

Sidero-Siliko Tuberkulosis pada Penderita Efusi Pleura Masif Dekstra yang Awalnya Dicurigai Keganasan

Winariani Koesoemoprodjo, Hapsari Paramita N

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo

ABSTRACT

Background: *Pneumoconiosis defined as the accumulation of dust in the lungs and causes tissue reactions to mineral materials from various industries that affect the respiratory system. Among the causes of pneumoconiosis are silica dust (silicosis) and iron dust (siderosis). Pneumoconiosis provides a pathological reaction in lung tissue due to inhaled deposition of mineral particulate dust or persistent fiber material. The risk of infection with tuberculosis is higher in patients with pneumoconiosis, especially silicosis. Most cases of pleural effusion are found in malignancies or infections such as tuberculosis but can also be a complication of pneumoconiosis. Case:* A man, 55 years old, reported with a 2-week congested complaint that was getting worse, with a cough for almost 1 month. Patients with work history as iron lathers for 25 years with comorbid diabetes mellitus. From the results of our chest x-rays we get a picture of massive pleural effusion with a total evacuation of approximately 9 liters, whereas on the chest CT scan get a solid mass picture in the right lung field with multiple nodules in the liver. The results of bronkoalveolar rinses obtained silica and iron content, and obtained *Mycobacterium tuberculosis* culture in pleural fluid culture. **Conclusion:** Illustration of a case report of a 55-year-old man diagnosed as a sidero-silico-tuberculosis with a periodic picture of tuberculosis and pleural effusion in the right lung undergoing resolution with OAT treatment.

Keywords: *Sidero-silico tuberculosis, TB pleural effusion.*

Correspondence: Winariani Koesoemoprodjo, Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo. Jl. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo 6–8 Surabaya 60286. E-mail: winariani_07@yahoo.com

PENDAHULUAN

Pneumokoniosis didefinisikan sebagai akumulasi debu dalam paru dan menimbulkan reaksi jaringan terhadap bahan mineral yang masuk dan menimbulkan reaksi utama berupa fibrosis paru.¹ Partikel kimia yang berasal dari industri dapat menimbulkan polusi udara baik di dalam maupun di luar lingkungan. Pneumokoniosis terjadi hampir di seluruh dunia dan merupakan masalah yang mengancam para pekerja. Data *World Health Organization* (WHO) tahun 1999 menunjukkan bahwa terdapat 1,1 juta kematian oleh penyakit akibat kerja di seluruh dunia, 5% dari angka tersebut adalah pneumokoniosis. Pada survei yang dilakukan di Inggris secara rutin yaitu *surveillance*

of workrelated and occupational respiratory disease (SWORD) menunjukkan pneumokoniosis hampir selalu menduduki peringkat 3-4 setiap tahun.²

Diantara penyebab pneumokoniosis adalah debu silika (silikosis), debu dari besi (siderosis) dan juga dari debu mineral lainnya. Pneumokoniosis baru tampak secara klinis dan radiologis setelah pajanan debu berlangsung 20–30 tahun.²

Silikosis merupakan jenis penyakit paru kerja akibat pajanan debu kristal silika di tempat kerja.¹ Sedangkan siderosis merupakan tipe penyakit paru kerja yang disebabkan oleh inhalasi debu atau bahan yang mengandung besi atau partikel besi oksida. Siderosis merupakan kondisi yang jarang didapatkan yang tampak pada pemeriksaan radiologi atau histopatologi.^{3,4}

Kasus silikosis dan tuberkulosis atau kombinasi dari keduanya banyak dibahas pada literatur medis. Sedangkan contoh siderosis, sidero-silikosis dan sidero-tuberkulosis yang tercatat belum didapatkan referensi yang banyak terutama untuk sidero-siliko-tuberkulosis.⁵ Gejala yang sering didapatkan adalah adanya nodul fibrosis pada parenkim maupun penebalan pada pleura karena adanya respons tubuh terhadap masuknya partikel debu.⁴

Efusi pleura paling banyak didapatkan pada kasus keganasan maupun infeksi seperti tuberkulosis. Efusi pleura dilaporkan sebagai manifestasi awal karena asbestosis. Berikut akan disampaikan laporan kasus pasien dengan efusi pleura dekstra dengan kecurigaan adanya keganasan, yang dalam perjalanannya didapatkan hasil silikosis dan siderosis pada cairan bilasan bronkoskopi serta dengan kultur *M. tuberculosis* yang positif.

KASUS

Seorang laki-laki umur 55 tahun dirujuk dari rumah sakit swasta di Surabaya ke Rumah Sakit Dr. Soetomo dengan diagnosis efusi pleura kanan dengan kecurigaan tumor paru kanan. Penderita datang dengan keluhan utama sesak napas sejak 2 minggu yang lalu yang semakin memberat. Terdapat batuk 4 minggu sebelum masuk rumah sakit dengan dahak putih. Didapatkan penurunan nafsu makan dan berat badan. Tidak didapatkan keringat malam maupun demam. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada kanan.

Pasien menderita diabetes melitus sejak 15 tahun yang lalu tetapi tidak pernah kontrol teratur. Riwayat hipertensi, penyakit jantung, penyakit ginjal dan penggunaan obat rutin disangkal. Pasien merokok sejak remaja 6 batang per hari dan telah berhenti sejak 2 tahun yang lalu. Penderita bekerja sebagai tukang penipisan besi (bubut) besi selama 25 tahun, kemudian menjadi wiraswasta di rumah.

Pemeriksaan toraks pada inspeksi didapatkan pengembangan paru asimetris dengan sisi kanan

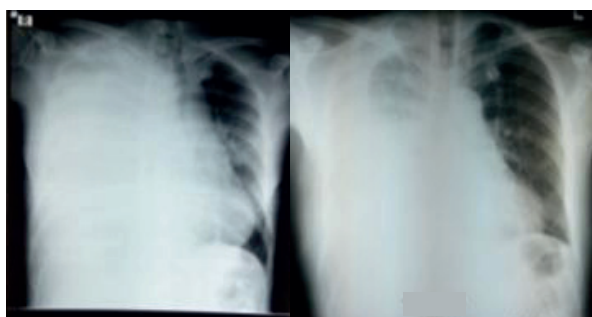
tertinggal. Palpasi didapatkan fremitus raba menurun pada hemitoraks kanan. Perkusi didapatkan redup pada lapang paru kanan. Pemeriksaan auskultasi terdengar suara vesikuler yang menurun pada lapang paru kanan. Pada pemeriksaan jantung, abdomen dan anggota gerak tidak didapatkan kelainan.

Pemeriksaan foto toraks (Gambar 1a) menunjukkan gambaran efusi pleura kanan. Gambar 1b adalah foto toraks setelah dilakukan pengambilan cairan sebanyak 750 mL di ruang IGD. Cairan pleura secara mikroskopis warna kuning dan dilakukan pemeriksaan analisa cairan pleura dengan kesan eksudat.

Penderita dilakukan evakuasi cairan dada ulang sebanyak 1300 cc berwarna kuning kecoklatan yang kemudian dilakukan pemeriksaan mikrobiologi untuk bakteri aerob dan tuberkulosis, serta pemeriksaan sitologi cairan pleura.

Hasil mikrobiologi sputum didapatkan bakteri *Streptococcus viridians* yang merupakan flora normal saluran pernapasan sehingga tidak dilakukan uji sensitivitas obat. Sedangkan untuk hasil mikrobiologi cairan pleura tidak ditemukan bentukan kuman pada hapusan gram dan tidak ada pertumbuhan kuman aerob pada kulturnya. Selain itu juga tidak ditemukan bentukan kuman batang tahan asam pada smear BTA. Hasil pemeriksaan sitologi cairan pleura didapatkan hasil hapusan mengandung sel radang mononuklear dan tidak ditemukan sel ganas. Hasil pemeriksaan laboratorium penanda tumor didapatkan CEA 2,36, PSA 0,42.

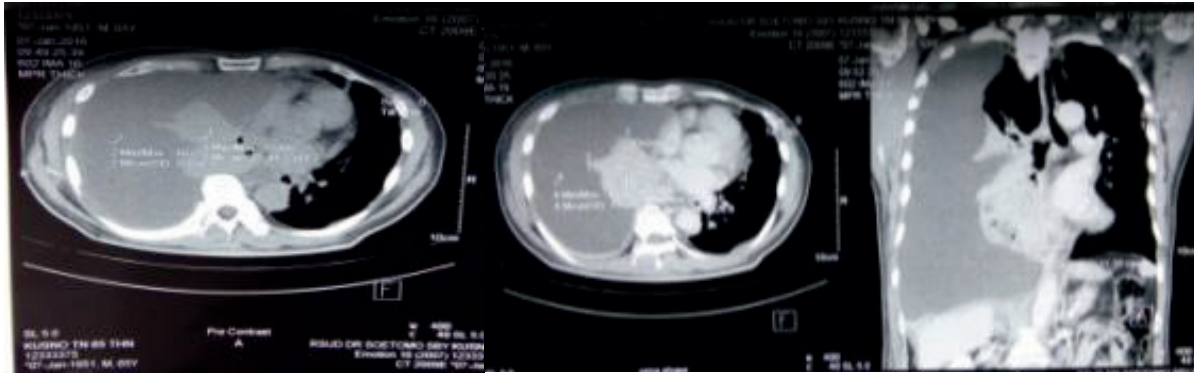
Hasil CT-scan toraks pada tanggal 7 Januari 2016 dengan kontras menampakkan massa solid (42 HU) berbatas tegas, tepi sebagian ireguler ukuran $\pm 9,5 \times 6,6 \times 11,3$ cm di sentral paru kanan yang dengan pemberian kontras tampak kontras *enhancement* (91 HU). Massa tampak mengobliterasi cabang medius dan inferior main bronkus kanan yang menyebabkan atelektasis lobus medius dan inferior paru kanan. Tampak pembesaran KGB di paratrakea kanan ukuran $\pm 0,7$ cm dan peribronkial kiri ukuran $\pm 1,1$ cm. Tampak densitas cairan di rongga pleura kanan dan kiri disertai penebalan dinding pleura parietal. Tampak nodul multipel di segmen 5, 7, 8 hepar, (Gambar



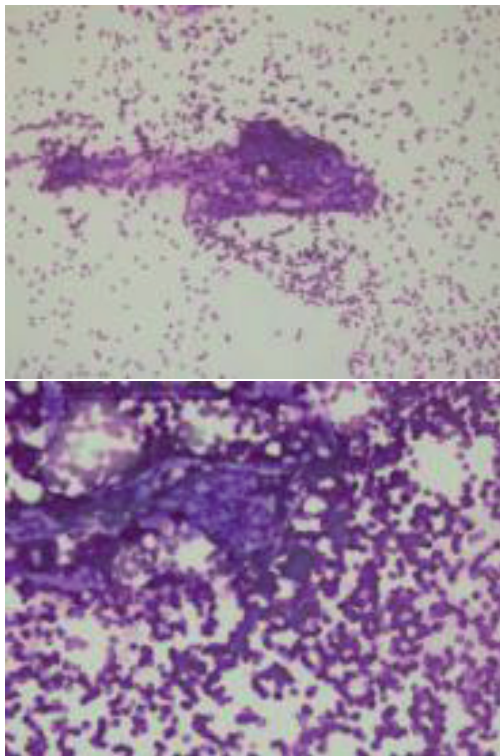
Gambar 1. a. Foto toraks penderita saat masuk IGD tanggal 2 Januari 2016 b. Foto toraks setelah dilakukan evakuasi cairan pleura ± 750 mL

Tabel 1. Analisa cairan pleura

No	Parameter	Hasil	Satuan
		Makros Kuning kecoklatan	
1.	pH	8	
2.	WBC-BF	1747	X 103 / uL
3.	RBC-BF	0.001	X 103 / uL
4.	MN	99.6	X 103 / uL
5.	PMN	0,007	X 103 / uL
6.	MN %	99,6	%
7.	PMN %	0,4	%
8.	JUMLAH SEL	1765	X 103 / uL
9.	GLUKOSA	269	mg / dL
10.	PROTEIN	5.0	g/dL
11.	LDH	155	U/L



Gambar 2. Gambaran CT-scan toraks dengan kontras, didapatkan gambaran masa paru dan efusi pleura kanan



Gambar 3. Hasil pemeriksaan histopatologi dari TTNA dengan panduan CT-scan

2). *Transthoracic Needle Aspiration* (TTNA) pada tanggal 7 Januari 2016 dengan panduan CT-scan gagal karena cairan di pleura masih banyak. Dilakukan Evakuasi cairan pleura sebanyak 1600 mL dengan sitologi cairan pleura didapatkan hasil tidak ditemukan sel ganas.

Penderita dilakukan pemeriksaan TTNA yang kedua pada tanggal 21 Januari 2016 dengan panduan CT-scan dan didapatkan hapusan hanya terdiri dari sel radang limfosit dan cyst makrofag, serta tidak ditemukan keganasan (gambar 3).

Hasil CRI Bidang Kardiologi didapatkan pasien dengan CRI kelas I (risk of MACE 0,4%). Pemeriksaan faal paru didapatkan kapasitas vital paru pasien 1128, FVC 1182, FEV1 1101 dan ratio FEV1/FVC

Tabel 3. Data analisa kandungan silika dan besi cairan bronkoskopi

Parameter	Satuan	Hasil Analisa	Metode Analisa
Silika	ppm SiO ₂	24,45	Spektrofotometri
Besi	ppm Fe	2,08	Spektrofotometri

93% dengan kesimpulan restriksi berat namun tidak didapatkan obstruksi.

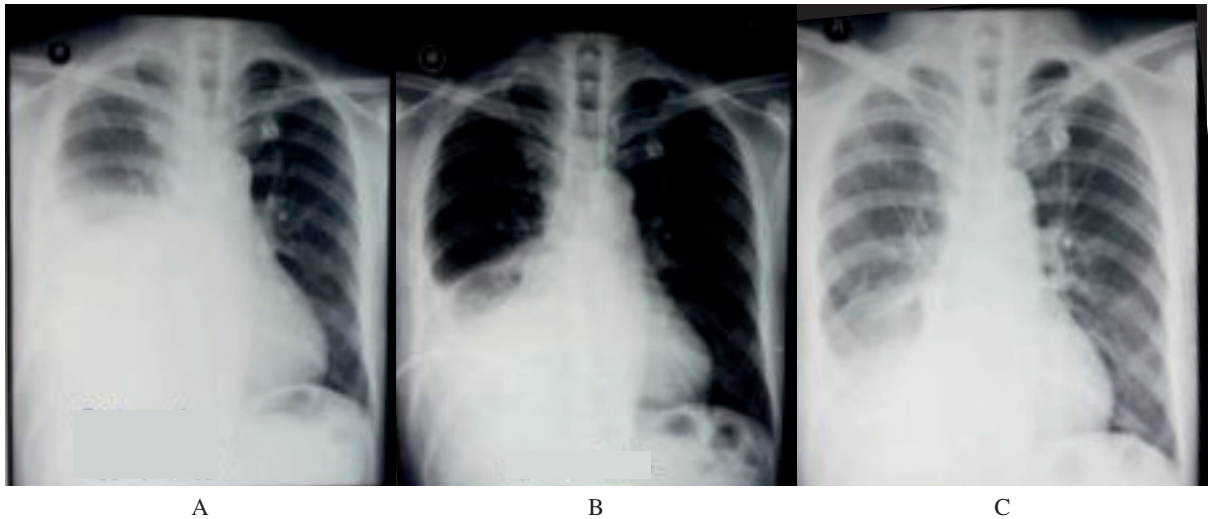
Evakuasi cairan total 6500 cc berwarna kuning dengan kesan eksudat dominasi sel *mononuclear*. Pasien kemudian dilakukan pemasangan *chest tube (pigtail)* dan dikeluarkan 1000 cc warna kuning. Proses selanjutnya setiap hari cairan dikeluarkan serial dari selang *pigtail* hingga total produksi cairan pleura sekitar 4700 cc selama 13 hari (Gambar 4).

Gambaran pada lobus inferior lumen bulat dan tampak benjolan. Dilakukan BAL pada semua lobus paru kanan dan kiri. Hasil Bronkoskopi dengan diagnosis tampak mukosa inflamasi pada lobus inferior paru kanan yang masih di bedakan adanya masa intralumen (Gambar 5).

Pemeriksaan cairan BAL untuk mikrobiologi tidak didapatkan bentukan kuman BTA baik pada cairan BAL kanan maupun kiri, namun dengan hasil kultur *Serratia liquefaciens* pada BAL kanan dan *Serratia marcescens* pada BAL kiri tidak ditemukan sel ganas. Cairan BAL juga dilakukan pemeriksaan analisa paru kerja karena kecurigaan pengaruh pekerjaan pada paru dan didapatkan hasil positif mengandung silika 24,45 ppm SiO₂ dan Besi 2,08 ppm Fe (Tabel 3). Penderita kemudian keluar rumah sakit dan menjalani rawat jalan.

Tanggal 17 Maret 2016 ketika penderita menjalani rawat jalan, dilakukan pemeriksaan foto toraks. Hasil tidak menampakkan secara jelas gambaran massa, infiltrat maupun nodul. Sudut kostofrenikus kanan tertutup perselubungan homogen hingga lateral atas, kesan efusi pleura kanan yang sebagian terorganisasi namun tidak tampak gambaran massa (Gambar 6).

Penderita kemudian dilakukan TTNA ulang dengan panduan CT scan pada tanggal 25 Pebruari 2016,



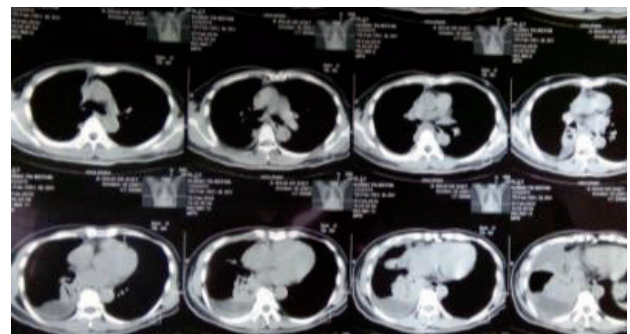
Gambar 4. (A) Gambar evaluasi foto toraks penderita setelah dikeluarkan total sekitar 6500 cc, (B) Foto toraks pasien setelah pemasangan pigtail, dan (C) Setelah melepas pigtail



Gambar 5. Bronkoskopi penderita tanggal 4 Pebruari 2016 dengan gambaran tampak benjolan yang didiagnosa sebagai radang inflamasi kronis di lobus inferior kanan yang juga diduga adanya masa intralumen.



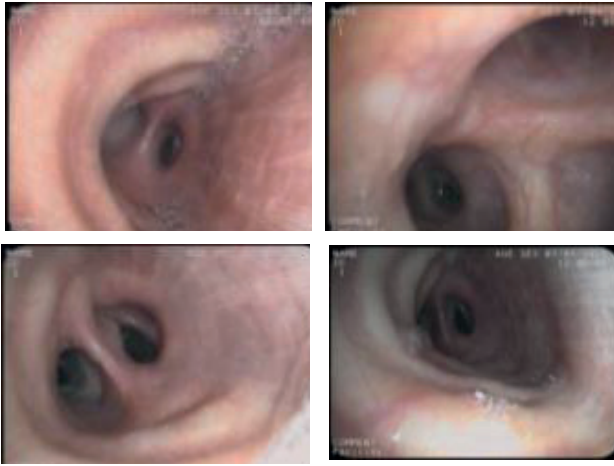
Gambar 6. Foto toraks pasien tanggal 17 Maret 2016



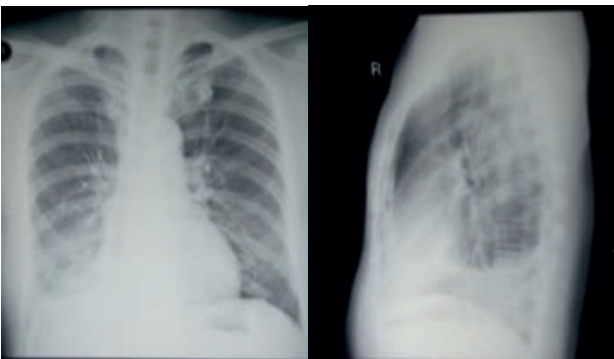
Gambar 7. CT scan dada pasien pada tanggal 25 Pebruari 2016

tetapi gagal karena tidak didapatkan target lesi pada CT scan toraks namun masih didapatkan gambaran efusi pleura kanan (Gambar 7). Pada tanggal 15 Maret 2016 pemeriksaan USG abdomen penderita didapatkan nodul multipel lobus kanan dan kiri hepar yang dapat merupakan nodul metastase.

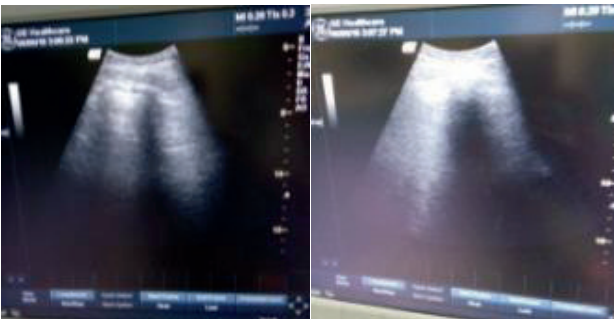
Pada tanggal 15 Maret 2016 hasil pemeriksaan mikrobiologi penderita untuk kultur dan uji sensitivitas obat



Gambar 8. Bronkoskopi kedua dengan hasil semua lumen bentuk bulat dengan mukosa normal

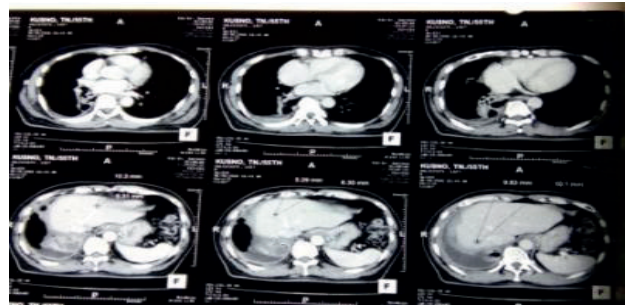


Gambar 9. Foto toraks tanggal 2 Juni 2016, masih tampak gambaran efusi pleura kanan



Gambar 10. USG toraks yang menunjukkan sudah terorganisasi

didapatkan adanya pertumbuhan bakteri *Mycobacterium tuberculosis* pada spesimen cairan pleura dan sputum, sementara untuk pemeriksaan pewarnaan sputum basil tahan asam (BTA) didapatkan hasil negatif. Hasil *GeneXpert* menunjukkan adanya bakteri *M. tuberculosis* dengan sensitif rifampisin. Penderita mendapatkan terapi obat anti tuberkulosis (OAT) 4 tablet 4 kombinasi dosis tetap (KDT) dengan berat badan 56 kg.



Gambar 11. CT scan dada evaluasi pasien pada tanggal 8 Juni 2016



Gambar 12. Foto toraks penderita pada tanggal 24 Juni 2016

Evaluasi foto toraks penderita setelah pengobatan 1 bulan didapatkan masih terdapat gambaran efusi pleura kanan. Penderita kemudian dilakukan pemeriksaan USG torak dan didapatkan gambaran efusi pleura yang sudah terorganisasi.

Penderita kemudian dilakukan CT scan ulang (8 Juni 2016) dengan hasil tidak tampak jelas gambaran masa di lapang paru kanan dan kiri, didapatkan atelektasis segmen posterior lobus inferior disertai bekas peradangan paru, efusi pleura kanan disertai penebalan dinding pleura parietal kanan, limfadenopati relatif berkurang, serta didapatkan nodul multipel di segmen 5,7,8 hepar yang relatif tetap. (Gambar 12)

Pemeriksaan penderita setelah mendapatkan terapi OAT memasuki fase lanjutan memberikan gambaran foto toraks efusi pleura kanan yang apabila dibandingkan dengan tanggal 2 Juni 2016 tidak tampak adanya perbedaan. Pasien dicurigai metastase hepar sehingga dilakukan pemeriksaan laboratorium darah dengan didapatkan LED 33 mm/jam, AFP 1,97 ng/mL, serta gula darah acak 273 g/ dL.

DISKUSI

Pneumokoniosis

Pneumokoniosis memberikan gambaran reaksi patologi pada jaringan paru oleh karena deposisi inhalasi debu partikulat mineral yang menetap atau bahan serat yang berasal dari lingkungan kerja. Keparahan penyakit dihubungkan dengan bahan material yang terhirup, intensitas serta lama pajanan. Gejala patologi pneumokoniosis termasuk nodul di paru dan fibrosis. Perkembangan pneumokoniosis diketahui terjadi setelah pajanan berhenti. Dalam beberapa tahun terakhir penggunaan HRCT telah terbukti sangat baik untuk mendeteksi pneumokoniosis.^{4,6,7,8}

Siderosis

Sebuah kasus yang dilaporkan oleh McCormick, 2008, menunjukkan siderosis pulmoner dengan foto toraks menunjukkan bayangan nodul retikuler difus generalisata, sedangkan gambaran CT-scan dada menunjukkan nodul opak di kedua paru dominan di tengah dan atas. Pemeriksaan mikroskopis didapatkan deposisi granula-granula kasar besi yang menyebar di daerah sentrilobuler dengan fokus yang dihubungkan dengan fibrosis.⁹

Pada kasus ini didapatkan penderita seorang laki-laki, 55 tahun dengan riwayat pekerjaan di mesin bubut besi selama 25 tahun, datang dengan keluhan sesak ternyata didapatkan kandungan besi pada cairan bilasan bronkoskopi.

Silikosis

Silikosis sering terjadi sebagai hasil pajanan di masa lalu dan bukan di tempat kerja yang baru. Risiko silikosis tergantung pada kadar pajanan dan walaupun bisa dikendalikan kadar debu yang setelah dimonitoring berada pada tingkat yang tidak seharusnya.¹⁰

Pada kasus ini, seorang penderita laki-laki umur 55 tahun yang bekerja di penipisan plat besi selama 25 tahun, dengan gejala klinis sesak 2 minggu yang semakin memberat dan batuk berdarah sejak 4 minggu sebelum dirawat. Pada foto toraks tidak tampak gambaran modul silikotik tetapi didapatkan perselubungan homogen di paru kanan dengan CT-scan dada terdapat gambaran masa di sentral paru kanan dan setelah dilakukan biopsi aspirasi didapatkan radang kronis dan dengan hasil cairan bronkoskopi didapatkan kandungan silika 24,45 ppm.

Silikotuberkulosis

Paparan debu kristalin silika menyebabkan beberapa komplikasi, namun siliko-tuberkulosis, khususnya, adalah penyakit yang tetap tinggi pada daftar prioritas masalah kesehatan kerja di negara-negara berpendapatan rendah dan masih terjadi di beberapa negara berpendapatan tinggi.¹¹

Hubungan antara silikosis dan tuberkulosis telah dipelajari sejak awal abad kedua puluh. Risiko

berkembang menjadi TB paru dilaporkan 2,8-39 kali lebih tinggi pada pasien dengan silikosis daripada pasien tanpa silikosis. Di Brasil, prevalensi 52% TB paru, dalam bentuk fibrosis masif progresif, baru-baru ini dilaporkan pada pasien dengan silikosis. Mengenai hubungan antara bentuk silikosis dengan penyakit infeksi mikobakteria, studi literatur internasional telah menunjukkan bahwa silikosis akut dan silikosis terakselerasi memiliki insiden tertinggi.^{12,13,14}

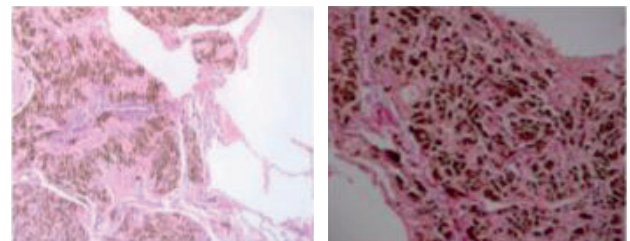
Sebuah kasus tentang seorang pasien dengan pajanan silika, didapatkan gambaran massa yang berkonglomerasi dengan salah satunya terdapat kavitas. Sputum dengan BTA negatif, tapi dengan hasil kultur positif *M. tuberculosis*.¹⁵

Sidero – Siliko Tuberkulosis

Kasus silikosis dan tuberkulosis atau kombinasi dari keduanya banyak dibahas pada literatur medis. Sedangkan contoh siderosis, sidero-silikosis dan sidero-tuberkulosis yang tercatat belum didapatkan referensi yang banyak terutama untuk sidero-siliko tuberkulosis.⁵

Nilai kadar silika bebas dalam kandungan debu didapatkan konsentrasi maksimal 5 juta partikel per kubik kaki udara, sedangkan rata-rata pajanan besi oksida di atmosfer dengan jumlah maksimal 30 miligram per kubik meter udara.⁵

Sebuah laporan kasus sidero-siliko tuberkulosis pada pekerja di bagian pembersih ruangan di pengecoran baja dan mangan, selama 34 tahun dengan total jumlah debu berkisar 0,4-210 juta partikel per 1 kubik udara, dengan rata-rata 25 juta partikel per kaki kubik udara, dengan kandungan silika bebas dalam debu atmosfer berkisar 1,5-16,3% dengan rata-rata 6,2%. rata-rata pajanan debu



Gambar 14. Hapusan biopsi jaringan paru dengan siderosis

saat itu 25 juta partikel per kubik kaki udara yang dianggap berlebihan untuk debu campuran. Sedangkan kandungan besi oksida 37,4-90% dengan rata-rata 64,3% konsentrasi besi yang terkandung dalam campuran debu, yang diperkirakan rata-rata 49 miligram per meter kubik udara. Pada kasus tersebut didapatkan gambaran foto toraks dengan gambaran opasitas homogen di lapang paru kanan atas yang semakin membesar dalam 4 bulan yang diduga sebuah tuberkuloma.⁵

Gambaran radiologi pada siderosis menunjukkan retikulo noduler difus generalisata, dengan pelebaran hilus. Selain itu juga didapatkan *multiple* nodul perselubungan kecil pada kedua paru dominan bagian tengah dan atas. Biopsi transbronkial merupakan prosedur non-diagnostik, biopsi dengan menggunakan *video assisted thoracoscopy* (VAT) didapatkan specimen deposisi granula-grnaula kasar dari besi yang terdistribusi sentrilobiler dengan fokal lesi yang tampak fibrosis (Gambar 14).¹⁶

Mekanisme yang mungkin menyebabkan peningkatan kerentanan penderita silikosis terhadap tuberkulosis adalah partikel silika yang tertimbun di alveoli akan dimakan oleh makrofag tetapi karena efek toksik silika maka makrofag cepat mati dan partikel silika akan terlepas ke jaringan ekstraseluler.⁹ Partikel silika akan dimakan oleh makrofag lain yang kemudian terbunuh



Gambar 15. Gambar mesin bubut besi

pula. Silika dengan dosis subletal juga mengganggu kesanggupan makrofag untuk menghambat pertumbuhan kuman tuberkulosis karena makrofag adalah faktor utama dalam membuat daya tahan terhadap tuberkulosis.^{14,15}

Pada kasus ini dilaporkan seorang pasien yang bekerja di pembubutan plat besi. Mesin Bubut adalah suatu Mesin perkakas yang digunakan untuk memotong benda yang diputar (Gambar 15). Bubut sendiri merupakan mesin perkakas yang digunakan untuk membuat produk atau benda kerja dengan cara pemotongan berputar. Gerakan putar dari benda kerja disebut gerak potong relatif dan gerakan translasi dari pahat disebut gerak umpan. Dengan mengatur perbandingan kecepatan rotasi benda kerja dan kecepatan translasi pahat maka akan

diperoleh berbagai macam ulir dengan ukuran kisaran yang berbeda. Hal ini dapat dilakukan dengan jalan menukar roda gigi translasi yang menghubungkan poros spindel dengan poros ulir. Pada mesin ini sangat dimungkinkan adanya pajanan debu besi serta adanya debu silika yang dapat terhirup oleh pekerjaanya.

Pada kasus ini didapatkan sidero-siliko tuberkulosis oleh karena pajanan debu dan silika yang terhirup penderita selama 25 tahun dengan dibuktikan adanya kandungan keduanya pada hasil cairan bilasan bronkoskopi. Tuberkulosis didapatkan positif pada kultur sputum dan kultur cairan pleura penderita yang juga dengan hasil *Gene Xpert* yang positif MTB sensitif Rifampisin.

Pleuritis Tuberkulosis

Pleuritis TB merupakan salah satu TB ekstra paru dengan insiden 17% dari seluruh kejadian TB ekstra paru. Ada dua mekanisme terjadinya penyebaran TB ke pleura. Yang pertama adanya tuberkel basil TB yang masuk ke dalam rongga pleura dan berkembang disana serta mekanisme yang kedua adanya *cell-mediated immunity* yang dapat menyebabkan respons hipersensitivitas. Proses ini umumnya tidak disadari dan dapat berubah spontan menjadi pleuritis tuberkulosis, dan dapat menjadi aktif dalam 2 tahun ke depan.¹

Pada penderita ini didapatkan gambaran efusi pleura kanan dengan hasil analisa eksudat dominan mononuklear, serta hasil sitologi tanpa didapatkan tanda-tanda keganasan, juga didapatkan kultur *M. tuberculosis* yang positif, maka efusi pleura pada pasien dapat disebabkan karena proses efusi pleura TB. Efusi pleura kemudian dilakukan evaluasi setelah pemberian OAT selama 1 bulan, dengan gambaran efusi pleura kanan minimal dengan hasil USG didapatkan cairan pleura yang sudah mengalami organisasi.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang laki-laki, 55 tahun, bekerja sebagai tukang bubut besi selama 25 tahun datang dengan keluhan sesak napas dirasakan sejak 2 minggu dan semakin memberat sebelum masuk rumah sakit. Sesak napas disertai nyeri dada sebelah kanan serta batuk 4 minggu dengan dahak putih. Pada penderita juga terdapat keluhan penurunan nafsu makan, penurunan berat badan dan tanpa disertai keringat malam. Kemudian pasien dirujuk ke RSUD Dr. Soetomo. Setelah melalui beberapa pemeriksaan, penderita di diagnosis sebagai siderosiliko tuberkulosis dengan didapatkan gambaran masa dan efusi pleura TB pada paru kanan yang mengalami resolusi dengan pengobatan OAT. Belum ada obat yang terbukti efektif untuk silikosis maupun siderosis. Pengobatan ditujukan pada komplikasi penyakit yang terjadi, yaitu gambaran masa yang dicurigai karena infeksi tuberkulosis serta efusi pleura kanan. Dalam evaluasi selanjutnya efusi

pleura kanan berkurang dan mengalami organisasi dan tidak didapatkan gambaran masa pada evaluasi CT-scan dada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Murray N. *Textbook of Respiratory Medicine*. 6th ed. (Mason RJ, Ernst JD, King TE, Lazarus SC, Murray JF, Nadel JA, Slutsky AS GM, ed.). Canada: Elsevier; 2016.
2. Ngurah Rai I. No Title. In: *Pneumokoniosis: Patogenesis Dan Gangguan Fungsi*. In: Abdullah A, Patau J, Susilo HJ, Saleh K, Tabri NA, Mappangara, et Al. *Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Khusus (PIK) X Perhimpunan Dokter Paru Indonesia*. Makassar: Sub-bagian paru Bagian Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin; 2003:183–216.
3. Kim E, Kang S. Historical review of the List of Occupational Diseases recommended by the International Labour organization (ILO). 2013;25(1):1. doi:10.1186/2052-4374-25-14
4. Kim K, Kim CW, Lee MK, et al. Imaging of Occupational Lung Disease 1 OBJECTIVES. 2001:1371-1391.
5. Hamlin L. Sidero-silikosis Tuberculosis in Foundry Employee. *Ind Med Surq*. 1963;Januari;Vo:81-89.
6. Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis : Comparison of Imaging and Pathologic Findings 1 OBJECTIVES. 2006:59–78.
7. Kuschner, WG and Stark P. Occupational Lung Disease. Part2, Discovering the Cause of Diffuse Parenchymal Lung Disease. *Postgr Med J*. 2003;113:81–88.
8. Feng, Y and Yang Z. Pneumoconiosis: High-resolution CT Characteristics and Pathophysiology. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue ZaZhi*. 2010;27:219–221.
9. McCormick LM, Goddard M, Mahadeva R. Journal of Medical Case Reports Pulmonary fibrosis secondary to siderosis causing symptomatic respiratory disease : a case report. 2008;3:1–3. doi:10.1186/1752-1947-2-257
10. Article R, Karkhanis VS, Joshi JM. Review Article. 2012.
11. Susanto AD. Pneumokoniosis. :503-510.
12. Hnizdo E, Murray J. Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners. 2000;8:496-502.
13. Corbett EL, Churchyard GJ, Clayton TIM, et al. Risk Factors for Pulmonary Mycobacterial Disease in South African Gold Miners A Case-Control Study. 1996.
14. Adverse Effect of Crystalline Silica Exposure. *Am Thorac Soc Comm Sci Assem Environ Occup Heal*. 1997;155(2). doi:https://doi.org/10.1164/ajrcm.155.2.9032226
15. Bhatt, MLB, Kant, Surya and Bhaskar R. Pulmonary tuberculosis as differential diagnosis of lung cancer. *South Asian J Cancer*. 2012;1(1):36-42. doi:10.4103/2278-330X.96507
16. Martins P, Marchiori E, Muccillo A, et al. Case Report Cavitated Conglomerate Mass in Silicosis Indicating Associated Tuberculosis. 2010;2010. doi:10.1155/2010/293730