

TINJAUAN PUSTAKA

PERICARDITIS TUBERKULOSIS

Ikhfana Syafina

Bagian Pulmonologi, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera
Utara

Email: ikhfana@gmail.com

Abstrak: Tuberkulosis merupakan salah satu penyebab perikarditis yang banyak dijumpai dalam praktik dokter sehari-hari yang sering diawali dengan keluhan demam dan dalam perjalanan penyakitnya menjadi progresif karena dapat menimbulkan suatu tamponade jantung, dan sering kali didiagnosa terlambat. Sebelum era terapi antituberkulosis, perikarditis TB merupakan kasus yang cepat menjadi fatal dengan angka kematian awal lebih dari 80 %. Sejak diperkenalkannya obat antituberkulosis (OAT) tahun 1945, angka kematian akibat perikarditis TB menurun bermakna, menjadi 3-17 % di Afrika Selatan.³

Kata kunci: efusi perikardium, tuberculosis, perikarditis tuberculosis, tamponade jantung.

TUBERCULOUS PERICARDITIS

Abstract: Tuberculosis is one of the causes of pericarditis which often found in daily doctor's practice, the symptoms normally begin with fever and in the course of the disease becomes progressive because it can cause a cardiac tamponade, and often diagnosed late. Before the era of antituberculosis therapy, TB pericarditis is one of the cases with high mortality rate with more than 80%. Since the introduction of the antituberculosis drug in 1945, the mortality rate from TB pericarditis has decreased significantly, to 3-17% in South Africa.³

Keywords: pericardium effusion, tuberculosis, pericarditis tuberculosis, cardiac tamponade.

PENDAHULUAN

Efusi perikardium sering dijumpai dalam praktik dokter sehari-hari, dan sering disebabkan oleh penyakit dari jantung itu sendiri maupun penyakit inflamasi dari tempat lain. Berbagai macam kondisi yang dapat menyebabkan efusi perikard ini seperti inflamasi, infeksi, maupun keganasan.¹

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit menular yang disebabkan basil Mikobakterium tuberkulosa (*M. tb*) tipe humanus. Menurut WHO (*World Health Organization*), terdapat 9 juta penderita yang mampu menularkan penyakit TB dengan angka kematian 2 juta penderita per tahun, 75 % kasus TB terjadi di negara berkembang dengan sosial ekonomi rendah termasuk Indonesia, di Indonesia merupakan penyakit rakyat nomor satu dan penyebab kematian nomor tiga.²

Perikarditis Tuberkulosis (TB) merupakan salah satu kasus TB ekstraparu dengan angka kejadian 20 % dari seluruh penderita TB dan meningkat lebih dari 50 % pada penderita HIV, di

Afrika Selatan sekitar 1-2 % kasus TB mengalami perikarditis TB. Laki-laki dan bukan kulit putih relatif lebih sering menderita perikarditis TB. Sebelum era terapi antituberkulosis, perikarditis TB merupakan kasus yang cepat menjadi fatal dengan angka kematian awal lebih dari 80 %. Sejak diperkenalkannya obat antituberkulosis (OAT) tahun 1945, angka kematian akibat perikarditis TB menurun bermakna, menjadi 3-17 % di Afrika Selatan.³

Tuberkulosis merupakan salah satu penyebab perikarditis, yang gejala awalnya hanya demam. Tetapi dalam perjalanan penyakitnya, perlahan-lahan menjadi progresif karena timbulnya efusi perikardium yang dapat menyebabkan tamponade jantung. Hal ini dikarenakan proses ini berlangsung perlahan sehingga seringkali diagnosis terlambat.^{4,5}

ISI

Perikarditis tuberkulosis (TB) merupakan infeksi pada perikardium. Infeksi pada perikardium ini dapat menimbulkan akumulasi cairan pada rongga pembungkus jantung, dan bila

penumpukan ini masif dapat menyebabkan tamponade jantung yang mengancam jiwa.⁶

Tuberkulosis ekstraparu adalah kasus TB yang mengenai organ lain selain paru seperti pleura, kelenjar getah bening, abdomen, traktus geniturinarius, kulit, tulang, selaput otak dan jantung, dan perikarditis TB merupakan TB ekstraparu yang mengenai organ jantung.⁷

Anatomi dan Fisiologis Perikardium

Perikardium terdiri atas dua lapisan yaitu perikardium visceralis dan perikardium parietalis. Perikardium visceralis merupakan lapisan dalam yang berhubungan langsung dengan epikardium. Sedangkan perikardium parietalis merupakan lapisan luar yang berhubungan langsung dengan dinding dada. diantara lapisan perikardium parietalis dan visceralis terdapat suatu rongga perikardium yang normalnya berisi cairan sebanyak 15-20 ml yang disekresi oleh sel mesotelial.⁸

Akumulasi cairan dalam rongga perikardium jika melebihi

normal disebut efusi perikardium, jumlahnya dapat lebih dari 1000 ml dan menyebabkan peningkatan tekanan perikardium. Tiga faktor yang menyebabkan peningkatan tekanan perikardium memberikan gejala klinis penekanan jantung adalah: jumlah cairan, kecepatan akumulasi cairan, dan kemampuan perikardium menampung cairan perikardium. Tamponade jantung terjadi bila tekanan perikardium melebihi tekanan dalam ruangan jantung, sehingga terjadi kegagalan pengisian jantung.⁹

Etiologi

Etiologi efusi perikardium yang dapat menyebabkan tamponade jantung adalah: infeksi, keganasan, proses inflamasi dan hubungan perikardium dengan intrakardiak. Infeksi tuberkulosis merupakan kejadian tersering (52%) diikuti dengan infeksi bakteri (23%), virus (12%), idiopatik (8%), keganasan.^{9,10}

Tabel 1. Etiologi efusi perikardium.⁹

| | |
|--|---|
| <p>I. Infeksi</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Perikarditis virus</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Bakteri</p> <p style="margin-left: 20px;">C. Tuberkulosis</p> <p>II. Keganasan</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Metastass (limfoma, melanoma)</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Ekstensi langsung (kanker paru, kanker payudara)</p> <p style="margin-left: 20px;">C. Tumor jantung</p> <p>III. Inflamasi</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Pasca infark miokard</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Uremia</p> <p style="margin-left: 20px;">C. Pasca operasi jantung</p> <p style="margin-left: 20px;">D. Penyakit kolagen pembuluh darah</p> <p>IV. Hubungan perikardium dengan intrakardiak</p> <p style="margin-left: 20px;">A. Trauma dada</p> <p style="margin-left: 20px;">B. Pasca prosedur kateterisasi</p> <p style="margin-left: 20px;">C. Pecah ventrikel kiri pasca infark miokard</p> | <p>langsung ke rongga perikardium atau akibat dari penyebaran dari kelenjar mediastinal yang dekat. Penyebaran secara hematogen juga dapat terjadi yaitu dari fokus tuberkulosis di paru, traktus genitourinarius, otot, atau fokus lain dalam tubuh.^{4,11}</p> <p>Pada perikarditis TB, protein antigen kuman TB akan menginduksi <i>delayed hypersensitivity response</i> dan merangsang limfosit untuk mengeluarkan limfokin yang mengaktifasi makrofag dan mempengaruhi pembentukan granuloma. Terdapat 4 stadium perikarditis TB:^{3,4,11}</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stadium fibrinosa Disini terjadi deposit fibrin luas bersamaan dengan reaksi granuloma. 2. Stadium efusi Efusi terjadi akibat reaksi hipersensitiviti terhadap tuberkuloprotein. Cairan efusi terbanyak mengandung lekosit dan infiltrat seluler dengan konsentrasi protein tinggi. Pada tahap awal lekosit polimorfonuklear merupakan sel radang yang paling banyak |
|--|---|

Patogenesis

Efusi perikardium tuberkulosis atau perikarditis tuberkulosis terjadi akibat penyebaran fokus tuberkulosis pada organ lain dalam tubuh yang dapat menyebabkan penyebaran

ditemukan, namun dalam 1-2 minggu lebih banyak peranan dari limfosit, monosit dan sel plasma. Pada stadium ini basil tahan asam (BTA) masih dapat ditemukan.

3. Absorpsi efusi

Pada stadium ini terbentuk fibrin dan kolagen yang menimbulkan fibrosis perikardium.

4. Penebalan perikardium parietal

Konstriksi miokardium akan membatasi ruang gerak jantung dan ada deposit kalium di perikardium.

Efusi perikardium juga menyebabkan peningkatan tekanan rongga perikardium, sehingga terjadi kompresi jantung, tekanan diastolik meningkat sama dengan tekanan rongga perikardium. Kondisi ini mengakibatkan pengisian jantung terganggu, tekanan vena sistemik dan vena pulmonal meningkat, serta aliran balik ke jantung terhambat. Peningkatan tekanan vena sistemik menyebabkan tanda-tanda gagal jantung kanan (distensi vena jugularis,

hepatomegali, edema perifer), sedangkan peningkatan vena pulmonalis menyebabkan bendungan paru.^{8,12}

Penurunan pengisian ventrikel pada fase diastolik menyebabkan penurunan isi sekuncup dan curah jantung. Perfusi ke organ vital dan perifer pun berkurang, dan terjadi syok yang dapat berakhir dengan kematian.¹²

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis efusi perikardium tuberkulosis merupakan kombinasi keluhan efusi perikardium dan infeksi tuberkulosis, manifestasi klinis efusi perikardium timbul akibat dua hal: penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan vena sistemik, penurunan curah jantung menyebabkan hipotensi, perasaan cepat lelah, penurunan berat badan dan refleks takikardi, sedangkan peningkatan tekanan atrium kanan dan vena sistemik yang ditandai oleh edema, pembengkakan dan rasa tidak enak di perut akibat asites, serta hepatomegali. Jika tekanan jantung kanan dan kiri meningkat lebih tinggi,

maka gejala bendungan paru seperti batuk, *dyspnoe on effort*, dan *orthopnoe* akan timbul.^{4,13}

Pada pemeriksaan fisik tamponade jantung dapat dijumpai:

-Trias Beck meliputi hipotensi, peningkatan JVP dan suara jantung menjauh.

-Pulsus Paradoksus: penurunan tekanan sistolik lebih dari 12 mmHg pada saat inspirasi.

-Kussmaul sign: penurunan tekanan dan distensi JVP yang sebelumnya.

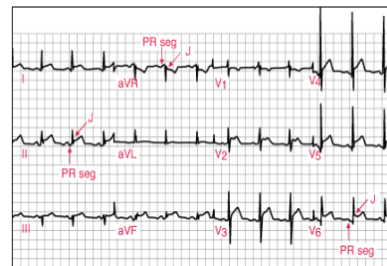
Diagnosis

- **Pemeriksaan Fisis**

Gejala klinis perikarditis TB: demam, nyeri dada tertusuk-tusuk, sesak napas, batuk, keringat malam, penurunan berat badan dan yang sering ditemukan adalah tanda-tanda gagal jantung kanan, berupa distensi vena jugularis, hepatomegali, asites dan edema perifer, ini terjadi akibat peningkatan tekanan diastolik atrium kanan karena kenaikan tekanan intraperikardium, sehingga menghambat aliran balik vena.^{3,14}

- **Elektrokardiografi**

Gambaran elektrokardiografi tidak spesifik, jika terdapat perikarditis tanpa efusi masif gambaran elektrokardiografi dengan elevasi segmen ST pada 2 atau 3 sadapan ekstremiti dan prekordial. Kompleks QRS tidak memperlihatkan perubahan bermakna kecuali penurunan voltase. Gambaran elektrokardiografi efusi perikardium masif atau tamponade jantung berupa takikardi, kompleks QRS voltase rendah dan alternans.^{14,15}



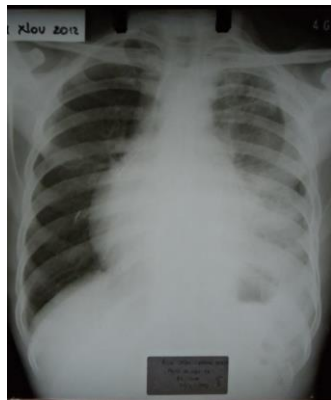
J points, except aVR and V₁, are elevated. T waves are essentially normal. PR segments, except aVR and V₁, are depressed. PR deviations are commonly absent in one limb lead (here, aVL).

Gambar 2. Elektrokardiografi pada perikarditis

- **Foto Toraks**

Dapat berupa kardiomegali, bentuk jantung yang globular seperti botol air atau terdapat kalsifikasi di pericardium. Dari penelitian Strang dkk didapati 70% pasien dengan rasio kardiotoraks > 55%, tetapi hanya 6% yang mempunyai rasio kardiotoraks

>75%. Yang dkk juga meneliti penggunaan kortikosteroid pada pasien perikarditis TB, dan dari 19 sampel yang diteliti selama 14 tahun didapatkan 42% pasien terdapat efusi pleura dan infiltrat pada foto toraks.^{3,16}

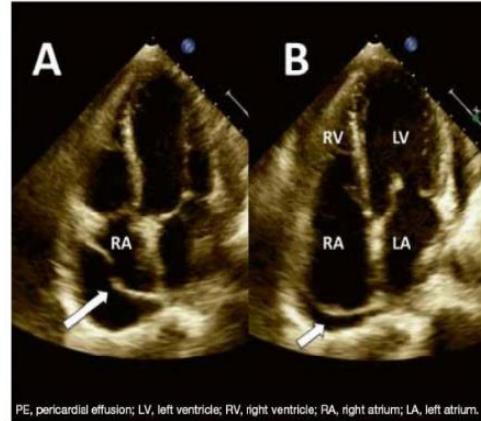


Gambar 3. Menunjukkan bentuk jantung globular.

- **Ekokardiografi**

Ekokardiografi merupakan alat diagnostik noninvasif yang sensitif untuk mendiagnosis efusi perikardium dan tamponade jantung, serta dapat memperkirakan jumlah cairan di perikardium. Gambaran yang dapat ditemukan: *late diastolic collapse*, pada atrium kanan, jantung yang melambai (*swinging heart*) di rongga perikardium, dan dari ekokardiografi dapat menentukan jumlah dari cairan di perikardium: ringan (*echo free*), sedang (10-20 mm), berat (≥ 20

mm), sangat berat (≥ 20 mm dan ada kompresi daripada jantung).^{17,18,19}



Gambar 4. Menunjukkan gambaran efusi perikardium pada ekokardiografi

- **Computed Tomography Scanning**

Computed Tomography Scanning (CT-Scan) dapat menunjukkan penebalan perikardium dan bentuk ireguler dengan cairan perikardium.⁵

- **Laboratorium**

Penanda inflamasi seperti *C Reaktif Protein* (CRP), laju endap darah dan leukosit biasanya meningkat pada infeksi. Light juga mengatakan perikarditis TB cairannya umumnya eksudat, dengan kriteria Light : perbandingan kadar protein cairan pleura dengan protein serum $> 0,5$, perbandingan kadar *lactate*

Dehydrogenase (LDH) cairan pleura dengan LDH serum $> 0,6$, kadar LDH cairan pleura $> 2/3$ kadar normal tertinggi serum (>200). Pemeriksaan bakteriologis merupakan prosedur penting dalam mendiagnosis tuberkulosis yaitu mendeteksi kuman tuberkulosis dalam sputum, bilasan lambung, cairan perikardium dengan pewarnaan BTA dan kultur *M. tuberculosis*. Pemeriksaan *Polymerase Chain Reaction* (PCR) digunakan untuk melihat amplifikasi asam nukleat pada tuberkulosis. menurut Gegielsky dkk, pemeriksaan PCR memiliki akurasi mendekati metode konvensional dan lebih cepat.^{5,7,20,21}

- **Histopatologi**

Biopsi perikardium merupakan cara diagnosis pasti tuberkulosis perikardium.²⁰

- **Uji Tuberkulin**

Uji tuberkulin merupakan salah satu alat diagnostik untuk tuberkulosis pada pasien dengan gejala tuberkulosis atau infeksi kuman *M.tb*, penilaian uji tuberkulin ini dilakukan setelah 48-72 jam suntikan subkutan diberikan. Hasil negatif palsu pada perikarditis TB dapat

terjadi pada penderita alergi, infeksi HIV dan usia tua.^{20,21}

Penatalaksanaan

Pasien dengan sangkaan perikarditis TB, perlu segera dirawat di rumah sakit dan dilakukan observasi kemungkinan terjadi tamponade jantung. Tatalaksana perikarditis TB meliputi pemberian obat anti tuberkulosis (OAT), kortikosteroid, perikardiosintesis dan perikardiektomi.

- **Obat anti tuberkulosis (OAT)**

OAT berperan besar dalam menurunkan angka kematian pada pasien perikarditis TB, menurut World Health Organization (WHO) pemberian OAT pada perikarditis TB sama dengan pemberian OAT lainnya yaitu kategori I, menurut perhimpunan dokter paru Indonesia (PDPI) pemberian OAT pada perikarditis TB selama 9-12 bulan dengan penambahan steroid. Fowler dkk merekomendasikan pemberian INH dosis 300 mg/hari, Rifampisin 600 mg/hari, dan Streptomisin 1 gram/hari atau Etambutol 15 mg/kg/ hari

minimal selama 9 bulan dan paling sedikit 6 bulan setelah konversi kultur. Strang dkk. memberikan INH, Rifampisin, Pirazinamid dan Streptomisin selama 14 minggu pertama setiap hari, kombinasi tersebut memberikan respon perbaikan gejala yang baik. Dutt dkk²⁴ serta Conn dkk membuktikan bahwa, pemberian OAT selama 9 bulan pada tuberkulosis ekstrapulmoner memperlihatkan angka keberhasilan 95%.^{4,7,22,23,}

- **Kortikosteroid**

Manfaat pemakaian kortikosteroid dalam tatalaksana perikarditis TB masih diperdebatkan. Beberapa peneliti berpendapat bahwa kortikosteroid bermanfaat, karena dapat menekan respons inflamasi dini dan mempercepat penyerapan kembali cairan perikardium, sehingga terjadinya komplikasi konstiksi pericardium dapat dicegah. Pemberian kortikosteroid diindikasikan pada kasus efusi persisten atau kambuh selama 3 bulan. Dosis prednison adalah 1-2 mg/kgbb/ hari selama 5-7 hari dan dikurangi bertahap selama 6-8 minggu. Lorrel dkk. menganjurkan pemberian kortikosteroid untuk pasien

dengan efusi perikardium tuberkulosis masif berulang karena pemberian OAT tidak memberikan respons.

Strang dkk. meneliti 143 kasus perikarditis, 70 kasus mendapat prednisolon dosis tinggi dan 73 kasus mendapat placebo. Hasil penelitian menyimpulkan bahwa angka kematian pada kelompok yang mendapat kortikosteroid dosis tinggi lebih rendah (4% vs 11%), dan lebih sedikit memerlukan perikardiektomi (21% vs 30%).^{4,23,22,25}

- **Perikardiosintesis**

Pada keadaan efusi pericard dengan ukuran *small* hingga *moderate* dapat diterapi dengan pemberian obat-obatan, tetapi dalam keadaan efusi pericard yang *large* dengan keluhan klinis yang nyata membutuhkan tindakan intervensi lebih lanjut.²⁶

Perikardiosintesis merupakan tindakan invasif untuk mengeluarkan cairan dari rongga perikardium. Tindakan tersebut dilakukan jika terdapat efusi perikardium masif dan tamponade jantung. Pengeluaran cairan perikardium dapat dilakukan dengan cara membuat jendela

perikardium (*pericardial window*), sehingga pengeluaran cairan lebih efektif. Tindakan ini diindikasikan pada kasus yang memerlukan perikardiosintesis berulang, tamponade berulang dan perikarditis konstrikatif-efusi.^{4,6}

- **Perikardiektomi**

Perikardiektomi merupakan tindakan reseksi jaringan perikardium melalui pembedahan dinding toraks. Reseksi dapat meliputi hampir seluruh atau sebagian jaringan perikardium. Indikasi perikardiektomi yaitu efusi perikardium tuberkulosis yang mengalami tamponade jantung yang tidak dapat diatasi dengan perikardiosintesis dan perikarditis konstrikatif kronik. Fowler dkk. menganjurkan perikardiektomi pada keadaan dini sebagai tindakan penyelamatan atau tamponade jantung berulang. Pada keadaan lanjut perikardiektomi dilakukan bila pada pemantauan terdapat peningkatan tekanan vena sistemik. Setelah pemberian OAT selama 4-6 minggu. Long dkk. menganjurkan perikardiektomi pada pasien dengan kompresi jantung, tidak ada respons

terhadap perikardiosintesis, atau mengalami perburukan setelah 6-8 minggu pemberian obat-obatan.^{4,22,25,27}

KESIMPULAN

Perikarditis tuberkulosis (TB) merupakan infeksi pada perikardium. Infeksi pada perikardium ini dapat menimbulkan akumulasi cairan pada rongga pembungkus jantung, dan bila penumpukan ini masif dapat menyebabkan tamponade jantung yang mengancam jiwa. Tuberkulosis ekstraparu adalah kasus TB yang mengenai organ lain selain paru seperti pleura, kelenjar getah bening, abdomen, traktus geniturinarius, kulit, tulang, selaput otak dan jantung, dan perikarditis TB merupakan TB ekstraparu yang, mengenai organ jantung. Pasien dengan perikarditis TB sangat susah untuk ditegakkan diagnosisnya karena tidak memberikan keluhan atau gejala yang spesifik sehingga sering sudah jatuh dalam keadaan tamponade jantung. Pasien dengan sangkaan perikarditis TB, perlu segera dirawat di rumah sakit dan dilakukan observasi kemungkinan terjadi tamponade

jantung. Tatalaksana perikarditis TB meliputi pemberian obat anti tuberkulosis (OAT), kortikosteroid, perikardiosintesis dan perikardiektomi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soler JS, Sauleda JS, Miralda GP. Management of pericardial effusion. *Heart* 2001;86: 235-240.
2. Jovie B, Jasa BB. Komplikasi kardiovaskular pada tuberkulosis. *TB Update-III*. Surabaya, 2001. H. 93-101
3. Mayosi MB. Interventions for treating tuberculosis pericarditis. 2009. H. 4
4. Otto CM. Textbook of clinical. Dalam: *Textbook of clinical echocardiography*. Edisi 2. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995. H. 213-38.
5. Kumar N, Kumar D, Agarwal S. Pericardial effusions in children: Experience from Tertiary Cardiac Centre in Northern India. *Indian Pediatrics Journal*: 2014. H. 211-13.
6. Lorell BH. Pericardial Disease. Dalam: Braundwald Ed. *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Edisi 5. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997. H. 1478-85
7. Iseman MD. Extrapulmonary Tuberculosis in adults. Dalam: Iseman MD Ed. *A clinician's guide to tuberculose*. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 2000. H. 183-86.
8. Abadillah JE, Heurich AE. Cardiovascular Tuberculosis. Dalam: Rom NY Ed. *Tuberculosis*. Philadelphia: : Lippincot Williams and Wilkins, 2004. H. 509-21.
9. Ortbals DW. Tuberculosis Pericarditis. *Arch Intern Med*, 1979. H. 231-34
10. Otto CM. Pericardial Disease: two dimesnsional echocardiographic and doppler finding. Dalam: Otto CM, Ed. *Textbook of clinical echocardiograsphy*. Edisi 2. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995. H. 213-28.
11. Kirklin JW, Boyes B. Pericardial Disease. Dalam: Barrat B, Ed. *Pathophysiology of heart disease*. Edisi 2. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 1993. H. 1683-93.
12. Wijayakusuma DA. Penyakit Perikardium. Dalam: LI, Roebiono PS, ED. *Buku ajar kardiologi*. Jakarta: Balai penerbit FKUI. 1996. H. 286-71
13. Sosvinska, Meielcarek. Cardiac Involvement at Presentation of Non small Cell Lung Cancer. *American Society of Clinical Oncology*, 2008. H. 1010-11.
14. Yang CC, Lee MH, Liu JW, Leu HS. Diagnosis of tuberculose pericarditis and treatment without corticosteroid at a tertiary teaching hospital in Taiwan: a 14 years experience. *J*

- Microbiol Immunol Infect. 2005. H. 47-52
15. Vachani A, Sterman. D. H. Bronchoscopy. Dalam: Albert R. K, Spiro S. G, Jert. J. R. Clinical Respiratory Medicine. Edisi 3. Philadelphia: Mosby Elsevier. 2008. H. 182-89.
 16. Oh JK. Pericardial Disease. Dalam: Oh JK, Seward JB, Ed. The echo manual. Edisi 2. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 1999. H. 181-84.
 17. Anderson B. Doppler assessment of left ventricular systolic and diastolic function. Dalam: Anderson B., Ed. The normal echocardiography. Australia: MGA Graphics, 2002. H. 189-224
 18. Cherian G, Uthaman B. Detection and follow-up of mediastinal lymph node enlargement in tuberculous effusions using computed tomography. Am J Med, 2003. H. 319-22
 19. Light RW, Macgregor MI. Pleural Effusios: the diagnostic separation of transudate and exudates. Ann Intern Med, 1972. H. 507-13
 20. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia: Tuberkulosis, 2011. H. 3-23
 21. Roneey JJ, Croco JA. Tuberculous pericarditis. Ann Intern Med, 2007. H. 72-8
 22. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA, 1991. 99-103
 23. Strang JI, Kakaza HHS. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous effusion in Transkei. Lancet, 1998. H. 758-64
 24. Dutt AK, Moers D. Short course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis: nine years experience. Ann Int Med, 1986. H. 7-12
 25. Pankuweit S, Ristic AD. Bacterial Pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovascular Drug, 2005. H. 103-12
 26. Wilkers JD, Fidias P, Vaickus L et al. Malignancy-Related Pericardial Effusion. Cancer 1995;76: 1377-1387.
 27. Long R, Younes M, Patton N, Harshfield E. Tuberculous Pericarditis: long term outcome in patients who received medical therapy alone. Am Herat J. 1989. H. 1133-39

