

**BAHAN PENGAJARAN KEPANITERAAN KLINIK
HIPERTENSI ARTERI PULMONAL AKIBAT OBSTRUKSI ARTERI
PULMONALIS**

**Disusun Oleh :
dr. Febtusia Puspitasari, SpJP, FIHA, FAsCC
NUPTK 8549757658230132**

Semester Genap 2025/2026

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2026**

BAB I

PENDAHULUAN

Hipertensi pulmonal (HP) merupakan suatu sindrom hemodinamik yang ditandai dengan peningkatan tekanan arteri pulmonal rata-rata (*mean pulmonary artery pressure*/mPAP) >20 mmHg saat istirahat, yang dikonfirmasi melalui pemeriksaan kateterisasi jantung kanan. ^[1]Berdasarkan klasifikasi *World Symposium on Pulmonary Hypertension* (WSPH) ke-6 serta pedoman ESC/ERS tahun 2022, HP dibagi menjadi lima kelompok klinis berdasarkan mekanisme patofisiologi dan pendekatan terapeutiknya. ^[1,2]

Hipertensi pulmonal akibat obstruksi arteri pulmonalis, yang merupakan Grup 4 dari klasifikasi hipertensi pulmonal, adalah kelompok yang memiliki karakteristik khusus karena disebabkan oleh adanya obstruksi mekanik kronis pada arteri pulmonalis. ^[1] Penyebab tersering adalah trombus yang mengalami organisasi pasca emboli paru akut (EPA) dan tidak mengalami resolusi sempurna, yang dikenal sebagai *Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension* (CTEPH). Selain CTEPH, kelompok ini juga mencakup etiologi lain yang lebih jarang, seperti tumor arteri pulmonalis (misalnya sarkoma), vaskulitis pembuluh besar seperti arteritis Takayasu, serta stenosis kongenital arteri pulmonalis. ^[1,3]

CTEPH merupakan salah satu komplikasi jangka panjang dari emboli paru akut dengan angka kejadian sekitar 3–5%. ^[3,4] Kondisi ini bersifat progresif dan, apabila tidak ditatalaksana, dapat menyebabkan gagal jantung kanan hingga kematian. ^[1] Namun demikian, CTEPH termasuk dalam bentuk hipertensi pulmonal yang berpotensi kuratif melalui tindakan bedah. ^[3,5] Seiring dengan perkembangan terapi multimodal yang meliputi intervensi bedah, prosedur kateter berbasis intervensi, serta terapi medikamentosa, prognosis pasien dengan CTEPH menunjukkan perbaikan yang bermakna dalam dekade terakhir. ^[5,6,7]

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

1. Definisi dan Klasifikasi

Hipertensi pulmonal (HP) merupakan suatu sindrom hemodinamik dan patofisiologis yang ditandai oleh peningkatan tekanan pada sirkulasi pulmonal. Secara definisi, HP ditegakkan bila tekanan arteri pulmonal rata-rata (*mean pulmonary artery pressure/mPAP*) >20 mmHg saat istirahat, yang diukur melalui kateterisasi jantung kanan.

^[1] Peningkatan tekanan ini dapat disebabkan oleh berbagai mekanisme, seperti peningkatan resistensi vaskular pulmonal, peningkatan aliran darah pulmonal, maupun peningkatan tekanan vena pulmonal akibat penyakit jantung kiri. ^[1,2] Secara klinis, kondisi ini bersifat progresif dan dapat berujung pada disfungsi ventrikel kanan hingga gagal jantung kanan. ^[1,3]

Berdasarkan *World Symposium on Pulmonary Hypertension* ke-6 dan pedoman *European Society of Cardiology*, hipertensi pulmonal diklasifikasikan menjadi lima kelompok utama berdasarkan etiologi, mekanisme patofisiologi, serta implikasi terapinya. ^[1,2]

Klasifikasi

Grup	Kategori	Mekanisme Utama	Contoh Penyebab
1	<i>Pulmonary Arterial Hypertension</i> (PAH)	Remodeling arteriolar distal	Idiopatik, CTD, HIV, hipertensi portal
2	Hipertensi Pulmonal akibat Penyakit Jantung Kiri	Hipertensi vena pulmonal	HFrEF, HFpEF, penyakit katup
3	Hipertensi Pulmonal akibat Penyakit Paru dan/atau Hipoksia	Hipoksia / kerusakan parenkim	PPOK, ILD, OSA, hipoksia kronik
4	Hipertensi Pulmonal akibat Obstruksi Arteri Pulmonalis	Obstruksi mekanik PA + mikrovaskulopati	CTEPH, sarkoma PA, Arteritis Takayasu
5	Hipertensi Pulmonal dengan Mekanisme Multifaktorial atau Tidak Jelas	Mekanisme tidak jelas/campuran	Sarkoidosis, anemia hemolitik, PVOD

Sumber: Humbert et al., 2022

Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH) didefinisikan sebagai HP simtomatik dengan defek perfusi persisten pada pemeriksaan ventilasi/perfusi (V/Q scan) dan bukti trombus kronik pada CTPA atau angiografi pulmonal, setelah antikoagulasi adekuat minimal 3 bulan sejak episode EPA indeks, disertai kriteria hemodinamik: mPAP >20 mmHg, PVR >3 Wood Units (WU), dan PAWP ≤15 mmHg.^[1,3]

Konsep yang lebih luas, *Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease* (CTEPD), diadopsi oleh ESC/ERS 2022 untuk mencakup pasien simtomatik dengan lesi trombus kronik meskipun belum memenuhi kriteria hemodinamik HP penuh.^[1]

2. Epidemiologi

CTEPH diperkirakan terjadi pada sekitar 3–5% pasien setelah episode emboli paru akut.^[3,4] Namun, angka ini kemungkinan masih *underdiagnosed* karena gejalanya yang tidak spesifik dan perjalanan penyakit yang insidiusus. Insidensi tahunan CTEPH dilaporkan sekitar 3–30 kasus per juta populasi, dengan variasi antar wilayah.^[2] Prevalensi global diperkirakan meningkat seiring dengan perbaikan deteksi dan kesadaran klinisi.^[1,5]

Tidak semua pasien dengan CTEPH memiliki riwayat emboli paru yang jelas; sekitar 25–40% kasus tidak memiliki riwayat emboli paru akut yang terdokumentasi.^[3] Kondisi ini menunjukkan bahwa proses tromboemboli dapat terjadi secara subklinis atau tidak terdiagnosis. Tanpa tata laksana yang adekuat, penyakit ini bersifat progresif dan dapat menyebabkan peningkatan resistensi vaskular pulmonal, disfungsi ventrikel kanan, hingga gagal jantung kanan dan kematian.^[1,4]

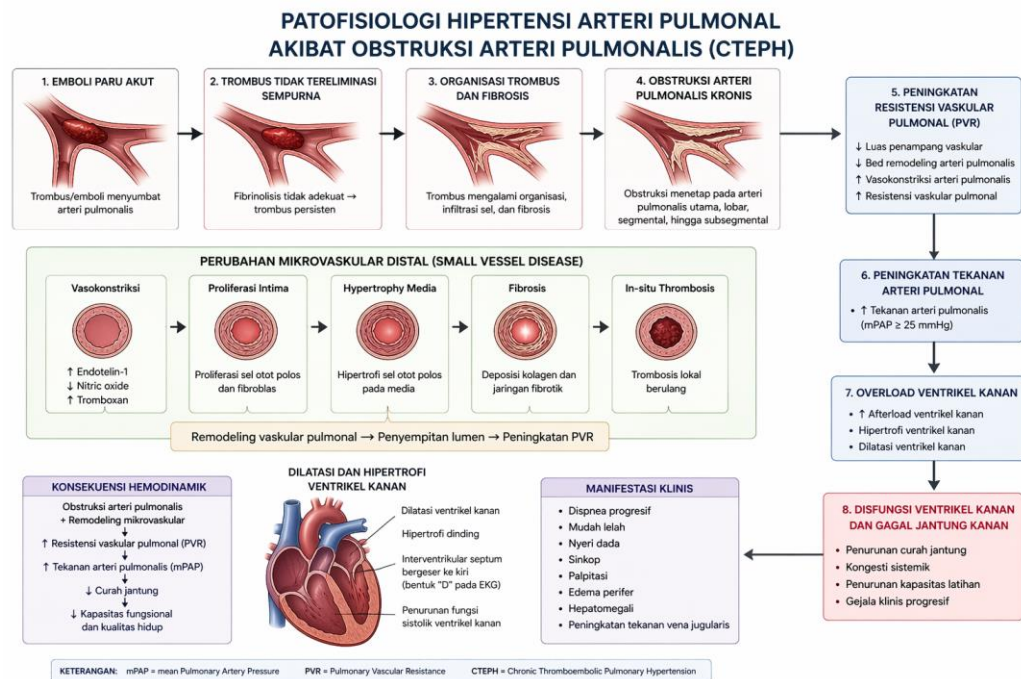
Selain CTEPH, penyebab lain hipertensi pulmonal Grup 4 seperti tumor arteri pulmonalis atau vaskulitis (misalnya arteritis Takayasu) sangat jarang, sehingga kontribusinya terhadap beban penyakit secara keseluruhan relatif kecil.^[1,2]

3. Patofisiologi

Hipertensi arteri pulmonal akibat obstruksi arteri pulmonalis, yang secara klinis dikenal sebagai *Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension* (CTEPH), merupakan bentuk hipertensi pulmonal kelompok 4 yang terjadi akibat obstruksi kronik arteri pulmonalis oleh trombus yang tidak mengalami resolusi sempurna.^[1,3] Kondisi ini umumnya berawal dari kejadian emboli paru akut. Pada sebagian pasien, trombus yang terbentuk tidak sepenuhnya mengalami lisis meskipun telah diberikan terapi antikoagulasi

adekuat. Trombus tersebut kemudian mengalami organisasi dan fibrosis, membentuk jaringan fibrotik yang melekat pada dinding arteri pulmonalis sehingga menyebabkan penyempitan atau bahkan oklusi lumen pembuluh darah. [3,4]

Obstruksi kronik ini mengakibatkan berkurangnya luas penampang vaskular pulmonal yang tersedia untuk aliran darah, sehingga terjadi peningkatan resistensi vaskular pulmonal (*pulmonary vascular resistance/PVR*). [1,3] Peningkatan PVR menyebabkan tekanan arteri pulmonalis meningkat secara progresif. Selain obstruksi mekanik oleh trombus terorganisir, terjadi pula proses remodeling vaskular pada pembuluh darah distal yang tidak tersumbat secara langsung. Remodeling ini ditandai dengan hipertrofi medial, proliferasi intimal, dan disfungsi endotel yang melibatkan ketidakseimbangan mediator vasoaktif seperti penurunan produksi nitric oxide dan peningkatan endotelin-1. [1,3] Proses ini semakin memperberat peningkatan resistensi vaskular.



Akibat peningkatan tekanan arteri pulmonalis yang berlangsung kronik, ventrikel kanan harus bekerja lebih keras untuk mempertahankan curah jantung. Pada tahap awal, ventrikel kanan mengalami hipertrofi sebagai mekanisme kompensasi terhadap beban tekanan (*pressure overload*). [1] Namun, apabila tekanan tetap tinggi dalam jangka panjang, kompensasi ini menjadi tidak adekuat

dan ventrikel kanan mengalami dilatasi serta penurunan fungsi sistolik. Kondisi ini pada akhirnya berkembang menjadi gagal jantung kanan yang ditandai dengan penurunan kapasitas fungsional, retensi cairan sistemik, dan penurunan curah jantung. ^[1,3,4]

Dengan demikian, patofisiologi CTEPH melibatkan dua mekanisme utama, yaitu obstruksi vaskular pulmonal kronik akibat trombus terorganisir dan remodeling vaskular distal progresif, yang secara bersama-sama menyebabkan peningkatan resistensi vaskular pulmonal, hipertensi pulmonal, serta disfungsi ventrikel kanan. ^[1,3]

4. Diagnosis

4.1 Manifestasi Klinis

CTEPH sering disebut sebagai kondisi yang sering terlewatkan karena gejalanya yang tidak spesifik dan dapat menyerupai berbagai kondisi kardiopulmonal lain. ^[3,4] Rata-rata keterlambatan diagnosis antara gejala pertama hingga konfirmasi diagnosis dilaporkan mencapai 14 bulan, bahkan di pusat rujukan spesialisasi sekalipun. ^[3]

Gejala yang paling sering ditemukan adalah dispnea saat aktivitas (*exertional dyspnea*) yang bersifat progresif. ^[1,3] Gejala lain yang dapat dijumpai meliputi:

- Mudah lelah dan penurunan toleransi latihan yang progresif
- Nyeri dada atipikal
- Palpitasi
- Sinkop atau presinkop (pada kasus berat dengan curah jantung rendah)
- Edema ekstremitas bawah
- Hepatomegali dan peningkatan tekanan vena jugularis (tanda gagal jantung kanan lanjut)

Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan bunyi jantung S2 yang mengeras pada komponen pulmonal (P2 keras), bruit yang terdengar pada auskultasi paru (suara aliran turbulen pada pembuluh terstenosis), serta tanda-tanda gagal jantung kanan pada kasus lanjut berupa asites dan edema perifer. ^[1,3]

4.2 Pemeriksaan Penunjang

Penegakan diagnosis CTEPH memerlukan pendekatan multimodal yang komprehensif, mengintegrasikan berbagai modalitas pencitraan dan konfirmasi hemodinamik invasif. Berdasarkan algoritma ESC/ERS 2022, pendekatan diagnostik mencakup beberapa komponen utama.^[1]

1. Elektrokardiografi (EKG)

EKG dapat menunjukkan tanda-tanda overload ventrikel kanan seperti deviasi aksis ke kanan, pola S1Q3T3, *right bundle branch block* (RBBB), gelombang P pulmonal, dan pola qR di V1.^[1,2] Meskipun sensitivitas EKG rendah untuk mendiagnosis HP, temuan EKG abnormal harus mendorong evaluasi lebih lanjut.^[1]

2. Foto Toraks

Foto toraks sering tidak menunjukkan kelainan spesifik, namun dapat memperlihatkan pembesaran arteri pulmonal sentral, kardiomegali dengan pembesaran ventrikel kanan, dan oligemia perifer pada segmen yang terobstruksi.^[1,3]

3. Ekokardiografi Transtoraks (TTE)

Ekokardiografi merupakan modalitas pencitraan non-invasif pilihan pertama untuk skrining dan evaluasi awal HP.^[1] TTE memungkinkan estimasi tekanan sistolik arteri pulmonal (sPAP), evaluasi ukuran dan fungsi ventrikel kanan (RV), identifikasi *D-shaped left ventricle* yang menandakan *pressure overload* RV, serta penyingkiran penyebab HP lain. Perlu diingat bahwa ekokardiografi dapat melebihi atau meremehkan tekanan RV hingga 30%, sehingga tidak dapat menggantikan RHC untuk konfirmasi diagnosis.^[1,3]

4. Pemindaian Ventilasi/Perfusi (V/Q Scan)

V/Q scan merupakan modalitas skrining pilihan utama untuk CTEPH sesuai pedoman ESC/ERS 2022 karena sensitivitas tinggi (90–100%) dan spesifisitas yang baik (94–100%).^[1,3] Temuan khas berupa defek perfusi mismatch persisten yang bersifat segmental atau lebih besar. Hasil V/Q scan yang normal dapat menyingkirkan diagnosis CTEPH dengan tingkat kepercayaan yang tinggi. Dibandingkan CTPA, V/Q scan lebih sensitif dalam mendeteksi keterlibatan pembuluh subsegmental dan distal.^[1]

5. CT *Pulmonary Angiography* (CTPA)

CTPA memberikan gambaran anatomi vaskular pulmonal yang detail, memungkinkan identifikasi trombus kronik terorganisir berupa *filling defect persisten*, *web/band intraluminal*, irregularitas dinding, dan mosaik perfusion pattern pada parenkim paru.^[1,3] CTPA juga digunakan untuk menilai kelayakan bedah (operabilitas). Namun, CTPA yang negatif tidak dapat menyingkirkan CTEPD, terutama pada keterlibatan pembuluh subsegmental.^[1] *Digital subtraction angiography* (DSA) tetap menjadi baku emas konfirmasi dan penilaian kelayakan intervensi apabila CTPA inkonklusif.^[1]

6. Kateterisasi Jantung Kanan (*Right Heart Catheterization* / RHC)

RHC merupakan baku emas konfirmasi diagnosis CTEPH. Pemeriksaan ini wajib dilakukan untuk memvalidasi parameter hemodinamik, yaitu mPAP >20 mmHg, PAWP $\leq$ 15 mmHg, dan PVR >3 WU, setelah antikoagulasi adekuat minimal 3 bulan.^[1,3] RHC juga memberikan data curah jantung yang penting untuk stratifikasi risiko dan perencanaan tata laksana, serta penilaian kelayakan PEA.^[1,3]

4.3 Algoritma Diagnosis

Berdasarkan pedoman ESC/ERS 2022, algoritma diagnosis CTEPH mencakup tiga langkah utama.^[1]

- Langkah 1 – Kecurigaan klinis: Dimulai dari klinisi yang mengenali gejala dispnea persisten atau penurunan kapasitas fungsional pasca-EPA, khususnya pada pasien dengan faktor risiko CTEPH. Waktu optimal evaluasi adalah 3–6 bulan setelah EPA akut.
- Langkah 2 – Evaluasi non-invasif: Meliputi ekokardiografi untuk menilai probabilitas HP dan V/Q scan sebagai uji skrining utama. Bila ditemukan defek perfusi mismatch atau tanda CTEPH pada CTPA, pasien dirujuk ke pusat spesialis PH/CTEPH.
- Langkah 3 – Konfirmasi invasif: RHC dengan atau tanpa angiografi pulmonal dilakukan di pusat spesialis untuk konfirmasi diagnosis, penilaian beratnya HP, dan penentuan kelayakan tindakan definitif (PEA atau BPA).

5. Tatalaksana

Hipertensi Arteri Pulmonal akibat obstruksi arteri pulmonalis termasuk dalam Group 4 *pulmonary hypertension* (CTEPH) pada klasifikasi penyakit pulmonal arteri berdasarkan pedoman ESC/ERS terbaru.^[1] Penatalaksanaan CTEPH harus dilakukan di pusat rujukan khusus (CTEPH *expert centre*) dengan pendekatan multidisipliner yang melibatkan ahli kardiologi, pulmonologi, bedah toraks/kardiovaskular yang berpengalaman dalam *pulmonary endarterectomy* (PEA), ahli radiologi, serta spesialis hipertensi pulmonal.^[1,3]

1. Antikoagulasi Jangka Panjang

Semua pasien dengan diagnosis CTEPH direkomendasikan untuk mendapatkan terapi antikoagulasi seumur hidup guna mencegah kejadian tromboemboli berulang.^[1,2] Vitamin K antagonist (VKA) masih menjadi terapi standar yang paling banyak direkomendasikan, meskipun *direct oral anticoagulants* (DOAC) dapat dipertimbangkan pada kondisi tertentu dengan mempertimbangkan profil risiko dan bukti klinis yang tersedia.^[1,2]

2. Terapi Definitif — *Pulmonary Endarterectomy* (PEA)

Pulmonary Endarterectomy (PEA) merupakan terapi pilihan utama (*first-line therapy*) dan berpotensi kuratif pada pasien dengan CTEPH yang dinilai operable.^[1,3,5] Prosedur ini bertujuan mengangkat trombus terorganisir dari arteri pulmonalis

besar hingga segmen proksimal, sehingga menurunkan tekanan arteri pulmonalis dan resistensi vaskular pulmonal secara signifikan. Pada pasien yang sesuai indikasi, PEA terbukti memperbaiki kapasitas fungsional, hemodinamik, serta luaran jangka panjang.^[1,3]

3. Intervensi — *Balloon Pulmonary Angioplasty (BPA)*

Balloon Pulmonary Angioplasty (BPA) direkomendasikan pada pasien dengan CTEPH yang tidak dapat dioperasi (inoperable CTEPH) atau pada pasien dengan hipertensi pulmonal residual atau rekuren setelah PEA.^[1,6,7] BPA merupakan prosedur kateterisasi minimal invasif yang dilakukan secara bertahap (*staged procedures*) untuk membuka lesi vaskular distal yang tidak dapat dijangkau oleh PEA. Dalam pedoman terbaru, BPA menjadi bagian penting dalam strategi multimodal dengan rekomendasi kuat pada pusat yang berpengalaman.^[1,7]

4. Terapi Medikamentosa

Riociguat, suatu *stimulator soluble guanylate cyclase*, merupakan terapi farmakologis yang direkomendasikan pada pasien dengan inoperable CTEPH atau pada pasien dengan hipertensi pulmonal persisten atau rekuren setelah tindakan PEA.^[1] Riociguat terbukti menurunkan resistensi vaskular pulmonal dan meningkatkan kapasitas latihan. Obat-obatan lain yang digunakan pada *pulmonary arterial hypertension (PAH)* tidak secara rutin direkomendasikan untuk CTEPH, kecuali dalam kondisi tertentu berdasarkan pertimbangan klinis individual di pusat rujukan.^[1,3]

5. Terapi Suportif

Terapi suportif tetap merupakan bagian integral dalam manajemen CTEPH, terutama pada pasien dengan gejala berat atau gagal jantung kanan. Terapi ini meliputi pemberian oksigen pada pasien dengan hipoksemia, diuretik untuk

mengatasi kongesti sistemik akibat gagal jantung kanan, serta rehabilitasi pulmonal untuk meningkatkan kapasitas fungsional dan kualitas hidup. ^[1]

6. Monitoring & Follow-Up

Pasien CTEPH memerlukan pemantauan jangka panjang secara berkala. Evaluasi meliputi penilaian klinis, uji kapasitas latihan, pencitraan perfusi, serta evaluasi hemodinamik termasuk right heart catheterization (RHC) bila diperlukan. ^[1,3] Monitoring ini bertujuan untuk menilai respons terapi, melakukan stratifikasi risiko, serta mendeteksi secara dini adanya hipertensi pulmonal residual atau progresivitas penyakit. ^[1]

6. Prognosis

Prognosis *Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension* (CTEPH) sangat bergantung pada derajat gangguan hemodinamik, fungsi ventrikel kanan, serta kemungkinan dilakukan terapi kuratif berupa *pulmonary endarterectomy* (PEA). ^[1,3] Berdasarkan 2022 ESC/ERS *Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension*, CTEPH merupakan kondisi progresif yang dapat menyebabkan gagal jantung kanan dan kematian apabila tidak ditangani secara adekuat. ^[1]

Pasien dengan resistensi vaskular pulmonal yang tinggi, tekanan arteri pulmonalis yang meningkat signifikan, serta disfungsi ventrikel kanan memiliki risiko mortalitas yang lebih besar. ^[1,3] Oleh karena itu, evaluasi risiko secara komprehensif dan rujukan ke pusat spesialis *pulmonary hypertension* sangat dianjurkan. ^[1,3]

Pada pasien yang memenuhi kriteria operabilitas dan menjalani PEA di pusat berpengalaman, prognosis jangka panjang secara signifikan membaik dengan perbaikan hemodinamik dan kapasitas fungsional yang bermakna. ^[1,3,5] PEA direkomendasikan sebagai terapi pilihan utama karena bersifat potensial kuratif. Pada pasien yang tidak operable atau dengan hipertensi pulmonal residual pasca operasi, pendekatan multimodal berupa *balloon pulmonary angioplasty* (BPA) dan/atau terapi farmakologis spesifik seperti

riociguat terbukti memperbaiki parameter hemodinamik dan status klinis, sehingga turut meningkatkan *outcome* jangka panjang.^[1,3,6,7]

Dengan demikian, prognosis CTEPH sangat dipengaruhi oleh:

1. Derajat resistensi vaskular pulmonal
2. Fungsi ventrikel kanan
3. Kelas fungsional klinis pasien
4. Kemungkinan dilakukan PEA atau terapi intervensi lainnya

Pendekatan yang tepat dan komprehensif sesuai algoritma guideline secara signifikan memperbaiki harapan hidup dibandingkan tanpa terapi definitif.^[1,3]

BAB III

KESIMPULAN

CTEPH (Hipertensi Pulmonal Grup 4) merupakan komplikasi kronik EPA yang berpotensi fatal namun dapat disembuhkan menjadikannya satu-satunya bentuk HP yang berpotensi kuratif dengan pendekatan bedah. ^[1,3] Diagnosis memerlukan kombinasi V/Q scan, CTPA, dan kateterisasi jantung kanan setelah antikoagulasi adekuat ≥ 3 bulan. ^[1] Terapi bersifat multimodal dan harus diputuskan oleh tim multidisiplin yang berpengalaman. ^[1,3]

Pemahaman patofisiologi yang berkembang bahwa CTEPH bukan sekadar penyakit obstruksi mekanik melainkan juga melibatkan mikrovaskulopati sekunder menjelaskan pentingnya strategi terapi kombinasi (PEA/BPA untuk obstruksi + riociguat untuk mikrovaskulopati). ^[1,3] Kemajuan dalam teknik BPA dan terapi medikamentosa telah memberikan harapan bagi pasien yang sebelumnya dianggap inoperabel. ^[3,5,8]

Dalam konteks klinis, klinisi harus mempertahankan kecurigaan tinggi terhadap CTEPH pada setiap pasien dengan sesak napas persisten atau penurunan kapasitas fungsional pasca-EPA, khususnya mereka dengan faktor risiko tambahan atau tanda gagal jantung kanan. ^[3,4]

DAFTAR PUSTAKA

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2022;43(38):3618–3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237
2. Kim JE, Jung MH, Lee SJ, Chung WJ, Kim JH, Park KI, et al. Pulmonary hypertension: definition, classification, and epidemiology in Asia. *JACC Asia*. 2022;2(4):470–80. doi:10.1016/j.jacasi.2022.04.008
3. Papamatheakis DG, Poch DS, Fernandes TM, Kerr KM, Kim NH, Fedullo PF. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: JACC focus seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(18):2155–69. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.074
4. Klok FA, Barco S, Rosenkranz S, Wiedenroth CB, Held M, Prüfer D, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study. *Eur Heart J*. 2022;43(36):3387–401. doi:10.1093/eurheartj/ehac224
5. Delcroix M, Pepke-Zaba J, D’Armini AM, Fadel E, Guth S, Hoole SP, et al. Worldwide CTEPH registry: long-term outcomes with pulmonary endarterectomy, balloon pulmonary angioplasty, and medical therapy. *Circulation*. 2024;150(17):1354–65. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068610
6. Koga Y, Tahara N, Fukumoto Y. Balloon pulmonary angioplasty with inotropic agent and pulmonary vasodilators for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *European Heart Journal — Case Reports*. 2025 April;9(4):yaf153. doi:10.1093/ehjcr/yaf153
7. Lang IM, Andreassen AK, Andersen A, Bouvaist H, Coghlan G, Escibano-Subias P, et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2023;44(29):2659–71. doi:10.1093/eurheartj/ehad413
8. Konstantinides SV, Klok FA, Husted S, Becattini C, Berliner D, Coleman DM, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults. *J Am Coll Cardiol*. Published online September 25, 2025. doi:10.1016/j.jacc.2025.11.005