

Diagnosis dan Manajemen Kegawatdaruratan Efusi Perikardium dengan Tamponade Jantung Akut

Zurwida¹, Azhari Gani²

¹Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, RSUD dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

²Divisi Kardiologi, Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, RSUD dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

ABSTRAK

Kata Kunci:

Efusi Perikardium,
Tamponade Jantung,
Perikardiosintesis

Efusi perikardium adalah penumpukan cairan abnormal dalam ruang perikardium, cairan dapat berupa transudat, eksudat, pioperikardium, atau hemoperikardium. Efusi perikardium kronik masif jarang ditemui, prevalensinya 2-3,5% dari semua efusi perikardial berat. Efusi perikardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit, bisa terjadi secara akut, subakut dan kronik bahkan dapat menyebabkan temponade jantung. Tamponade jantung merupakan diagnosis klinis yang disebabkan oleh peningkatan volume kritis dari cairan dalam perikardium yang menghalangi aliran darah ke ventrikel. Insidens tamponade jantung di Amerika Serikat adalah 2 kasus per 10.000 populasi. Lebih sering pada anak laki-laki 7:3, sedangkan pada dewasa tidak ada perbedaan bermakna (laki-laki: perempuan 1,25:1). Tamponade jantung perlu diamati dan ditanggulangi dengan segera pada efusi perikardium. Terapi efusi perikardium harus ditargetkan pada etiologi. Perikardiosintesis harus dilakukan apabila mengancam jiwa dan dilakukan oleh orang-orang yang berpengalaman dalam melakukan prosedur.

Korespondensi: azharigani@gmail.com (Azhari Gani)

ABSTRACT

Keywords:

Pericardial effusion,
Cardiac tamponade,
Pericardiosynthesis

Pericardium effusion is a accumulation of abnormal fluid in the pericardium space, the fluid can be transudate, exudate, pyopericardium, or hemopericardium. Massive chronic pericardial effusions are rare, their prevalence is 2-3.5% of all severe pericardial effusions. Pericardial effusion is the result of the clinical pathogenesis of a disease, can occur acutely, subacute and chronic and can even cause heart temponade. Cardiac tamponade is a clinical diagnosis caused by an increase in the critical volume of fluid in the pericardium blocking blood flow to the ventricles. The incidence of cardiac tamponade in the United States is 2 cases per 10,000 population. More often in boys 7:3, whereas in adults there is no significant difference (male: female 1,25:1). Cardiac tamponade needs to be observed and treated promptly in pericardial effusion. Pericardial effusion therapy should be targeted at etiology. Pericardiosynthesis should be performed if life threatening and performed by people experienced with the procedure.

PENDAHULUAN

Efusi perikardium merupakan temuan yang relatif umum dipraktek klinis sehari-sehari dengan manifestasi sistemik maupun penyakit jantung. Claudius Galen (131-201 M) pertama kali menjelaskan efusi perikardium pada gladiator yang menderita luka tusukan ke dada dan dokter Inggris yang bernama Richard lowe (1669) pertama menggambarkan fisiologinya. Efusi perikardium adalah penumpukan cairan abnormal dalam ruang perikardium, cairan dapat berupa transudat, eksudat, pioperikardium, atau hemoperikardium.^{1,2,3}

Efusi perikardium kronik masif jarang ditemui, prevalensinya 2-3,5% dari semua efusi perikardial berat. Insidens tamponade jantung di Amerika Serikat adalah 2 kasus per 10.000 populasi. Lebih sering pada anak laki-laki 7:3, sedangkan pada dewasa tidak ada perbedaan bermakna (laki-laki: perempuan 1,25:1). 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

perikardial melebihi tekanan dalam ruangan jantung, sehingga terjadi kegagalan pengisian jantung.^{2,3}

ETIOLOGI

Berbagai macam agen dapat menyebabkan efusi perikardium, secara umum, penyebab efusi perikardial dapat dibagi menjadi penyebab inflamasi dan non-inflamasi.¹²

PATOFISIOLOGI

Efusi perikardial dapat diklasifikasikan berdasarkan onsetnya (akut, subakut dan kronis), distribusi (sirkumferensial atau loculated), dampak hemodinamik (tanpa temponade jantung, dengan temponade jantung, efusif-konstriktif), komposisi (eksudat, transudat, darah, jarang udara, atau gas yang berasal dari infeksi bakteri), dan berdasarkan ukuran khususnya bisa ringan, sedang, dan berat (Tabel 3).⁷

Perikardium normal memungkinkan ekspansi ventrikel tanpa hambatan selama diastole. Efusi besar dapat ditemukan secara tidak terduga

Tabel 1. Penyebab Efusi Perikardium⁷

Infeksi	Viral (paling umum: Echovirus dan Coxsackievirus (biasa), Influenza, EBV, CMV, Adenovirus, Varicella, Rubella, Mumps, HBV, HCV, HIV, Parvovirus B19 dan Human Herpes Virus 6 (meningkatkan laporan). Bakteri (paling umum: tuberkulosis (4-5%), Coxiella burnetii, lainnya Bakteri langka mungkin termasuk Pneumo-, Meningo-, Gonococcosis, Haemophilus, Staphylococci, Chlamydia, Mycoplasma, Legionella, Leptospira, dan Listeria). Jamur (jarang: Histoplasma lebih mungkin pada pasien imunokompeten, Aspergillosis, Blastomycosis, Candida lebih mungkin terjadi host imunosupresi). Parasit (sangat jarang: echinococcus, toxoplasma).
Non Infeksi	Autoimun dan inflamasi Penyakit inflamasi sistemik (lebih sering terjadi pada lupus sistemik erythematosus, sindrom Sjo"gren, rheumatoid arthritis, sistemik sclerosis, vaskulitis sistemik, sindrom Behcet, sarkoidosis, demam Familial Mediterranean). Sindrom cedera perikardial (infark pasca-miokardial, sindrom pasca-pericardiotomy, pasca-trauma) Autoreaktif Kanker Tumor primer (jarang, terutama mesothelioma perikardial) Tumor metastasis sekunder (paru-paru, kanker payudara, limfoma, dan melanoma) Metabolik (Uremia, Myxedema) Trauma Cedera langsung (menembus cedera toraks, perforasi esofagus, dan iatrogenik) Cedera tidak langsung (cedera toraks non tembus, dan cedera radiasi) Radiasi mediastinum, baru, atau tersembunyi Obat-obatan dan racun (jarang): Procainamid, hydralazin, isoniazid, dan phenitoin (sindrom mirip lupus), penicillin (hipersensitivitas, perikarditis dengan eosinofilia), doxorubicin dan daunorubicin(sering dikaitkan dengan kardiomiopati, dapat menyebabkan perikardiopati), minoxidil, terapi imunosupresif (mis.metotreksat, siklosporin) Hemodinamik (gagal jantung, hipertensi pulmonal, dan hipoalbuminemia).

tanpa peningkatan tekanan intra-perikardial yang signifikan dan biasanya tanpa gejala, sedangkan efusi kecil yang terakumulasi dengan cepat dapat menghasilkan fisiologi kompresif dan terjadinya

tamponade, suatu kondisi yang melibatkan peningkatan tekanan intra-perikardial bersama dengan peningkatan tekanan intra-jantung dan progresif pengisian ventrikel selama diastole terbatas

Tabel 2. Ringkasan frekuensi etiologi dengan volume besar efusi perikardial yang membutuhkan pericardiocentesis di Korea dan negara lain⁹

	Kil et al. ⁸⁾	Cho et al. ⁹⁾	Kim et al. ¹⁰⁾	Tsang et al. ¹¹⁾	Kabucku et al. ¹²⁾	Sagrìstà-Sauleda et al. ¹³⁾	Levy et al. ¹⁴⁾	Reuter et al. ¹⁵⁾
Study period	1995-2007	1998-2003	2001-2006	1993-2000	1998-2002	1990-1996	1998-2002	1995-2001
Number of patients	116	181	64	441	50	322	204	233
Location of hospital	Seoul, Korea	Seoul, Korea	Daegu, Korea	USA	Turkey	Spain	France	South Africa
Etiologies (%)								
Malignancy	52.6	45	29.7	25	30	13	15	9.4
Tuberculosis or other infections	18.1 (mainly Tbc)	16 (mainly Tbc)	40.6 (mainly Tbc)	7	2		16	69.6 (34.8% HIV +)
Iatrogenic	6.0	19		42		16	0	
Idiopathic	3.4	6	18.8	8	20	29	48	
MI related	-	4	-	2				
Thyroid D	2.6	-	7.8	-		2		
Collagen VD	5.2	1	-	4	8	5	10	5.2
Uremia	6.9	-		-	22	6	2	5.2
Others	5.2	9	3.1	12		15	0	8.6

Collagen VD: Collagen vascular diseases, HIV: human immunodeficiency virus, MI: myocardial infarction, Tbc: tuberculosis, thyroid D: thyroid diseases

Tabel 3. Klasifikasi Efusi Perikardium⁷

Onset	Acute (<1 minggu) Subakut (>1 minggu tetapi <3 bulan) Kronis (>3 bulan)
Ukuran	Ringan (<10 mm) Sedang (10–20 mm) Besar (>20 mm)
Distribusi	Sirkumferensial Loculated
Efek Hemodinamik	Tanpa tamponade jantung Dengan tamponade jantung Effusive-konstriktif
Komposisi	Transudat Exudat Hidroperikardium (transudat, plasma ultrafiltrat) Haemopericardium (darah dalam ruang perikardial) Chylopericardium (chylous pericardial fluid) Pyopericardium (efusi perikardial purulen) Pneumopericardium (udara dalam perikardium).

dan penurunan curah jantung. Cardiac output jantung awalnya dipertahankan oleh peningkatan *adrenergic drive* yang mengakibatkan sinus takikardia dan vasokonstriksi perifer. Dalam kasus yang berat, mekanisme kompensasi gagal, mengakibatkan penurunan curah jantung, mengurangi perfusi koroner, dan akhirnya pemerataan tekanan pengisian antara ruang jantung dan peregangan perikardium disekitarnya. Peningkatan aliran balik vena ke ventrikel kanan bersama dengan ekspansi ventrikel terbatas memaksa septum interventricular membengkak ke dalam ventrikel kiri. Tamponade jantung akut dapat terjadi dalam beberapa menit karena trauma, pecahnya jantung atau pembuluh darah besar, atau sebagai komplikasi dari prosedur invasif, menyerupai syok kardiogenik yang membutuhkan drainase yang mendesak. Tamponade jantung regional terjadi ketika efusi eksentrik atau hematoma lokal menghasilkan kompromi jantung regional di mana hanya ruang yang dipilih terpengaruh, terutama pada setelah infark, pada dasarnya ventrikel kanan, atau periode pemulihan setelah bedah jantung bedah.¹²

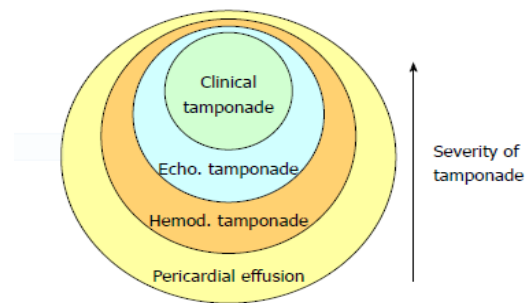
MANIFESTASI KLINIS

Ketika efusi perikardial terdeteksi, langkah pertama adalah mengevaluasi ukuran dan pentingnya hemodinamik, serta asosiasi yang mungkin dengan penyakit penyerta. Apabila efusi perikardium cukup luas dapat menyebabkan gangguan hemodinamik sebagai keadaan klinis tamponade jantung yang mengancam jiwa.

Fase-fase terjadinya efusi perikardium dan tamponade jantung adalah sebagai berikut:^{4,16,18}

1. Fase akumulasi awal cairan perikardium.
2. Fase pratamponade.
3. Fase tamponade jantung.

Penderita efusi perikardial tanpa tamponade sering asimtomatik, kurang dari 30% penderita menunjukkan gejala seperti nyeri dada, ortopnea atau disfagia. Biasanya gejala berupa dada seperti ditekan dan terasa sakit, sesak napas, mual, sulit menelan, perut terasa penuh. Jika menyebabkan tamponade jantung timbul kebiruan pada bibir,



Gambar 1. Grading tingkat keparahan gangguan hemodinamik yang disebabkan oleh efusi perikardial.¹⁰

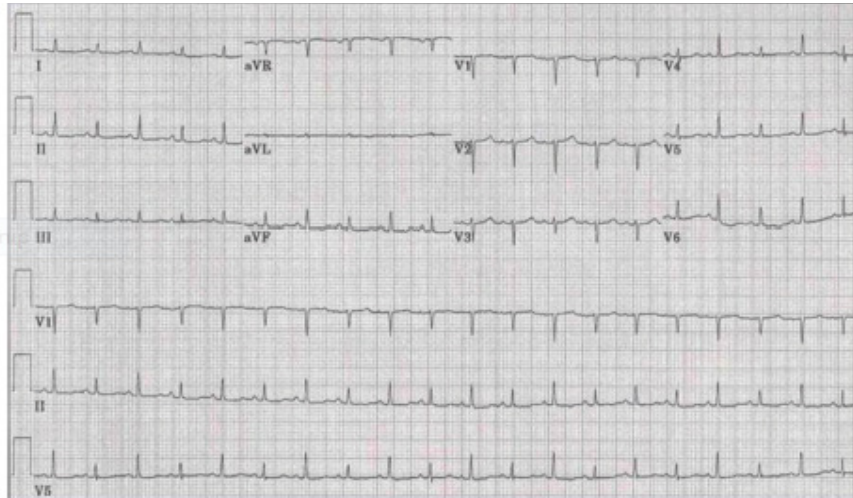
syok, perubahan status mental, tekanan vena jugularis meningkat, takikardia, pulsus paradoksus (penurunan tekanan sistolik >10 mmHg pada saat inspirasi), tekanan sistolik <100 mmHg, *pericardial friction rub*, bunyi jantung melemah (suara jantung yang terdengar menjauh).^{3,8,9,13}

Tanda Kussmaul, yang pada awalnya digambarkan sebagai peningkatan tekanan vena jugularis dengan inspirasi tetapi sekarang umum digunakan menggambarkan kurangnya penurunan JVP dengan inspirasi, tidak terlihat secara klasik tamponade tanpa komponen penyakit restriktif (yaitu efusif-penyakit restriktif). *Beck's Triad* yang dijelaskan pada 1935, adalah sekelompok temuan pada tamponade jantung ditandai oleh hipotensi, suara jantung menjauh, dan vena jugularis distensi.¹⁷

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG): takikardia, gelombang QRS rendah, elevasi segmen ST yang cekung, dan *electrical alternans*. Jika kompleks QRS dipengaruhi, setiap kompleks QRS lainnya tegangannya lebih kecil, sering dengan polaritas terbalik. Dikombinasikan P dan QRS, hampir spesifik untuk tamponade. Volume efusi yang dapat menyebabkan tamponade adalah sedang sampai besar (300 sampai 600 mL). Tamponade jantung terjadi sekitar 20% dari semua kasus, *electrical alternans* adalah tanda tidak sensitif kecuali terjadi secara keseluruhan pada ekg.^{3,14}



Gambar 3. EKG pada Efusi perikardial ³

Foto thorax

Foto Thorax menunjukkan pembesaran bayangan jantung globular (water bottle heart) jika

cairan lebih dari 250 mL, sering juga dijumpai efusi pleura.³

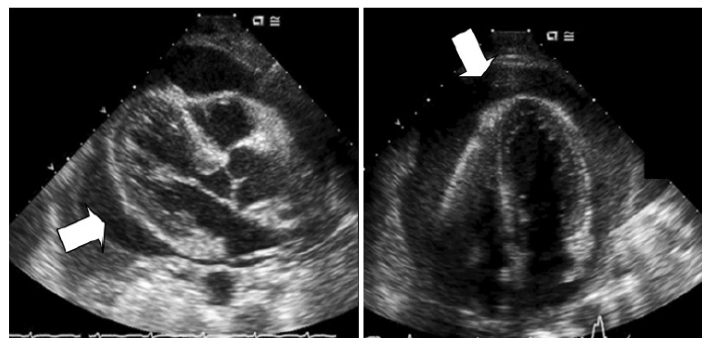


Gambar 4. Foto Torak pada Efusi Perikardial ³

Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan non-invasif yang paling akurat. Akan tampak akumulasi

cairan di dalam kavum perikardium, kadang-kadang juga adanya metastasis pada dinding perikardium.³



Gambar 5. Echokardiografi pada Efusi Perikardial ⁹

Laboratorium

Cairan perikardium yang normal bersifat jernih dan berwarna kuning keputihan. Efusi perikardium patologis dapat mengandung cairan transudatif, exudatif, sanguineous ataupun chylous (menyerupai susu). Biasanya efusi yang transudatif disebabkan oleh suatu proses reaktif seperti uremia atau inflamasi. Sedangkan pada eksudatif lebih disebabkan oleh keganasan, infeksi pyopericardium, atau hemopericardium yang biasanya karena trauma. Efusi hemoragik sering disebabkan oleh tumor, tuberkulosis, ruptur kardiak ataupun trauma. Kriteria *Light* dapat digunakan dengan sensitivitas 98% dan spesivitas 72%, dimana dikatakan sebagai eksudatif jika memenuhi setidaknya salah satu kriteria berikut, yaitu:

1. Rasio protein cairan / protein serum > 0.5
2. Rasio LDH cairan / LDH serum > 0.6
3. Fluid LDH activity > 200 U/L, atau 2/3 batas atas serum LDH.

PENATALAKSANAAN

Manajemen efusi perikardium dapat dibagi

menjadi 2 kelompok yaitu pasien pre-tamponade yang hemodinamik stabil dan dengan tamponade yang tidak stabil. Pasien yang tidak stabil membutuhkan intervensi mendesak, pengobatan definitif adalah drainase cairan perikard sehingga mengurangi kompresi miokard..²

Pra-drainase resusitasi pasien tamponade sebelum drainase cairan perikardial harus mengikuti prinsip dasar jalan nafas, pernapasan dan sirkulasi, dengan mempertimbangkan patofisiologi spesifik tamponade jantung. Oksigen harus diberikan kepada pasien. Intubasi dan mekanis ventilasi harus dihindari kecuali sangat diperlukan, karena ini akan cenderung memperburuk gagal jantung pada tamponade.²

Efek hipovolemia sangat menonjol pada tamponade. Pemberian cairan bermanfaat terutama pada hipotensi (< 100 mmHg). Peran inotropik/vasopresor dengan tujuan menstabilkan hemodinamik pada tamponade adalah untuk meningkatkan cardiac output dengan *chronotropy augmented*, menurunkan afterload dan menurunkan tekanan atrium kanan. Isoprenalin, dopamin dan dobutamin semuanya inotropik pilihan pertama yang sesuai dan telah terbukti meningkatkan cardiac output

Tabel 4. Laboratorium rutin ⁷

Analisa	Uji	Etiologi
Kimia darah	Berat jenis >1015, tingkat protein >3 g / dL, cairan protein/ rasio serum >0.5, LDH >200 mg / dL, cairan/serum rasio >0.6 Glukosa, jumlah sel darah	Eksudat
Sitologi	Sitologi (volume yang lebih tinggi dari cairan, sentrifugasi, dan analisis cepat meningkat hasil diagnostik)	Kanker
Biomarker	penanda Tumor (yaitu CEA >5 ng / mL atau CYFRA 21-1 >100 ng/mL)	Kanker
	Adenosin deaminase >40 U /L, IFN-gamma	TBC
Reaksi rantai polimerase	Rekasi rantai polimerase (PCR) untuk infeksi agen spesifik (contoh. TBC)	TBC
Mikrobiologi	Pengecatan bacilli asam-cepat, kultur mikobakterium, kultur aerobik, dan anaerobik.	TBC, Bakteri lain

pada tamponade. Pengobatan definitif tamponade hanya dicapai melalui drainase kantung perikardial. Teknik untuk drainase dapat diklasifikasikan sebagai perikardiosentesis dan pembedahan.²

Ketika memutuskan untuk melakukan perikardiosentesis, banyak faktor ekokardiografi harus dipertimbangkan secara komprehensif termasuk jumlah dan lokasi efusi, hemodinamik pada ekokardiografi, margin yang cukup dari ruang bebas sehingga untuk mencegah laserasi, indikasi klinis dan urgensi, etiologi yang mendasari, dan kecenderungan perdarahan. Baru-baru ini, Halpern et al, menyarankan “indeks penilaian efusi perikardial” untuk memutuskan apakah akan melakukan perikardiosentesis. Indeks penilaian terdiri dari 3 komponen yang diperoleh pada presentasi awal; ukuran efusi pada echo, penilaian ekokardiografik dari hemodinamik, dan etiologi efusi. Penulis melaporkan bahwa perikardiocentesis perkutan dapat dilakukan ketika skor 4 atau di atasnya.

Rekomendasi (indikasi untuk drainase):

- (1) Drainase perikardium diindikasikan untuk setiap kasus dengan diagnosis tamponade jantung. Jika hemodinamik stabil, prosedur harus dilakukan dalam 12-24 jam dari diagnosis, setelah mendapatkan hasil laboratorium termasuk darah rutin.
- (2) Indikasi pembedahan yang mendesak pada tamponade jantung termasuk hemoperikardium karena diseksi aorta tipe A, ruptur dinding ventrikel pada infark miokard akut, trauma, atau efusi purulen pada pasien sepsis yang

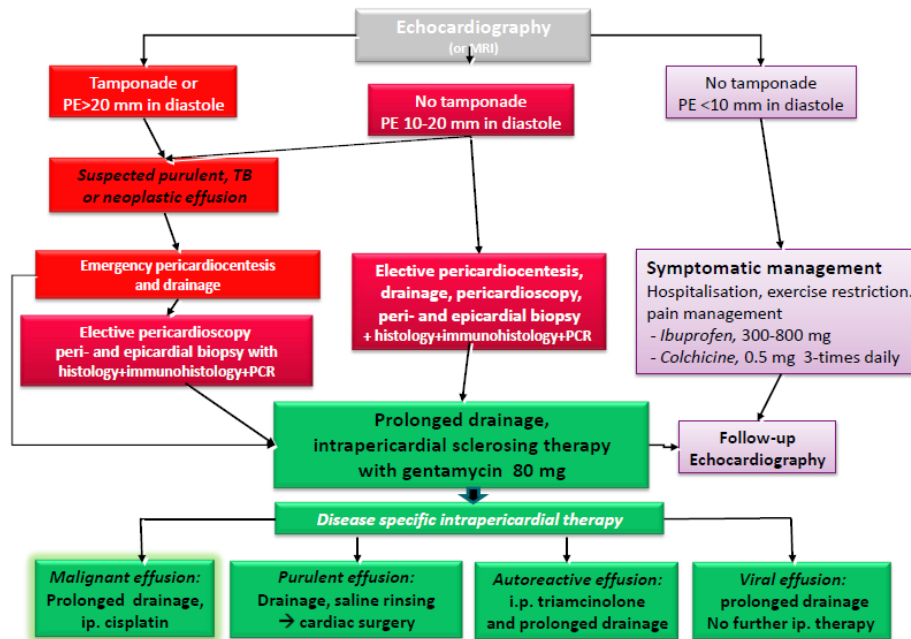
tidak stabil, dan lokalisasi efusi yang tidak dapat dikelola secara perkutan.

- (3) Pada pasien dengan tamponade jantung, sistem scoring bertahap mungkin berguna untuk pasien triase (Gambar 6). Skor total ≥ 6 perikardiosentesis segera tanpa adanya kontraindikasi. Pada pasien yang memburuk secara cepat drainase perikardium harus dilakukan tanpa penundaan untuk laboratorium tetapi mengobati antikoagulan (protamin), INR berkepanjangan (fresh frozen plasma), dan / atau anemia (transfusi darah) bersamaan dengan drainase perikardium.⁴

Terapi efusi perikardium harus ditargetkan pada etiologi. Dalam 60% kasus, efusi terjadi terkait dengan penyakit yang diketahui dan pengobatan yang penting adalah dari penyakit yang mendasarinya. Ketika efusi perikardium terkait dengan perikarditis, penatalaksanaan harus mengikuti perikarditis. Meskipun demikian, ketika diagnosis masih belum jelas atau idiopatik, dan penanda inflamasi meningkat, pemberian aspirin atau obat antiinflamasi non steroid (NSAID) juga dapat diberikan untuk mengevaluasi respons. Bentuk virus atau idiopatik adalah sering responsif terhadap terapi empiris tersebut. Untuk manajemen kasus inflamasi berulang, langkah pertama adalah mempertimbangkan kombinasi aspirin atau NSAID ditambah kolkisin, sementara kortikosteroid pada dosis rendah hingga sedang dapat dipertimbangkan untuk indikasi spesifik (mis. penyakit radang sistemik dan kehamilan), dan dalam

Tabel 5. Terapi Anti-inflamasi Empiris pada Efusi Perikardial Inflamasi⁷

Drug	Attack Dose	Treatment length	Level of evidence
Acetylsalicylic acid	750–1000 mg t.i.d.	1–2 weeks	B
Ibuprofen	600 mg t.i.d.	1–2 weeks	B
Indomethacin	50 mg t.i.d.	1–2 weeks	C
Prednisone or steroid at equivalent dose	0.2–0.5 mg/kg/day	First episode: 2 weeks Recurrence: 4 weeks	B
Colchicine	0.5 mg b.i.d (≥ 70 kg) 0.5 mg once (<70 kg)	First episode: 3 months Recurrence: 6 months	B A



Gambar 9. Efusi Perikardial: Algoritma Diagnostik dan Terapeutik⁸

kasus intoleransi, kontraindikasi, atau kegagalan aspirin / NSAID, terapi lain didasarkan pada bukti yang kurang kuat, obat yang kurang toksik dan lebih murah (mis. azathioprine atau methotrexate) yang lebih disukai, menyesuaikan terapi untuk individu pasien dan pengalaman dokter.^{7,26,27}

KESIMPULAN

Efusi perikardium adalah penumpukan cairan abnormal dalam ruang perikardium, cairan dapat berupa transudat, eksudat, pioperikardium, atau hemoperikardium. Efusi perikardium merupakan hasil perjalanan klinis dari suatu penyakit, bisa terjadi secara akut, subakut dan kronik bahkan dapat menyebabkan tamponade jantung. Tamponade jantung merupakan diagnosis klinis yang disebabkan oleh peningkatan volume kritis dari cairan dalam perikardium yang menghalangi aliran darah ke ventrikel. Tamponade jantung perlu diamati dan ditanggulangi dengan segera pada efusi perikardium. Terapi efusi perikardium harus ditargetkan pada etiologi. Perikardiosintesis harus dilakukan apabila mengancam jiwa dan dilakukan oleh orang-orang yang berpengalaman dalam melakukan prosedur.

DAFTAR PUSTAKA

1. Starry Homenta R. Kegawatdaruratan Jantung: Temponade Jantung. Badan Penerbit Fakultas Kedokteran universitas indonesia. Jakarta.2015. Hal: 160-163.
2. Peter o, andrew B. Cardiac Tamponade Anaesthesia Tutorial of the Week 283. St. George's Hospital, London ,UK. 18 th March 2013. Hal: 1-10.
3. Eva R, Zainal S. Laporan Kasus: Perikardiosentesis pada Efusi Perikardium Masif. Divisi Kardiologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSUP H. Adam Malik Medan. CDK-202/ vol. 40 no. 3, th. 2013. Hal: 192-193.
4. Arsen D Ristic et al. Current Opinion: Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal (2014) 35, Hal: 2279–2284
5. Romi E. Efusi Perikardium. Jurnal Kedokteran Unram. Edisi 9 volume 4. Desember 2014. Hal:

38-40.

6. Collins D Aetiology and Management of Acute Cardiac Tamponade. Department of Anaesthesia and Intensive Care, Mater Misericordiae Hospital, Dublin, 2014. Hal: 54-58.
7. Imazio M and Yehuda Adler. Clinical update: Management of Pericardial Effusion. *European Heart Journal* (2013) 34, Hal: 1186–1197
8. Yehuda Adle, et all. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology). *European Heart Journal*. 2015. Hal: 1-12.
9. Hae-Ok Jung. Pericardial Effusion and Pericardiocentesis: Role of Echocardiography. Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea. *Korean Circulation Journal (KCI)*. 2012. Hal: 1-10.
10. Jaume Sagristà-Sauleda et al . Review Article: Diagnosis and Management of Pericardial Effusion. *World Journal Cardiol* 2011 May 26; 3(5): 35-143.
11. Sneha Vakamudi et al. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Progress in Cardiovascular Disease*. Department of Cardiovascular Imaging, Heart and Vascular Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, USA. 2017. Hal: 380-388.
12. Ahmed Abuzaid et al. Review article: Cardiac Tamponade, a Clinical Challenge. University, Internal Medicine department, Omaha, NE, USA. *Journal of Clinical & Invasive Cardiology*. Volume 1. 2014. Hal: 9-16.
13. Summary JB Ball, WL Morrison. *Medical Emergencies: Cardiac Tamponade*. The Fellowship of Postgraduate Medicine. 1997. Hal: 141-145.
14. Maziar Safari A. Cardiac Tamponade: Diagnostic and Treatment. *Hospital Physician Cardiology Board Review Manual*. Cardiology volume 10 Part 3. 2004. Hal: 1-10
15. Teresa et al. Review Article: Diagnosis and Management of Cardiac Tamponade in the Era of Echocardiography. Division of Cardiovascular Diseases and Internal Medicine, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota, **USA**. *Clin. Cardiol*. 1999. 22. Hal:446-452.
16. Karl E. Alcan et al. Management of Acute Cardiac Tamponade by Subxiphoid Pericardiotomy. <http://jama.jamanetwork.com/> by a New York University User on 05/27/2015.
17. Siva B. Mohan and George A. Stouffer. Cardiac tamponade. *Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician*, Second Edition. John Wiley & Sons Ltd. 2017. Hal: 234-248.
18. Alex Natanzon and Itzhak Kronzon. Review Article: Pericardial and Pleural Effusions in Congestive Heart Failure—Anatomical, Pathophysiologic, and Clinical Considerations. *The American Journal of the Medical Sciences* • Volume 338, Number 3, September 2009. Hal 211-217.
19. Konstantinos Vogiatzidis et al. Mini Review Article: Physiology of Pericardial Fluid Production and Drainage. *Frontiers in Physiology*. 2015. Volume 6. Hal:1-6.
20. George A. Stouffer et al. Diagnosis and Management of Chronic. Pericardial Effusions. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2011 Volume 322 Number 2. Hal: 79-90
21. William C. Little and Gregory L. Freeman. Contemporary Reviews in cardiovascular Medicine: Pericardial Disease. *Circulation* is available at <http://www.circulationaha.org>. 2010. Hal: 1622-1633.
22. Mark J. Kearns and Keith R. Walley. Contemporary Reviews in Critical Care Medicine Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. *CHEST*. 2017. Hal:1-10
23. Bernhard Maisch. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Disease. The Task of the Diagnosis and Management of pericardial

- Disease of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2004;25. Hal: 587-610.
24. David H. Spodick. Current Concepts Acute Cardiac Tamponade. The New England Journal of Medicine. n engl j med 349.7. 2003. Hal: 684-691
 25. Alexander Strobbe and Tom Adriaenssens. Etiology and Long-Term Outcome of Patients Undergoing Pericardiocentesis. Journal of the American Heart Association. 2017. Hal: 1-8
 26. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. Circulation 2010;121:916–928.
 27. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, Trincheri R, Spodick DH, Adler Y. Medical therapy of pericardial diseases: part II: noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2010;11:785–794.