

Efusi Perikardium Tuberkulosis

Budiyanto Nagawidjaya

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 mengakibatkan tamponade jantung.¹⁻³ Karena proses ini berlangsung perlahan, acap kali diagnosis terlanjur terlambat. Terapi dengan anti tuberkulosis memberikan prognosis yang baik.^{1,4}

Insidensi efusi perikardium tuberkulosis sekitar 1% dari jumlah kasus tuberkulosis, dengan angka kematian berkisar 3–40%.^{5,6} Efusi perikardium yang berlanjut menjadi tamponade jantung dan perikarditis restriktif merupakan 2 penyebab kematian tersering. Oleh karenanya, semua pasien perikarditis tuberkulosis dianjurkan dirawat di rumah sakit, untuk observasi kemungkinan terjadi efusi perikardium atau tamponade jantung yang mengancam kehidupan.⁶

Untuk menegakkan diagnosis efusi perikardium tuberkulosis diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang tepat. Ekokardiografi merupakan metode noninvasif yang akurat untuk membuktikan adanya efusi perikardium dan tamponade jantung.⁷ Pemeriksaan mikrobiologi cairan dan jaringan perikardium diperlukan untuk diagnosis pasti *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb). Diagnosis dan terapi

yang tepat dapat menurunkan angka kematian dan kesakitan akibat efusi perikardium tuberkulosis.^{7,8}

Anatomi dan Fisiologi Perikardium Normal.

Perikardium terdiri atas dua lapisan yaitu perikardium viseralis dan perikardium parietalis. Perikardium viseralis 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 viseralis terdapat suatu rongga perikardium, normalnya berisi cairan sebanyak 15 – 50 ml yang disekresi oleh sel mesotelial.⁹

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 efusi 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.^{9,10}

Etiologi

Etiologi efusi perikardium yang dapat menyebabkan tamponade jantung antara lain: infeksi, keganasan, proses inflamasi dan hubungan perikardium dengan

Alamat korespondensi:

dr. Budiyanto Nagawidjaya
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular,
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Pusat Jantung Nasional, Harapan Kita, Jakarta.

intrakardiak. Etiologi terbanyak adalah keganasan, infeksi dan perikarditis uremia. Tuberkulosis merupakan penyebab infeksi tersering pada perikardium.^{7,10} Etiologi efusi perikardium lainnya secara rinci dapat dilihat pada tabel 1.¹⁰

Patogenesis

Efusi perikardium tuberkulosis terjadi akibat penyebaran fokus tuberkulosis pada organ lain dalam tubuh, walaupun fokus tersebut sering kali tanpa gejala. Fokus ekstraparikardium terbanyak yang dapat menyebabkan penyebaran langsung ke rongga perikardium adalah trakea, bronkus, kelenjar getah bening hilus dan mediastinum, sternum serta vertebra. Penyebaran secara hematogen juga dapat terjadi, yaitu dari fokus tuberkulosis di paru, traktus genitourinarius, otot atau fokus lain dalam tubuh.^{2,11,12.}

Pada fase akut terjadi deposit fibrin di rongga perikardium yang seringkali disertai cairan efusi serous atau serousanguineous, akibat reaksi hipersensitiviti terhadap tuberkuloprotein. Cairan efusi banyak mengandung leukosit dan infiltrat seluler dengan konsentrasi protein tinggi. Pada tahap awal leukosit polimorfonuklear merupakan sel radang yang paling banyak ditemukan, namun dalam 1-2 minggu

dominasi diambil alih oleh limfosit, monosit dan sel plasma. Pada stadium ini Basil Tahan Asam (BTA) masih dapat ditemukan.^{10,11}

Pada fase subakut terjadi inflamasi granulomatosa diikuti nekrosis perkijuan. Sel histiosit epiteloid dan sel datia *Langhan's* sering kali dapat ditemukan. Pada fase ini BTA masih dapat ditemukan tetapi dalam jumlah yang lebih jauh sedikit dibandingkan stadium akut.^{10,11}

Pada fase kronik atau fase adhesif perikardium visceral dan parietal menebal, serta terjadi proliferasi fibroblastik. Gambaran klinik efusi perikardium persisten adalah perikarditis efusi restriktif yang selanjutnya menjadi perikarditis restriktif. Pada fase ini BTA tidak lagi ditemukan.^{2,6,11,12}

Patofisiologi

Efusi perikardium menyebabkan peningkatan tekanan rongga perikardium, sehingga terjadi kompresi jantung; tekanan diastolik meningkat sama dengan tekanan rongga perikardium. Kondisi tersebut 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.^{9,13} Penurunan pengisian ventrikel pada fase diastolik menyebabkan penurunan isi sekuncup dan curah jantung. Perfusion ke organ vital dan perifer pun berkurang, dan terjadi syok yang dapat berakhir dengan kematian.¹³

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis efusi perikardium tuberkulosis merupakan kombinasi keluhan efusi perikardium dan penyakit tuberkulosis. Manifestasi klinis efusi perikardium timbul akibat dua hal, yaitu penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan vena sistemik.

Penurunan curah jantung menyebabkan hipotensi, perasaan cepat lelah, penurunan berat badan dan refleksi takikardi.^{2,13} Sedangkan peningkatan tekanan atrium kanan dan vena sistemik menyebabkan bendungan vena sistemik yang ditandai oleh edema, pembengkakan dan rasa tidak enak di perut

Tabel 1. Etiologi efusi perikardium

| | |
|------|---|
| I. | Infeksi |
| | A. Perikarditis virus |
| | B. Bakteri |
| | C. Tuberkulosis |
| II. | Keganasan |
| | A. Metastasis (limfoma, melanoma) |
| | B. Ekstensi langsung (kanker paru, kanker payudara) |
| | C. Tumor jantung |
| III. | Inflamasi |
| | A. Pasca infark miokard (<i>Dressler's syndrome</i>) |
| | B. Uremia |
| | C. Pasca operasi jantung |
| | D. Penyakit kolagen pembuluh darah |
| IV. | Hubungan perikardium dengan intrakardiak |
| | A. Trauma dada |
| | B. Pasca prosedur kateterisasi (elektrofisiologis, valvuloplasti, intervensi koroner) |
| | C. Pecah ventrikel kiri pasca infark miokard |

Dikutip dari (10)

akibat asites, serta hepatomegali. Jika tekanan jantung kanan dan kiri meningkat lebih tinggi, maka gejala bendungan paru seperti batuk, *dispnoe on effort* dan *orthopnoe* akan timbul. Sesak napas hebat timbul bila terdapat tamponade jantung. Jika tamponade jantung terjadi secara tiba-tiba, maka gejala-gejala hipotensi dapat terjadi termasuk penurunan kesadaran.¹⁴

Pemeriksaan Fisis

Gejala efusi perikardium yang sering ditemukan adalah tanda-tanda gagal jantung kanan, berupa distensi vena jugularis, hepatomegali, asites dan edema perifer. Hal ini terjadi akibat peningkatan tekanan diastolik atrium kanan karena kenaikan tekanan intraperikardium, sehingga menghambat aliran balik vena.¹³⁻¹⁵

Tamponade jantung dicurigai bila terdapat sesak napas berat, hipotensi sistemik, takikardi, pulsus alternans dan bunyi jantung yang lemah pada auskultasi. Pulsus paradoksus merupakan tanda penting tamponade jantung, yakni penurunan tekanan darah sistolik lebih dari 10 mmHg saat inspirasi.¹³⁻¹⁵

Elektrokardiografi

Gambaran elektrokardiografi tidak spesifik. Jika terdapat perikarditis tanpa efusi masif maka gambaran elektrokardiografi biasanya memperlihatkan 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.^{13,15}

Foto Toraks

Pada paru tampak infiltrat atau kalsifikasi akibat tuberkulosis paru. Jantung membesar dengan konfigurasi buli-buli air tetapi dapat juga normal.¹⁵ Strang dkk.²³ mendapatkan 70% pasien dengan rasio kardiotoraks >55%, tetapi hanya 6% yang mempunyai rasio kardiotoraks >75%. Yang dkk.⁵ meneliti penggunaan kortikosteroid pada pasien perikarditis tuberkulosis, dan dari 19 sampel yang diteliti selama 14 tahun didapatkan 42 % pasien terdapat efusi pleura dan infiltrat pada foto toraks.

Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan alat diagnostik pilihan dan sensitif untuk mendiagnosis efusi perikardium dan tamponade jantung.¹⁶⁻¹⁸ Ekokardiografi dapat membedakan antara tamponade jantung dan penyebab lain rendahnya curah jantung (disfungsi ventrikel kiri).^{17,18}

Tamponade jantung dengan gambaran efusi perikardium sedang (batas antara perikardium viseralis dan parietalis 0,5-2 cm) sampai berat (>2 cm) dapat menyebabkan perubahan fisiologis pada pemeriksaan ekokardiografi dan Doppler seperti pada tabel 2.¹⁰

Computed Tomography Scanning

Computed Tomography Scanning (CT Scan) memperlihatkan penebalan perikardium dan bentuk ireguler dengan cairan perikardium. Efusi perikardium tuberkulosis dapat dideteksi melalui pembesaran kelenjar limfe mediastinal.^{1,20} Cherian dkk. memperlihatkan bahwa pasien dengan tuberkulosis mengalami pembesaran kelenjar limfe mediastinal yang dapat dilihat dengan CT Scan.

Table 2. Tamponade Jantung

Klinis

- Curah jantung rendah
- Peningkatan tekanan vena
- Pulsus paradoksus
- Hipotensi

2D Ekokardiografi

- Efusi pericardium sedang sampai berat
- Kolaps sistolik atrium kanan (> 1/3 lama sistolik)
- Kolaps diastolik ventrikel kanan
- Pletora vena cava inferior
- Perubahan resiprokal pada volume ventrikel kanan dan kiri sesuai dengan pernafasan. (menandakan peningkatan tekanan atrium kanan)

Doppler

- Variasi pernafasan pada pengisian diastolik ventrikel kiri dan kanan lebih dari 25 %
- Peningkatan pengisian ventrikel kanan
- Penurunan pengisian ventrikel kiri.

Dikutip dari (10)

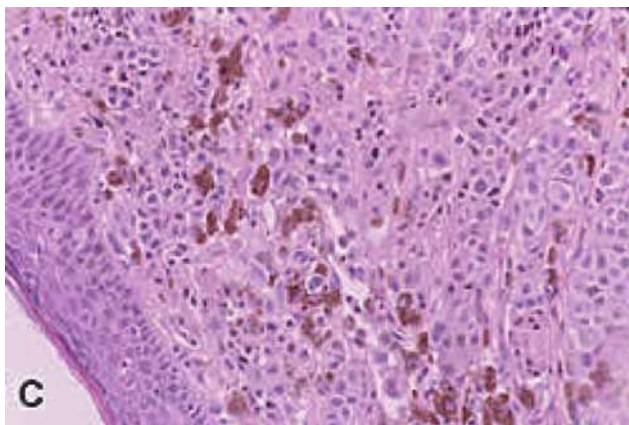
Laboratorium

Petanda inflamasi seperti *C Reaktif Protein* (CRP), laju endap darah dan leukosit biasanya meningkat. Efusi perikardium tuberkulosis umumnya eksudat, menurut Light dkk.¹⁹ kriterianya yaitu: 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 bakteriologi merupakan prosedur penting dalam mendiagnosis tuberkulosis, yaitu mendeteksi kuman tuberkulosis pada sputum, bilas lambung, dan cairan perikardium dengan pewarnaan BTA dan kultur *M.tb.*² Pemeriksaan *Polymerase Chain Reaction* (PCR) digunakan untuk melihat amplifikasi asam nukleat pada tuberkulosis. Gegielsky dkk.²⁰ membandingkan PCR, kultur dan histopatologi sebagai sarana diagnosis efusi perikardium tuberkulosis. Pemeriksaan PCR untuk *M.tb* mempunyai akurasi mendekati metode konvensional dan lebih cepat.²⁰

Histopatologi

Biopsi perikardium merupakan cara diagnosis pasti tuberkulosis perikardium. Jaringan granulomatosa pada perikardium melalui pemeriksaan histopatologi dapat dilihat pada **Gambar 1**.²⁸



Gambar 1. Pemeriksaan histopatologi perikardium Dikutip dari (28)

Uji Tuberkulin

Uji tuberkulin merupakan salah satu alat diagnostik untuk tuberkulosis pada pasien dengan gejala tuberkulosis atau terinfeksi kuman *M.tb*. Pemeriksaan uji tuberkulin menggunakan *derivate purified protein*. Penilaian uji tuberkulin dilakukan setelah 48-72 jam suntikan subkutan diberikan. Apabila indurasi >10 mm maka dikatakan positif. Hasil negatif palsu pada efusi perikardium tuberkulosis dapat terjadi pada penderita alergi, infeksi HIV dan usia tua.²¹

Tatalaksana

Semua pasien yang dipastikan atau tersangka menderita efusi perikardium tuberkulosis, perlu segera dirawat di rumah sakit dan dilakukan observasi kemungkinan terjadi tamponade jantung. Tatalaksana efusi perikardium tuberkulosis meliputi pemberian Obat Anti Tuberkulosis (OAT), kortikosteroid, perikardiosintesis dan perikardiektomi.

Obat Anti Tuberkulosis

Obat Anti Tuberkulosis berperan besar dalam menurunkan angka kematian pasien perikarditis tuberkulosis. Pemberian OAT pada efusi perikardium tuberkulosis sama seperti tuberkulosis paru dan tuberkulosis ekstrapulmoner.² Pemberian OAT pada awal pengobatan terdiri atas 3 macam OAT dengan paduan yang berbeda.^{2,6}

Menurut *World Health Organization* (WHO) pemberian OAT pada perikarditis tuberkulosis sama dengan pengobatan tuberkulosis lainnya, yaitu kategori 1. Kategori 1 terdiri atas fase intensif yaitu Rifampisin, INH, Pirazinamid dan Etambutol yang diberikan setiap hari selama 8 minggu kemudian dilanjutkan fase intermiten yaitu Rifampisin dan INH setiap hari atau 3 kali setiap minggu selama 4 bulan.²²

Fowler dkk.⁶ 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.²³ memberikan INH, Rifampisin, Pirazinamid dan Streptomisin selama 14 minggu pertama setiap hari. Kombinasi tersebut memberikan respon perbaikan gejala yang baik. Dutt dkk.²⁴ membuktikan bahwa, pemberian INH dan Rifampisin setiap hari selama 1 bulan yang

dilanjutkan INH dan Rifampisin dua kali seminggu selama 8 bulan pada tuberkulosis ekstrapulmoner memperlihatkan angka keberhasilan 95%. Conn dkk.⁶ memberikan Rifampisin 600 mg/hari, INH 300 mg/hari, Pirazinamid selama 8 minggu pertama, kemudian Rifampisin dan INH selama 6 bulan, dan ternyata hasilnya sama dengan pemberian Rifampisin 600 mg/hari dan INH 300 mg/hari selama 9 bulan.

Kortikosteroid

Manfaat pemakaian kortikosteroid dalam tatalaksana perikarditis tuberkulosis 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.² Pemberian kortikosteroid diindikasikan pada kasus efusi persisten atau kambuh selama 3 bulan.⁶ Dosis prednison adalah 1-2 mg/kgbb/hari selama 5-7 hari dan dikurangi bertahap selama 6-8 minggu.²⁶

Lorrel dkk.² menganjurkan pemberian kortikosteroid untuk pasien dengan efusi perikardium tuberkulosis masif berulang karena pemberian OAT tidak memberikan respons. Strang dkk.²⁵ 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%).²⁵

Perikardiosintesis

Perikardiosintesis merupakan tindakan invasif untuk mengeluarkan cairan dari rongga perikardium. Tindakan tersebut dilakukan jika terdapat efusi perikardium masif dan tamponade jantung.² 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 restriktif-efusi.²⁷

Perikardiektomi

Perikardiektomi merupakan tindakan reseksi jaringan perikardium melalui pembedahan dinding toraks.

Reseksi dapat meliputi hampir seluruh atau sebagian jaringan pericardium.² Indikasi perikardiektomi yaitu efusi perikardium tuberkulosis yang mengalami tamponade jantung yang tidak dapat diatasi dengan perikardiosintesis dan perikarditis restriktif kronik.³

Fowler dkk.⁶ 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.²⁶ Long dkk.⁴ menganjurkan perikardiektomi pada pasien dengan kompresi jantung, tidak ada respons terhadap perikardiosintesis, atau mengalami perburukan setelah 6-8 minggu pemberian obat-obatan.

Kesimpulan

1. Efusi perikardium tuberkulosis merupakan manifestasi perikarditis tuberkulosis yang disebabkan oleh penyebaran fokus tuberkulosis pada organ tubuh lainnya.
2. Tamponade jantung perlu diamati dan ditanggulangi dengan segera pada efusi perikardium tuberkulosis.
3. Ekokardiografi merupakan alat diagnostik pilihan dan sensitif untuk mendiagnosis efusi perikardium dan tamponade jantung.
4. Diagnosis efusi perikardium tuberkulosis meliputi pemeriksaan laboratorium, bakteriologi, analisis cairan efusi perikardium, uji tuberkulin dan histopatologi.
5. Tatalaksana efusi perikardium tuberkulosis meliputi pemberian OAT, kortikosteroid, perikardiosintesis dan perikardiektomi.

Daftar Pustaka

1. Cherian G, Habashy AG, Uthaman B, Hanna RM. Tuberculous pericardial effusion-mediastinal lymph glands: the cause and clue to the etiology. *Indian Heart J* 2003;55: 228-33.
2. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. p. 1478-85.
3. Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988;2:724-8.

4. Long R, Younes M, Patton N, Harshfield E. Tuberculous pericarditis: long term outcome in patients who received medical therapy alone. *Am Heart J* 1989;117:1133-9.
5. Yang CC, Lee MH, Liu JW, Leu HS. Diagnosis of tuberculous pericarditis and treatment without corticosteroids at a tertiary teaching hospital in Taiwan: a 14-year experience. *J Microbiol Immunol Infect* 2005;38:47-52.
6. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991; 226: 99-103.
7. Corey GR, Campbell PT, Van TP, Kenney RT, Connor C, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *Am J Med* 1995;95:209-13.
8. Meyers DG, Meyers RE, Prendergast. The usefulness of diagnostic tests on pericardial fluid. *Chest* 1997;111:1213-21.
9. Orbals DW, Avioli LV. Tuberculous pericarditis. *Arch Intern Med* 1979;139:231-34.
10. Otto CM. Pericardial disease: two dimensional echocardiographic and doppler findings. In: Otto CM, editor. *Textbook of clinical echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1995. p. 213-28.
11. Iseman MD. Extrapulmonary tuberculous in adults. In: Iseman MD, editor. *A clinician's guide to tuberculosis*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 183-6.
12. Cameron J, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987;113:354-60.
13. Lilly LS. Disease of the pericardium. In: Lilly LS, editor. *Pathophysiology of heart disease*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1993. p. 289-301.
14. Kirklin JW, Boyes B. Pericardial disease. In: Barrat B, Kirklin JW, editors. *Cardia surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1993. p. 1683-93.
15. Wijayakusuma DA. Penyakit perikardium. Dalam: Rilantono LI, Roebiono PS, editors. *Buku ajar kardiologi*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 1996. p. 286-71.
16. Liu PY, Li YH, Tsai WC, Tsai LM, Chao TH, Yung YJ, et al. Usefulness of echocardiographic intrapericardial abnormalities in the diagnosis of tuberculous pericardial effusion. *Am J Cardiol* 2001;87:1133-5.
17. Oh JK. Pericardial disease. In: Oh JK, Seward JB, Tajik, editors. *The echo manual*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 181-94.
18. Anderson B. Doppler assessment of left ventricular systolic and diastolic function. In: Anderson B, editor. *The normal echocardiography, the normal examination, and echocardiographic measurements*. Australia: MGA Graphics; 2002. p. 189-224.
19. Light RW, Macgregor MI, Lushsinger PC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;77:507-13.
20. Cherian G, Habashy AG, Uthaman B. Detection and follow-up of mediastinal lymph node enlargement in tuberculous effusions using computed tomography. *Am J Med* 2003;114: 319-22.
21. Roneey JJ, Croco JA, Lyons HA. Tuberculous pericarditis. *Ann Intern Med* 1970;72:72-8.
22. World Health Organization. *Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes*. Geneva 1993.
23. Strang JI, Kakaza HHS, Gibson DG. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988;2:759-64.
24. Dutt AK, Moers D, Stead WW. Short-course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis: nine years experience. *Ann Int Med* 1986;104:7-12.
25. Strang JI, Kakaza HHS, Gibson DG. Controlled trial of prednisone as adjuvant in treatment of tuberculous constrictive pericarditis in Transkei. *Lancet* 1987;19:1418-22.
26. Pankuweit S, Ristic AD, Seferovic PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovascular Drug* 2005;5:103-12.
27. Quale JM, Lipschik GY, Heurich AE. Management of tuberculous pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1987;43:653-5.
28. Pozniak AL, Weinberg J, Mahari M, Neill P, Houston S, Latif A. Tuberculosis pericardial effusion associated with HIV infection: a sign of disseminated disease. *Tubercle and lung dis* 1994;75:297-300.