnya menurunkan curah jantung sistemik. Jika terdapat tekanan darah rendah tanpa tanda peningkatan tekanan pengisian, pemberian cairan terbatas yang dipantau melalui ekokardiografi, tekanan vena sentral/arteri pulmonalis, atau pengukuran curah jantung dapat dipertimbangkan. Sebaliknya, bila pasien menunjukkan gejala kongesti vena, terapi diuretik lebih dianjurkan (Arrigo *et al.*, 2024).

Obat vasopressor dan inotropik

Pasien dengan gagal jantung kanan akut yang mengalami syok atau ketidakstabilan hemodinamik, diperlukan vasopresor dan/atau obat inotropik untuk menjaga perfusi organ vital (Istiqamah *et al.*, 2024). Jika pasien mengalami tekanan darah rendah, vasopressor menjadi pilihan awal karena mampu meningkatkan tekanan arteri, resistensi pembuluh darah perifer, serta memperbaiki aliran darah ke organ, termasuk jantung. Noradrenalin umumnya digunakan karena dapat meningkatkan hemodinamika sistemik dan aliran darah koroner

dengan efek minimal terhadap tekanan vaskular paru (PVR), sedangkan bukti efektivitas vasopresin pada kondisi ini masih terbatas (Arrigo *et al.*, 2024).

Bila curah jantung tetap tidak memadai, obat inotropik seperti dobutamin, inhibitor PDE-III, atau levosimendan dapat dipakai untuk meningkatkan kontraksi RV dan memulihkan output jantung. Dobutamin bekerja secara inotropik positif tergantung dosis, dengan cara merangsang reseptor β yang meningkatkan pembentukan cAMP di dalam sel, sehingga kadar kalsium intraseluler meningkat dan kontraktilitas jantung membaik (Motiejunaite *et al.*, 2021). Inhibitor PDE-III memberikan efek serupa dengan menghambat pemecahan cAMP, sehingga kontraksi tetap terjaga (Arrigo *et al.*, 2024). Penggunaan inotropik sebaiknya hanya dilakukan bila curah jantung tetap rendah meskipun tekanan darah telah stabil, dan harus dihentikan secepat mungkin untuk menghindari efek samping. Saat ini tidak ada bukti kuat yang menunjukkan perbedaan efektivitas antara jenis inotropik pada disfungsi ventrikel kanan (Arrigo *et al.*, 2024).

Mechanical Circulatory Support (MCS)

Mechanical Circulatory Support (MCS) seperti ECMO, Impella RP, dan Protek Duo dapat digunakan untuk membantu sirkulasi pada gagal ventrikel kanan akut, terutama bila pasien mengalami syok kardiogenik atau berisiko tinggi terjadi emboli pulmonal. Pemilihan perangkat bergantung pada kebutuhan dukungan jantung dan oksigenasi, hasil evaluasi hemodinamik (terutama PVR), dan keahlian pusat medis (Pinsky *et al.*, 2022). Pendekatan ini bersifat sementara (*bridge therapy*) hingga penyebab mendasar tertangani, dan memerlukan pengawasan tim intensif kardiak multidisiplin (Arrigo *et al.*, 2024).

Atasi penyebab mendasar

Mengatasi penyebab mendasar *cor pulmonale* penting agar tidak terjadi rekuren. Jika disebabkan oleh emboli pulmonal, dapat dilakukan fibrinolisis sistemik dengan rtPA (alteplase) merupakan pilihan utama, dosis 100 mg selama 2 jam (dengan bolus 0,6 mg/kg dalam 15 menit; bila berat <65 kg, maksimal 1,5 mg/kg). Dapat juga dilakukan *Catheter-directed thrombolysis*, Embolektomi, atau filter vena kava

inferior (IVC filter) (Arrigo *et al.*, 2024).

Kesimpulan

Cor pulmonale merupakan gangguan pada ventrikel kanan akibat hipertensi pulmonal yang menyebabkan ventrikel mengalami dilatasi atau hipertrofi. *Cor pulmonale* dapat terjadi dalam bentuk akut yang umumnya dipicu oleh emboli paru masif, ARDS, pneumonia berat, dan kronis yang umumnya dipicu oleh penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), diikuti oleh fibrosis paru, bronkiektasis, *sleep apnea*, dan sindrom hipoventilasi obesitas. *Cor pulmonale* terjadi akibat adanya gangguan ventilasi-perfusi yang berujung pada hipertensi pulmonal. Gejala *cor pulmonale* biasanya muncul pada stadium lanjut berupa dispnea, lelah, lesu, sinkop saat beraktivitas, nyeri dada, edema atau distensi abdomen, edema ekstremitas bawah, mengi atau batuk. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan adalah X-ray, CT scan, EKG, dan kateterisasi jantung sebagai *gold standart*. Terapi *cor pulmonale* berfokus pada koreksi hipoksemia, pengurangan beban ventrikel kanan, dan terapi etiologi yang mendasari.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih penulis ucapkan kepada Program Studi Pendidikan Dokter yang telah menyediakan fasilitas sehingga penulis dapat menyelesaikan artikel ini dengan baik.

Referensi

- Anagaw, S., Fentahun, N., Bayih, H., & Tekleab, Y. (2024). The prevalence among heart failure patients and clinical profiles of patients with *cor pulmonale* at a tertiary center in Ethiopia. *medRxiv*, 2024-08. <https://doi.org/10.1101/2024.08.16.24312095>
- Arrigo M, Price S, Harjola VP, Huber LC, Schaubroeck HA, Vieillard-Baron A, Mebazaa A, Masip J. (2024). Diagnosis and treatment of right ventricular failure secondary to acutely increased right ventricular afterload (acute *cor pulmonale*): a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 13(3):304-12. [10.1093/ehjacc/zuad157](https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad157)
- Blanco, I., Torres-Castro, R., & Barberà, J. A. (2024). Pulmonary vascular disease in chronic lung diseases: cause or comorbidity?. *Current opinion in pulmonary medicine*, 30(5), 437–443. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000001091>
- Bryce, Y. C., Perez-Johnston, R., Bryce, E. B., Homayoon, B., & Santos-Martin, E. G. (2019). Pathophysiology of right ventricular failure in acute pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pictorial essay for the interventional radiologist. *Insights into imaging*, 10(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0695-9>
- Garrison, D. M., Pendela, V. S., & Memon, J. (2023). *Cor Pulmonale*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Giannakoulas, G., Farmakis, I. T., Hobohm, L., Verbrugge, F. H., Tedford, R. J., & Sanz, J. (2025). Acute right ventricular failure: pathophysiology, aetiology, assessment, and management. *European Heart Journal*, ehaf215. [10.15420/cfr.2019.15.2](https://doi.org/10.15420/cfr.2019.15.2)
- Hamdani, R., Leona, D. F., & Yarza, H. L. (2024). Emboli Paru pada Adenokarsinoma Paru Kanan. *Innovative: Journal Of Social Science Research*, 4(4), 6018-6033. <https://doi.org/10.31004/innovative.v4i4.13825>
- Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M. M., Badagliacca, R., Berger, R. M. F., Brida, M., Carlsen, J., Coats, A. J. S., Escribano-Subias, P., Ferrari, P., Ferreira, D. S., Ghofrani, H. A., Giannakoulas, G., Kiely, D. G., Mayer, E., Meszaros, G., Nagavci, B., Olsson, K. M., Pepke-Zaba, J., Quint, J. K., ... ESC/ERS Scientific Document Group (2023). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *The European respiratory journal*, 61(1), 2200879. <https://doi.org/10.1183/13993003.00879-2022>
- Istiqamah, I., Dwimartyono, F., & Apris, M. A.

- (2024). Gambaran Penatalaksanaan Pasien Syok Kardiogenik. *Innovative: Journal Of Social Science Research*, 4(6), 6708-6724. <https://j-innovative.org/index.php/Innovative/article/view/15789/11560>
- Laksono, S., & Effendi, I. K. (2023). Gagal Ventrikel Kanan Akut: Penegakan Diagnosis Dan Manajemen Tatalaksana. *Medika Alkhairaat: Jurnal Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, 5(2), 57-70.
- Malik, M., Kumar, N., & Dixit, C. P. (2025). Pathophysiology of Respiratory Disorders. In *Fundamentals of Veterinary Pathophysiology* (pp. 140-151). CRC Press.
- Mandoli, G. E., Sciacaluga, C., Bandera, F., Cameli, P., Esposito, R., D'Andrea, A., Evola, V., Sorrentino, R., Malagoli, A., Sisti, N., Nistor, D., Santoro, C., Bargagli, E., Mondillo, S., Galderisi, M., Cameli, M., & Working group of Echocardiography of Italian Society of Cardiology (SIC) (2021). Cor pulmonale: the role of traditional and advanced echocardiography in the acute and chronic settings. *Heart failure reviews*, 26(2), 263–275. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-10014-4>
- Mandoli, G. E., Sciacaluga, C., Bandera, F., Cameli, P., Esposito, R., D'Andrea, A., ... & Working group of Echocardiography of Italian Society of Cardiology (SIC). (2021). Cor pulmonale: the role of traditional and advanced echocardiography in the acute and chronic settings. *Heart Failure Reviews*, 26(2), 263-275. [10.1007/s10741-020-10014-4](https://doi.org/10.1007/s10741-020-10014-4)
- Motiejunaite, J., Amar, L., & Vidal-Petiot, E. (2021, June). Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. In *Annales d'endocrinologie* (Vol. 82, No. 3-4, pp. 193-197). Elsevier Masson. [10.1016/j.ando.2020.03.012](https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.03.012)
- Pinsky, M. R., Cecconi, M., Chew, M. S., De Backer, D., Douglas, I., Edwards, M., ... & Vincent, J. L. (2022). Effective hemodynamic monitoring. *Critical Care*, 26(1), 294. <https://ccforum.biomedcentral.com/article/s/10.1186/s13054-022-04173-z>
- Prasad, B. (2020). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *International Journal of Pharmacy Research & Technology (IJPR)*, 10(1), 67-71.
- Regina AA, et al. Acute cor pulmonale. (2023). *Journal of World Future Medicine, Health and Nursing*, 1(3):250–57. doi: [10.7326/0003-4819-33-4-1013](https://doi.org/10.7326/0003-4819-33-4-1013).
- Riley, C. J. (2024). Assessment of the heart. *History and Physical for the Pediatric Dental Patient: Establishing a Systematic Approach for Procedural Sedation*, 43-60.
- Yang, C., Zhang, Q., Ma, X., Dong, H., Deng, Y., Ma, M., Wang, Y., Zhu, S., Zhang, Z., Gao, J., Qi, Y., Han, S., & Feng, X. (2025). A Multicenter Study on Mortality and Risk Factors in Patients with Acute Exacerbation of Cor Pulmonale in Plateau of China from 2012 to 2022. *Journal of epidemiology and global health*, 15(1), 76. <https://doi.org/10.1007/s44197-025-00423-9>
- Yogeswaran, A., Kuhnert, S., Gall, H., Faber, M., Krauss, E., Rako, Z. A., ... & Tello, K. (2022). Relevance of cor pulmonale in COPD with and without pulmonary hypertension: a retrospective cohort study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 826369. [10.3389/fcvm.2022.826369](https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.826369)