

KAJIAN PUSTAKA: EFUSI PERIKARDIAL

Hetti Rusmini^{1,3*}, Novitri Yulistiawati², Fransisca TY Sinaga^{1,3}

¹Program studi Pendidikan dokter spesialis dan ilmu kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Departemen Jantung dan Pembuluh darah Rumah Sakit Dr. H, Abdul Moeloek Lampung

³Program Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

*)Email Korespondensi: hettirusmini@gmail.com

Abstract: Literatur Review: Pericardial Effusion. *Pericardial effusion is an abnormal accumulation of pericardial fluid in the pericardial cavity. Data regarding the prevalence and incidence of pericardial effusion are still limited. Pericardial effusion can be experienced by all ages and populations. Causes of pericardial effusion vary based on demographic characteristics such as age, geography, and comorbidities. The clinical features of pericardial effusion vary according to the rate of accumulation of pericardial fluid and its etiology. The diagnosis of pericardial effusion should be guided by epidemiological data and clinical presentation to avoid conducting extensive and blinded testing. Pericardial effusion therapy is carried out according to the etiology because around 60% of pericardial effusion cases are related to the underlying disease.*

Keywords: *Pericardial Effusion, Cardiac Tamponade, Pericardiocentesis.*

Abstrak: Kjian Pustaka: Efusi Perikardial. Efusi perikardial adalah akumulasi cairan perikardial yang abnormal di rongga pericardium. Data mengenai prevalensi dan kejadian efusi perikardial masih sedikit. Efusi perikardial dapat dialami oleh semua usia dan populasi. Penyebab efusi perikardial bervariasi berdasarkan karakteristik demografis seperti usia, geografi, dan komorbiditas. Gambaran klinis efusi perikardial bervariasi sesuai dengan kecepatan akumulasi cairan perikardial dan etiologinya. Penegakan Efusi pericardial harus dipandu oleh data epidemiologi dan presentasi klinis untuk menghindari melakukan pengujian yang ekstensif dan buta. Terapi efusi perikardial dilakukan sesuai etiologinya karena sekitar 60% kasus efusi perikardial berhubungan dengan penyakit yang mendasarinya.

Kata Kunci : Efusi Perikardial, Tamponade Jantung, Perikardiosintesis.

PENDAHULUAN

Efusi perikardial merupakan temuan umum dalam praktik klinis baik sebagai temuan insidental atau manifestasi dari penyakit sistemik atau jantung. Spektrum efusi perikardial berkisar dari efusi asimtomatik ringan hingga tamponade jantung. Selain itu, efusi perikardial dapat menumpuk perlahan atau tiba-tiba (Imazio and Adler, 2013). Penyebab efusi perikardial paling banyak disebabkan oleh inflamasi dan non-inflamasi. Penyebab lainnya dapat berupa perikarditis dan infeksi idiopatik, trauma, radiasi, neoplasma, penyakit autoimun, cedera jantung, dan zat berbahaya. Efusi perikardial massif dapat menyebabkan tamponade jantung

yang mengakibatkan kolaps peredaran darah (Imazio and Adler, 2013; Ermawan, 2017).

Ekokardiografi merupakan tehnik yang paling banyak tersedia dan dapat diandalkan untuk memastikan keberadaan dan tingkat keparahan efusi perikardial. Modalitas lainnya yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis efusi perikardial yaitu foto toraks, elektrokardiogram (EKG), *computed tomography* (CT), atau *cardiac magnetic resonance imaging* (MRI). Terapi efusi perikardial dilakukan berdasarkan patogenesis penyebab yang mendasarinya. Tindakan yang paling sering dilakukan untuk tatalaksana efusi

perikardial yaitu perikardiosentesis dan *pericardial windows*. Berdasarkan uraian diatas maka diperlukan pembahasan lengkap mengenai efusi perikardial agar dokter dapat melakukan tatalaksana yang tepat.

DEFINISI

Efusi perikardial adalah akumulasi cairan perikardial yang abnormal di rongga pericardium (Imazio and Adler, 2013; Adler et al, 2015). Perikardium terdiri dari perikardium viseralis yang melekat ke miokardium dan bagian luar yaitu perikardium parietalis yang terdiri dari jaringan elastis dan kolagen serta

vili-vili.⁵ Pericardium berfungsi sebagai *barrier* proteksi dari infeksi atau inflamasi organ - organ sekitarnya. Secara fisiologis rongga perikardial mengandung 10-50 ml cairan perikardium serosa yang mengandung elektrolit, protein dan cairan limfe. Cairan perikardial berfungsi sebagai pelumas dan mengurangi gesekan pergerakan ruang jantung (Imazio and Adler, 2013). Efusi perikardial dapat dialami oleh semua usia dan populasi. Penyebab efusi perikardial bervariasi berdasarkan karakteristik demografis seperti usia, geografi, dan komorbiditas.

Tabel 1. Kalsifikasi Efusi Perikardial (Imazio and Adler, 2013)

Klasifikasi	Jenis-jenis
Onset	<ul style="list-style-type: none"> • Akut (<1 minggu) • Subakut (>1 minggu tapi <3 bulan) • Kronis (>3 bulan)
Ukuran	<ul style="list-style-type: none"> • Ringan (<10 mm) • Sedang (10–20 mm) • Besar (>20 mm)
Distribusi	<ul style="list-style-type: none"> • Sirkumfleksial (<i>circumferential</i>) • Terlokalisasi (<i>loculated</i>)
Efek hemodinamik	<ul style="list-style-type: none"> • Tanpa tamponade jantung • Dengan tamponade jantung • Efusif-konstriktif
Komposisi/tipe	<ul style="list-style-type: none"> • Transudat • Eksudat • Hidroperikardium (transudat, ultrafiltrat plasma) • Haemopericardium (darah di ruang perikardial) • Chylopericardium (cairan perikardial chylous) • Pyopericardium (efusi perikardial purulen) • Pneumoperikardium (udara di perikardiu)

ETIOLOGI

Etiologi efusi perikardial sangat bervariasi dan dibagi menjadi beberapa kategori (Imazio and Adler, 2013; Willner et al, 2023):

- Menular:
 - Virus: paling umum adalah Echovirus dan Coxsackievirus,

Influenza, EBV, CMV, Adenovirus, Varicella, Rubella, Mumps, HBV, HCV, HIV, Parvovirus B19 dan Human Herpes Virus 6.

- Bakteri: paling umum adalah tuberkulosis (4–5%), *Coxiella burnetii*, bakteri langka lainnya termasuk *Pneumo-*, *Meningo-*, *Gonococcosis*,

- Haemophilus, Staphylococci, Chlamydia, Mycoplasma, Legionella, Leptospira, dan Listeria.
- Jamur: Histoplasma sering terjadi pada pasien imunokompeten; sedangkan Aspergillosis, Blastomycosis, Candida terjadi pada pasien dengan immunosupresi.
- Parasit: sangat jarang yaitu echinococcus, toksoplasma.
- Tidar Menular:
 - Autoimun dan autoinflamasi
 - Penyakit inflamasi sistemik: lupus eritematosus sistemik, sindrom Sjögren, artritis reumatoid, sklerosis sistemik, vaskulitis sistemik, sindrom Behçet, Sarkoidosis, dan Demam Mediterania Familial.
 - Sindrom cedera perikardial: pasca infark miokard, sindrom pasca perikardiotomi, pasca trauma.
 - Keganasan:
 - Tumor primer (jarang): mesothelioma perikardial.
 - Metastasis Tumor: Kanker paru, kanker payudara, limfoma, dan melanoma.
 - Metabolic: uremia dan myxedema.
 - Trauma:
 - Cedera langsung: penetrasi dan iatrogenik pada miokardium, aorta, atau pembuluh koroner yang menyebabkan akumulasi darah di dalam kantung perikardial.
 - Cedera tidak langsung: cedera non penetrasi dan radiasi.
 - Radiasi mediastinum
 - Obat-obatan dan racun: Procainamide, hydralazine, isoniazid, dan phenytoin (sindrom mirip lupus), Penisilin (perikarditis hipersensitivitas dengan eosinofilia), Doxorubicin dan daunorubicin (sering dikaitkan dengan kardiomiopati yang menyebabkan perikardiopati), Minoksidil, Terapi immunosupresif (metotreksat, siklosporin)
 - Hemodinamik: gagal jantung, hipertensi pulmonal, dan hiperalbuminemia.
 - Lainnya: penyakit ginjal kronis, gagal ginjal, gagal jantung kongestif, sirosis, hipotiroidisme sindrom hiperstimulasi ovarium.

EPIDEMIOLOGI

Data mengenai prevalensi dan kejadian efusi perikardial masih sedikit. Perikarditis virus merupakan penyebab paling umum di negara maju. Di daerah berkembang, efusi perikardial lebih sering disebabkan oleh infeksi Mycobacterium tuberculosis. Sedangkan bakteri dan parasit lebih jarang menyebabkan efusi perikardial. Di antara efusi perikardial non-inflamasi, beberapa neoplasma ganas dapat menyebabkan efusi perikardial yaitu berkisar antara 12 dan 23%. Kanker paru merupakan keganasan yang paling banyak menyebabkan efusi perikardial. Pada pasien dengan HIV, efusi perikardial dilaporkan pada 5 - 43%, dengan 13% mengalami efusi sedang hingga berat. Menurut sebuah studi penyebab efusi perikardial dan perikarditis pada pasien anak yaitu operasi pasca-kardiak (54%), neoplasia (13%), ginjal (13%), perikarditis idiopatik atau virus (5%), dan reumatologi (5%) (Willner et al, 2023).

PATOFISIOLOGI

Efusi perikardial adalah akumulasi cairan akut atau kronis di dalam ruang perikardial. Produksi cairan abnormal pada rongga perikardium tergantung dari penyebabnya. Cairan perikardium dapat bersifat transudat, eksudat, pioperikardium, dan hemoperikardium. Perikardium memiliki elastisitas terbatas, dan dalam pengaturan akut, 100 ml hingga 150 mL cairan sudah dapat menyebabkan tamponade jantung. Akumulasi cairan dapat meningkatkan tekanan di kantung perikardial kemudian menyebabkan kompresi jantung, terutama jantung kanan karena memiliki dinding yang lebih tipis. Selanjutnya terjadi gangguan pengisian diastolik jantung kanan dan kemacetan vena. Pengurangan pengisian diastolik ventrikel kiri akan menyebabkan penurunan volume stroke. Stimulasi adrenenergik akan mempertahankan curah jantung melalui respon kompensasi berupa takikardia dan peningkatan kontraktilitas. Namun, pada akhirnya, tekanan darah dan curah jantung menurun secara progresif. Pada kondisi kronis, tamponade jantung terjadi bila cairan perikardial mencapai 1-2 liter dengan syarat akumulasinya bertahap dan perikardium parietal memiliki waktu yang cukup untuk meregangkan dan mengakomodasi peningkatan volume (Willner et al, 2023).

MANIFESTASI KLINIS

Gambaran klinis efusi perikardial bervariasi sesuai dengan kecepatan akumulasi cairan perikardial dan etiologinya. Kecepatan akumulasi cairan perikardial sangat penting untuk gambaran klinis. Jika cairan perikardial terakumulasi dengan cepat seperti pada luka atau perforasi iatrogenik maka akan menyebabkan peningkatan tekanan intraperikardial dengan cepat dan memicu terjadinya tamponade jantung dalam hitungan menit. Sebaliknya jika cairan perikardial terakumulasi secara perlahan maka akan menyebabkan pengumpulan efusi dalam jumlah besar selama beberapa hari sampai minggu dan peningkatan

tekanan perikardial yang signifikan kemudian menimbulkan tanda dan gejala.¹ Berikut fase terjadinya efusi perikardium dan tamponade jantung :

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

Penderita efusi pericardial tanpa tamponade jantung sering asimtomatis, kurang dari 30% yang menunjukkan gejala. Gejala klasik efusi perikardial berupa dispnea saat beraktivitas yang berkembang menjadi ortopnoe, nyeri dada, dan/atau rasa penuh. Gejala tambahan yang kadang-kadang terjadi akibat kompresi lokal yaitu mual (diafragma), disfagia (kerongkongan), suara serak (saraf laring berulang), dan cegukan (saraf frenikus). Gejala non-spesifik yaitu batuk, kelemahan, kelelahan, anoreksia dan jantung berdebar dan mencerminkan efek kompresi cairan perikardial pada struktur anatomi yang berdekatan atau penurunan tekanan darah dan sinus takikardia sekunder.^{4,7} Efusi perikardial yang menyebabkan tamponade jantung akan menimbulkan gejala berupa kebiruan pada bibir, syok dan penurunan kesadaran (Ermawan, 2017).

Pemeriksaan fisik menunjukkan tidak ada kelainan pada pasien tanpa gangguan hemodinamik. Namun bila sudah terjadi tamponade jantung, maka tanda klasik yang ditemukan berupa peningkatan tekanan vena jugularis, pulsus paradoksus (penurunan tekanan sistolik >10 mmHg pada saat inspirasi), dan bunyi jantung melemah/menjauh (Imazio and Adler, 2013).

DIAGNOSIS

Anamnesis

Anamnesis dilakukan komprehensif untuk mengetahui penyebab dari efusi pericardial (Suhaemi dan Kamila, 2023).

- Riwayat penurunan BB, lemas dan anoreksia (pada pasien dengan penyakit sistemik dan keganasan).

- Riwayat nyeri dada (infark miokard dan pericarditis).
- Riwayat nyeri/panas pada musculoskeletal (kelainana jaringan ikat)
- Riwayat gagal ginjal (uremia)
- Riwayat penggunaan obat imuno supresif (SLE)
- Riwayat pembedahan kardiovaskule atau trauma
- Riwayat pemasangan pacemaker atau insersi kateter vena sentral.
- Riwayat pengunaan jarum suntik, kebiasaan seksual (HIV)
- Riwayat radiasi dinding dada
- Riwayat keringat malam, demam, penurunan BB (tuberculosis).

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik efusi pericardial dapat ditemukan (Suhaemi dan Kamila, 2023):

- *The beck triad* atau *acute compression triad* (trias beck):

peningkatan JVP, hipotensi, bunyi jantung menjauh.

- Pulsus paradoksus: penurunan tekanan dan distensi JVP yang sebelumnya meningkat saat inspirasi.
- *Kusmaull* sign: Penurunan tekanan dan distensi JVP yang sebelumnya meningkat saat inspirasi.
- Tanda Ewart : Gambaran redup atau kusam di daerah di bawah scapula kiri ; terjadi pada efusi pericardium luas.

Pemeriksaan Radiologi

- Chest X-Ray (rekomendasi kelas I level C)
Foto toraks pada efusi pericardial menunjukkan jantung membesar bentuk globuler gambaran "**Water Bottle-Shape Heart**" atau bentuk kendi. Gambaran jantung seperti ini tampak jika cairan lebih dari 250 ml (Adler et al, 2015; Venhaert et el, 2010; Yared et el, 2010) .



Gambar 1. Foto Toraks pasien Efusi Perikardial

- CT Scan/CMR (rekomendasi kelas IIa level C).

CT Scan Jantung atau CMR memberikan bidang pandang yang

lebih luas, mendeteksi efusi perikardial terlokalisasi, penebalan perikardial, dan massa. CT scan dapat membantu menggambarkan komposisi efusi perikardial

berdasarkan derajat atenuasi CT pada cairan perikardial (Hounsfield unit, HU). Nilai atenuasi yang mirip dengan air yaitu kurang dari 10 HU merupakan indikasi efusi transudatif sedangkan nilai atenuasi yang lebih tinggi yaitu >60 HU terlihat pada efusi hemoragik. Nilai atenuasi dalam kisaran 10-60 HU disebabkan oleh efusi eksudat (Yared et al, 2010).

- MRI jantung

Dapat mengidentifikasi gumpalan atau efusi terlokalisasi yang kompleks untuk membedakan efusi perikardial atau massa. Pemeriksaan MRI terbatas hanya untuk pasien dengan jendela akustik, hasil ekokardiografi tidak jelas, atau peradangan perikardial persisten (Yared et al, 2010).

Pemeriksaan Laboratorium

- Analisis efusi perikardial untuk menentukan apakah transudat atau eksudat. Dikatakan Eksudat jika BJ cairan perikardial (>1015), protein (>3,0 g/dL), rasio protein cairan/serum >0,5, LDH >200 mg/dL, rasio LDH serum/cairan >0,6.
- Elektrolit – kelainan metabolic (gagal ginjal)
- *Complete Blood Count* (CBC) dengan diferensial – Leukositosis bukti infeksi, cytopenia sebagai tanda penyakit kronis (misalnya HIV, kanker)
- Enzim jantung – untuk menyingkirkan infark miokard
- *Thyroid stimulating hormone* – untuk hipotiroidism
- *Rheumatoid factor, immunoglobulin complexes, Antinuclear Antibody Test* (ANA) – curiga kasus rhemautologi
- Tes penyakit infeksi spesifik : rickettsial antibody – jika tinggi,

curigai *tick borne disease*, dan HIV serology.

- Tumor marker: *carcinoembryonic antigen* (CEA), protein alfafeto, antigen karbohidrat CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9 (Imazio and Adler, 2013; Suhaemi and Kamila, 2023)

Pemeriksaan Mikrobiologi

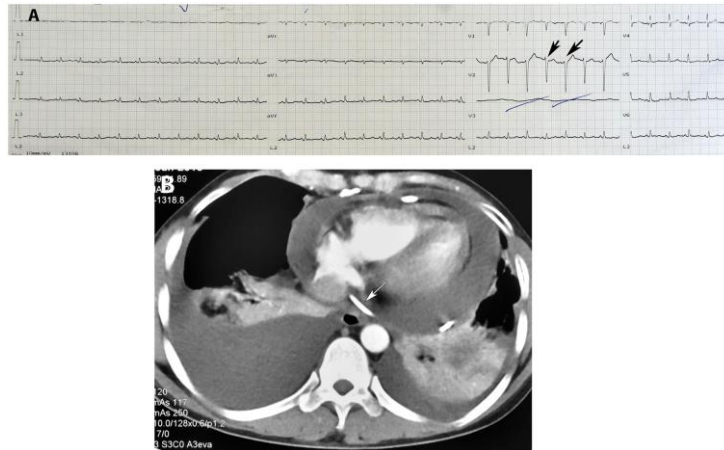
- Pewarnaan BTA, kultur mycobacterium atau deteksi pertumbuhan radiometrik (misalnya BACTEC-460), adenosin deaminase (ADA), interferon (IFN)-gamma, lisozim perikardial, dan analisis PCR untuk diagnosis tuberculosis. Nilai ADA test yang rendah mendukung diagnosis efusi perikardial karena TB, selain itu ADA test dapat memprediksi evolusi penyempitan perikardial.
- Kultur cairan perikardial aerob dan anaerob serta kultur darah untuk diagnosis infeksi bakteri (Imazio dan Adler, 2013).

Pemeriksaan Patologi Anatomi

- Biopsi perikardial/epicardial untuk diagnostic pericard neoplastic.
- Perikardioskopi untuk menilai area luas permukaan perikardial, memilih lokasi biopsy, dan mengambil sampel dalam jumlah banyak.
- Sitologi cairan pericardial – Keganasan (Imazio dan Adler, 2013).

Pemeriksaan EKG (Elektrokardiogram)

Hasil pemeriksaan EKG menunjukkan sinus takikardia, gelombang QRS rendah, dan electrical alternans (Suhaemi dan Kamila, 2023).

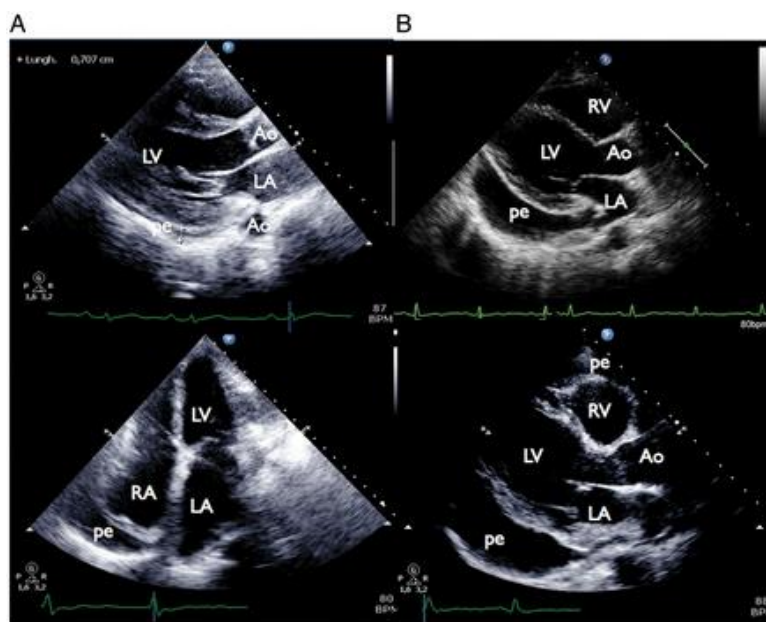


Gambar 2. EKG pada Efusi Perikardial dengan tamponade jantung.

Pemeriksaan ECHO (Ekokardigrafi)

Ekokardiografi merupakan alat diagnostik utama yang digunakan untuk mencari penyebab efusi perikardial karena ketersediaannya yang luas, mudah dibawa, dan biaya terjangkau. Efusi perikardial terlihat sebagai cairan anechoic yang terletak di antara perikardium dan epikardium. Gambaran ini dibedakan dari lemak epikardial yang berpindah bersama miokardium selama

siklus jantung dan lebih hiperekoik. Efusi perikardial yang hanya terlihat selama sistol diklasifikasikan sebagai efusi fisiologis. Ukuran efusi dapat diperoleh melalui ekokardiografi dengan memperkirakan proporsi jantung pada akhir diastol. Weitzman et al mengklasifikasikan efusi berdasarkan ukurannya sebagai berikut: <10 mm kecil, 10–20 mm sedang, 20–25 mm besar, dan >25 mm sangat besar (Yamani et al, 2022).



Gambar 3. Perbedaan Ekokardiografi Efusi perikardial ringan vs besar. (A) Efusi perikardial ringan terlihat berdekatan dengan atrium kanan dalam tampilan empat ruang dan hanya posterior dalam tampilan sumbu panjang parasternal. **(B)** Saat cairan menumpuk, efusi menjadi melingkar. Pe, efusi perikardial; RA, atrium kanan; Ao, aorta.

TATALAKSANA

Terapi efusi perikardial dilakukan sesuai etiologinya karena sekitar 60% kasus efusi perikardial berhubungan dengan penyakit yang mendasarinya (Imazio dan Adler, 2013). Namun, jika diagnosis masih belum jelas atau idiopatik dan penanda inflamasi meningkat maka dilakukan uji coba terapi menggunakan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS). Jika inflamasi berulang maka dapat dipertimbangkan pemberian NSAID dan kolkisin. Pemberian kortikosteroid dosis rendah – sedang diberikan pada efusi perikardial akibat penyakit inflamasi sistemik dan kehamilan. Jika terdapat kontraindikasi, intoleransi, atau kegagalan aspirin/NSAID maka dapat diberikan azathioprine atau methotrexate (Vianello et al, 2011). Berdasarkan pedoman ESC tahun 2015 ibuprofen direkomendasikan sebagai pilihan pertama untuk terapi empiris inflamasi perikarditis karena memiliki efek samping yang sedikit, menguntungkan aliran coroner, dan dosis besar (Adler et al, 2015; Maisch et al, 2004). Penelitian lain menyebutkan bahwa aspirin sebagai pilihan favorit pertama untuk perikarditis akut dan berulang. Terapi kortikosteroid hanya dapat digunakan untuk gejala yang sulit disembuhkan, namun dapat menunda penyembuhan infark miokard (indikasi kelas IIa, tingkat bukti B). Kortikosteroid sistemik merupakan pengobatan yang efektif untuk perikarditis autoreaktif, namun penggunaannya dibatasi karena memiliki efek samping sebagai faktor risiko independen untuk kekambuhan perikarditis.

Menurut pedoman ESC tahun 2015, Efusi perikard pasca infark > 10 mm berkaitan dengan hemoperikardium pada 2/3 kasus dan menyebabkan tamponade jantung sehingga perlu dilakukan perikardiosintesis dan pemasangan lem fibrin intraperikardial (Adler et al, 2015; Maisch et al, 2004). Efusi perikardial tanpa bukti peradangan dan gagal terapi inflamasi empiris, dapat dipertimbangkan tindakan perikardiosintesis dengan drainase berkepanjangan hingga cairan <30 mL/24 jam. Tujuannya yaitu untuk

meningkatkan kelekatan lapisan perikardial dan mencegah akumulasi cairan (Adler et al, 2015). Perikardiosintesis merupakan terapi lini pertama untuk mengalirkan kelebihan cairan. Lebih dari 90% tindakan perikardiosintesis dilakukan pada efusi perikardial anterior. Tingkat keberhasilan kurang dari 60% pada efusi minimal dan letak posterior. Komplikasi tindakan perikardiosintesis yang paling serius adalah laserasi dan perforasi perikardium dan pembuluh darah coroner, emboli udara, pneumotoraks, aritmia, dan tertusuknya rongga peritoneum atau organ dalam perut. Sehingga untuk menghindari hal tersebut perikardiosintesis dilakukan dengan panduan ekokardiografi atau flouroskopi (Imazio dan Adler, 2013).

Jika Tindakan perikardiosintesis tidak berhasil atau risiko tinggi maka dilakukan pembuatan jendela perikardial melalui pembedahan jantung konvensional atau torakoskopi dengan bantuan video. Perikardiotomi balon merupakan alternatif terhadap pembuatan jendela perikardial yang terbukti berhasil terutama pada penyakit perikardial neoplastik. Teknik ini dilakukan dengan memasukkan kateter tunggal yang kempes atau kateter balon ganda ke dalam ruang perikardial menggunakan pendekatan subxiphoid di bawah panduan fluoroskopi atau ekokardiografi. Tindakan ini berhasil mencegah kekambuhan pada lebih dari 80% kasus, namun sering menimbulkan efek samping rasa sakit akibat peregangan perikardium sehingga dianjurkan pemberian analgesik yang tepat (Imazio dan Adler, 2013).

Pedoman ESC tahun 2015 merekomendasikan (kelas IIa) perikardiektomi untuk efusi perikardial dengan tingkat kekambuhan tinggi dan resisten terhadap pengobatan medis. Indikasi lainnya yaitu toksisitas steroid dan kekambuhan tamponade jantung. Tatalaksana efusi perikardial akibat keganasan dan tamponade jantung dipilih berdasarkan stadium kanker, prognosis pasien, tingkat keberhasilan dan risiko dari berbagai modalitas, serta ketersediaan dan keahlian lokal. Tujuan

utama pengobatan adalah mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup sehingga memerlukan pendekatan multidisiplin dengan Kerjasama antara ahli jantung, bedah jantung, onkologi, radioterapis, dan dokter perawatan paliatif. Beberapa tatalaksana yang dilakukan untuk mencegah kekambuhan jangka panjang yaitu drainase yang diperluas, *pericardial windows* (perikardiostomi balon atau perkutan), terapi sclerosis local, kemoterapi local dan/atau sistemik, atau terapi radiasi (Lestuzzi, 2010).

PROGNOSIS

Prognosis efusi perikardial tergantung pada etiologinya sehingga penting untuk mengidentifikasi penyebab dengan spesifik agar terapi sesuai target. Luasnya efusi berkorelasi dengan prognosis karena efusi yang lebih banyak sering terjadi pada etiologi tertentu seperti bakteri, neoplastic, atau inflamasi sistemik. Efusi perikardial idiopatik dan pericarditis memiliki prognosis baik dan komplikasi yang rendah. Efusi perikardial kronik (>3 bulan) yang luas memiliki resiko 30-35% berkembang menjadi tamponade jantung. Efusi luas sub akut (4-6 minggu) yang tidak responsif dan tanda ekokardiografi kolaps atrium kanan memiliki prognosis lebih buruk dan dibutuhkan drainase preventif (Imazio et al, 2010).

FOLLOW UP

Tindak lanjut efusi perikardial dilakukan berdasarkan evaluasi gejala dan ukuran luasnya efusi pada ekokardiografi serta nilai penanda inflamasi (CRP). Pasien disarankan kontrol setelah 1-2 minggu terapi kemudian setelah 1 bulan dan 6 bulan, pantau kemungkinan perburukan efusi perikardial, tamponade jantung, dan perikarditis restriktif. Evaluasi ekokardiografi dilakukan setiap 6 bulan pada efusi sedang idiopatik, 3-6 bulan untuk efusi luas (Adlet et el, 2015).

KESIMPULAN

Efusi perikardial adalah masalah umum yang dihadapi oleh dokter dalam lingkungan klinis sehari-hari. Penyakit ini memiliki banyak etiologi kompleks yang mendasarinya dan presentasi klinis bervariasi dari tamponade jantung tanpa gejala hingga tamponade jantung berat. Ekokardiografi merupakan modalitas pencitraan pilihan untuk diagnosis efusi perikardial. Perikardiosentesis sebagai terapi lini pertama untuk semua etiologi.

DAFTAR PUSTAKA

- Imazio, M., Adler, Y. 2013. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J.* 21;34(16):1186-97.
- Ermawan, R. 2017. Efusi Perikardium. *Unram Med J.* 3(4):32-44.
- Yamani, N., Abbasi, A., Almas, T., Mookadam, F., Unzek, S. 2022. Diagnosis, treatment, and management of pericardial effusion- review. *Ann Med Surg.* 1;80:104142.
- Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., et al. 2015. 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 (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 7;36(42):2921-64.
- Suhaemi, Kamila, N.A. 2023. Efusi Perikardium. *Galen J Kedokt dan Kesehat Mhs Malikussaleh.* 2(1):32-44.
- Willner, D.A., Goyal, A., Grigorova, Y., Kiel, J. Pericardial Effusion. 2023. *Small Anim Soft Tissue Surg.* 20;953-63.
- Verhaert, D., Gabriele, R.S., Johnston, D., Lytle, B.W., Desai, M.Y., Klein, A.L. 2010. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 3(3):333-43.
- Yared, K., Baggish, A.L., Picard, M.H., Hoffmann, U., Hung, J. 2010. Multimodality imaging of

- pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 3(6):650–60.
- Vianello, F., Cinetto, F., Cavarro, M., Battisti, A., Castelli, M., Imbergamo, S., et al. 2011. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol*. 147(3):477–8.
- Maisch, B., Seferović, P.M., Ristić, A.D., Erbel, R., Rienmüller, R., Adler, Y., et al. 2004. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 25(7):587–610.
- Lestuzzi, C. 2010. Neoplastic pericardial disease: Old and current strategies for diagnosis and management. *World J Cardiol*. 2(9):270.
- Imazio, M., Brucato, A., Mayosi, B.M., Derosa, F.G., Lestuzzi, C., Macor, A., et al. 2010. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 11(10):712–22.