

Silikotuberkulosis: Kombinasi Penyakit Paru Akibat Paparan Silika yang Meningkatkan Risiko Tuberkulosis pada Pekerja Berisiko

Muthia Verza Mardhiyah^{1*}, Ikhsan²

¹Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Daerah Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Korespondensi penulis: verzamuthia@gmail.com*

Abstract. *Silicotuberculosis is a complex lung disease, a combination of silicosis and tuberculosis (TB). Silicosis is a disease caused by the inhalation of silica particles, which can lead to pulmonary fibrosis, while TB is an infectious disease caused by Mycobacterium tuberculosis. Long-term exposure to silica dust can cause silicosis and also increase the risk of TB infection, especially in countries with a high TB burden. Workers exposed to silica dust in the mining, construction, and manufacturing industries are among the groups most at risk. The diagnosis of silicotuberculosis is often difficult because the clinical and radiological symptoms of the two diseases often overlap. Symptoms, such as chronic cough, shortness of breath, and chest pain, can be very similar in silicosis and TB, often delaying a correct diagnosis. The pathophysiology of silicotuberculosis involves impaired function of macrophages, immune cells that play a role in fighting infection, and a compromised immune response due to silica exposure. These disruptions facilitate the progression of TB infection, further worsening the patient's health. Primary management of silicotuberculosis includes controlling TB infection with standard anti-tuberculosis drug therapy (OTT) and preventing silica exposure. Preventing occupational exposure to silica dust is crucial to reducing the risk of developing the disease. The prognosis of the disease is greatly influenced by the severity of pulmonary fibrosis and delay in diagnosis. The more severe the fibrosis, the worse the prognosis. Therefore, preventing silica dust exposure, along with routine TB screening for high-risk workers, is crucial to reducing the incidence of silicotuberculosis. Furthermore, education about the risks of the disease is crucial to raise awareness among workers and the general public.*

Keywords: *Silica Exposure, Silicosis, Silicotuberculosis, Tuberculosis, Workers at Risk.*

Abstrak. Silikotuberkulosis adalah suatu bentuk penyakit paru yang kompleks, yang merupakan kombinasi antara silikosis dan tuberkulosis (TB). Silikosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh inhalasi partikel silika, yang dapat mengakibatkan fibrosis paru, sedangkan TB adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh Mycobacterium tuberculosis. Paparan debu silika dalam jangka panjang dapat menyebabkan silikosis dan juga meningkatkan risiko infeksi TB, terutama di negara-negara dengan beban TB tinggi. Pekerja yang terpapar debu silika dalam industri pertambangan, konstruksi, dan manufaktur merupakan kelompok yang paling berisiko. Diagnosis silikotuberkulosis seringkali sulit dilakukan karena gejala klinis dan gambaran radiologis dari kedua penyakit tersebut yang seringkali tumpang tindih. Gejala yang muncul, seperti batuk kronis, sesak napas, dan nyeri dada, bisa sangat mirip antara silikosis dan TB, sehingga diagnosis yang tepat sering tertunda. Patofisiologi silikotuberkulosis melibatkan gangguan fungsi makrofag, yaitu sel imun yang berperan dalam melawan infeksi, serta respons imun tubuh yang terganggu akibat paparan silika. Gangguan ini mempermudah perkembangan infeksi TB, yang semakin memperburuk kondisi kesehatan pasien. Penatalaksanaan silikotuberkulosis utama mencakup pengendalian infeksi TB dengan terapi standar obat anti-tuberkulosis (OAT) dan upaya preventif terhadap paparan silika. Pencegahan paparan debu silika di tempat kerja sangat penting untuk mengurangi risiko terkena penyakit ini. Prognosis dari penyakit ini sangat dipengaruhi oleh tingkat keparahan fibrosis paru yang terjadi dan keterlambatan dalam diagnosis. Semakin parah fibrosis, semakin buruk prognosis penyakit ini. Oleh karena itu, pencegahan paparan debu silika, serta skrining TB rutin bagi pekerja yang berisiko tinggi, sangat penting untuk menurunkan angka kejadian silikotuberkulosis. Selain itu, edukasi tentang risiko penyakit ini juga penting untuk meningkatkan kesadaran di kalangan pekerja dan masyarakat umum.

Kata kunci: Paparan Silika, Silikosis, Silikotuberkulosis, Tuberkulosis, Pekerja Berisiko.

1. LATAR BELAKANG

Silika merupakan salah satu mineral yang menjadi penyusun kerak bumi, dapat ditemukan dalam pasir, batuan dan bijih besi (Salawati, 2017). Silikosis adalah penyakit paru fibrotik yang timbul akibat inhalasi, penumpukan, dan respons paru terhadap kristal silika yang mengandung silikon dioksida (SiO_2) (Djatioetomo & Marhana, 2022). Penyakit silicosis umumnya disebabkan oleh paparan debu halus yang mengandung partikel silika berukuran kurang dari 10 mikrometer (Salawati, 2017). Silikosis dikenal sebagai bahaya kesehatan kerja yang paling umum dan tersebar luas di seluruh dunia (Sharma, Nayak, R, & Singh, 2024). Tuberkulosis (TB) merupakan salah satu komplikasi dari silicosis yang paling umum (Djatioetomo & Marhana, 2022). Silicotuberkulosis merupakan penyakit yang sering dijumpai pada pasien dengan riwayat paparan silika di daerah endemis TB (Djatioetomo & Marhana, 2022). Paparan jangka panjang terhadap silika tidak hanya meningkatkan kemungkinan terserang silikosis, tetapi juga memperburuk infeksi tuberkulosis baru atau yang sebelumnya telah ditangani (5).

Silikotuberkulosis adalah bentuk kombinasi parah antara silicosis dan tuberkulosis (Sharma et al., 2024). Angka kejadian tuberkulosis pada pasien silikosis 21,8 kali lebih tinggi dibandingkan pada orang sehat (Sharma et al., 2024). Prevalensi silicotuberkulosis diseluruh dunia sulit untuk ditentukan karena beban nyata masyarakat yang terpapar debu silika atau terkena silicosis di negara-negara yang terbatas sumber dayanya tidak diketahui sebab kurangnya pengawasan dan buruknya akses terhadap layanan kesehatan (Sharma et al., 2024). Penegakkan diagnosis silicotuberkulosis sering kali sulit karena gambaran klinis dan radiologis yang saling tumpang tindih (Djatioetomo & Marhana, 2022). Mendiagnosis TB dari sampel dahak pasien silicotuberkulosis sulit karena fibrosis silicosis mencegah keluarnya basil tuberkel ke dalam dahak (Sinha, Priya, & Ahmad, 2023). Pengobatan silicosis belum ada yang terbukti efektif. Namun, pengobatan yang ada ditujukan masih terbatas pada pemberian obat simptomatis dan pengendalian infeksi. Pasien silicotuberkulosis diberikan obat anti TB yang sesuai dengan regimen standar (Djatioetomo & Marhana, 2022).

2. KAJIAN TEORITIS

Definisi dan Faktor Resiko Silicotuberkulosis

Silicosis adalah sejenis pneumokoniosis yang timbul akibat inhalasi dan akumulasi partikel silika bebas di dalam paru-paru, yang ditandai dengan adanya peradangan granulomatosa serta fibrosis pada jaringan paru (Lanzafame & Vento, 2021). Pneumokoniosis merupakan sebuah kondisi fibrosis paru yang disebabkan oleh

penumpukan debu di dalam paru-paru (Ulfahimayati et al., 2021). Silicosis adalah penyakit fibrosis paru yang disebabkan oleh inhalasi, retensi, dan reaksi paru terhadap kristal silika yang mengandung silikon dioksida (SiO_2) (Djatioetomo & Marhana, 2022). Silicosis merupakan pneumoconiosis yang tidak dapat disembuhkan dan berdampak pada jutaan pekerja diseluruh dunia yang terpapar partikel silika (Chen, Liu, & Xie, 2022).

Era industrialisasi yang meningkat diiringi dengan peningkatan produksi debu . Gejala saluran pernapasan biasanya akan timbul sekitar 20-30 tahun setelah pemaparan. Namun, pada beberapa kondisi seperti peledakan pasir, pembuatan terowongan, kadar silika yang dihasilkan sangat tinggi sehingga gejala dapat timbul dalam waktu kurang dari 10 tahun (Salawati, 2017).

Silikosis disebabkan oleh pemaparan partikel debu yang berukuran kurang dari 10 mikrometer yang ditemukan ditempat kerja dan dapat terjadi di berbagai lingkungan industri (Lanzafame & Vento, 2021; Salawati, 2017). Menghirup debu silika di tempat kerja meningkatkan risiko tuberkulosis pada populasi yang terpajan (Ehrlich, Akugizibwe, Siegfried, & Rees, 2021). Penyakit paru-paru akibat jerja, terutama silicosis merupakan faktor resiko berkembangnya tuberkulosis (TB) aktif (Hung, Su, & Ou, 2016).

Tuberkulosis (TB) merupakan komplikasi dari silicosis. Silicoruberculosis merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan adanya silicosis dan tuberkulosis (TB) secara bersamaan. Angka kejadian tuberkulosis pada pasien silicosis 21,8 kali lebih tinggi dibandingkan pada populasi umum (Farazi & Jabbariasl, 2015; Jamshidi et al., 2023). Risiko tertular tuberkulosis dan potensi kanker paru meningkatkan akibat silicosis (Sato, Shimosato, & Klinman, 2018). Risiko silicosis berkembang menjadi TB paru adalah sebesar 2,8 sampai 39 kali lebih tinggi daripada pasien tanpa silicosis. Hal ini disebabkan karena peningkatan kerentanan penderita silicosis terhadap tuberkulosis (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016)

Faktor resiko terjadinya silicotuberkulosis diantaranya adalah paparan silika kristal dan *sandblasting* serta durasinya, usia >30 tahun, laki-laki, HIV positif, merokok, riwayat penyakit paru obstruktif kronik, migran dari negara endemic, dan tingkat keparahan silicosis (Shafiei, Ghasemian, Eslami, Nojoomi, & Rajabi-Vardanjani, 2019).

Epidemiologi Silicotuberkulosis

Sektor pekerjaan konstruksi, pertanian, dan pertambangan merupakan sektor yang memberi lapangan kerja terbesar. Hal ini menyebabkan, jutaan orang berisiko terkena penyakit yang berkaitan dengan silika. Beberapa negara yang berpendapatan menengah, misalnya India, memiliki sekitar 11,5 juta orang yang bekerja pada pekerjaan yang terpapar silika. Kemudian Brazil dengan lebih dari 2 juta orang yang terpapar. Diperkirakan Tiongkok memiliki jumlah kasus silicosis terbesar dengan 6000 kasus baru dilaporkan setiap tahunnya (Ehrlich et al.,

2021). Diperkirakan sekitar 227 juta pekerja diseluruh dunia berisiko terkena silicosis, terutama para migran (Rupani, 2023). Silikosis tidak dirasakan saat debu silika masuk ke dalam tubuh dan memiliki efek progresif yang lambat sehingga penyakit ini dikenal sebagai penyakit epidemi tersembunyi (Shafiei et al., 2019). Tahun 2019, diperkirakan 2,65 juta kasus silicosis dilaporkan diseluruh dunia (Global Helath Metrics, 2019).

Prevalensi silicotuberkulosis diseluruh dunia sulit untuk ditentukan karena beban nyata masyarakat yang terpapar debu silika atau terkena silicosis di negara-negara yang terbatas sumber dayanya tidak diketahui sebab kurangnya pengawasan dan buruknya akses terhadap layanan kesehatan. Silicotuberkulosis merupakan penyakit yang sering dijumpai pada pasien dengan riwayat paparan silika di daerah endemis TB (Djatioetomo & Marhana, 2022). Tingkat silicotuberkulosis lebih tinggi di negara yang berpendapatan rendah akibat rendahnya kepatuhan terhadap keselamatan, terbatasnya peralatan pencegahan dan rendahnya pendidikan (Lanzafame & Vento, 2021).

Patofisiologi Silicotuberkulosis

Paparan lingkungan terhadap partikel beracun memberikan efek kumulatif dan dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan perubahan fibrotic dan penurunan fungsi paru (Ehrlich et al., 2021). Paparan silika menyebabkan berkurangnya aktivasi sel dendritic dan menyebabkan gangguan non-spesifik pada respon inflamasi. Mekanisme antibakteri terpengaruh dan rentan terhadap infeksi bakteri, terutama *Mycobacterium tuberculosis*. Penderita silikosis lebih rentan terhadap tuberkulosis karena partikel silika yang mengendap di alveoli akan ditelan oleh makrofag. Namun, silika bersifat toksik sehingga menyebabkan makrofag cepat mengalami kematian, dan partikel silika kembali dilepaskan ke jaringan sekitarnya. Partikel ini kemudian ditelan lagi oleh makrofag lain yang juga akan mengalami nasib serupa. Selain itu, paparan silika dalam jumlah subletal dapat melemahkan kemampuan makrofag dalam menahan pertumbuhan *Mycobacterium tuberculosis*. Oleh karena makrofag adalah faktor utama dalam membuat daya tahan terhadap tuberkulosis sehingga alasan meningkatnya kerentanan penderita silicosis terhadap tuberkulosis menjadi jelas (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016; Lanzafame & Vento, 2021).

Menghirup partikel silika menyebabkan pengendapan mineral pada bronkiolus terminal dan alveoli sehingga muncul berbagai proses patogenik sebagai akibat dari respon inflamasi jaringan paru dan fibroblast sehingga terjadi fibrosis. Meskipun demikian, derajat dan patogenisitas penyakit ditentukan oleh jumlah debu yang dihirup dan jangka waktu paparan (Sharma et al., 2024).

Dalam keadaan normal, sel epitel baru dapat menggantikan sel yang rusak akibat paparan debu silika melalui proliferasi dan diferensiasi sel. Sementara itu, disisi lain, paparan debu silika kronis menyebabkan kerusakan berulang dan terjadi penepisan sel induk epitel saluran napas. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa etiologi silicosis berfokus pada fungsi makrofag alveolar dan sel epitel alveolar yang melepaskan mediator pro inflamasi dan profibrotic sebagai akibat dari paparan silika. Namun, sejumlah mekanisme mempengaruhi respon jaringan paru-paru seperti efek sitotoksik partikel silika pada makrofag, memicu reseptor permukaan makrofag, pecahnya lisosom, pembentukan radikal bebas, memicu inflamasi, serta apoptosis seluler (Sharma et al., 2024).

Mekanisme patofisiologi silicotuberkulosis belum dapat dijelaskan secara keseluruhan. Namun, adanya partikel silika di paru-paru sangat mempengaruhi kemampuan sistem kekebalan tubuh karena memicu respon imun tipe 2. Paparan silika mengurangi aktivasi sel dendritik dan mengganggu sistem antibakteri. Selain itu, silika meningkatkan respon imun sel Th2 dan makrofag M2 namun menekan reaksi imun tipe 1, yang penting untuk mencegah infeksi TB. Adanya kontak dengan silika juga menyebabkan meningkatkan kerentanan terhadap tuberkulosis. Silika menyebabkan cedera paru-paru, merangsang pelepasan DNA ekstraseluler, dan mendorong aktivasi transkripsi STING. STING meningkatkan produksi interferon dan potensiasi DNA pada bakteri tuberkulosis. Interferon memperburuk infeksi tuberkulosis dengan meningkatkan reaksi imunologi tipe 2 dan menurunkan reaksi imun tipe 1. Respon terhadap paparan silika dan tuberkulosis dapat dipengaruhi oleh *polimorfisme genetic tumor necrosis factor-alpha*, *natural resistance associated macrophage protein 1 (NRAMP 1)*, dan *inducible nitric oxide synthase (iNOS)* pada makrofag. Ketiga gen tersebutlah yang dikaitkan dengan patogenesis penyakit ini. Oleh karena itu, saat terkena partikel silika, M. tuberkulosis bereproduksi lebih cepat didalam sel inang dan keluar dari makrofag (Sharma et al., 2024).

Klasifikasi Silikosis

Tingkat keparahan penyakit dan tingkat kerusakan paru-paru menentukan tahapan silicosis. Berdasarkan dosis dan jangka waktu sejak terjadinya pajanan, terdapat tiga jenis silicosis, yaitu (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016; Redlich, James, & Linde, 2025; Salawati, 2017):

a) Silikosis kronik

Silicosis kronik disebabkan karena paparan sejumlah kecil debu silika dalam jangka panjang yaitu lebih dari 10 tahun. Silicosis jenis ini paling umum terjadi. Silicosis kronik akan memunculkan nodul-nodul peradangan kronis dan jaringan parut pada paru-paru dan kelenjar

getah bening dada. Pada beberapa kasus silicosis kronis ditemukan gambaran atelectasis. Berdasarkan temuan radiografi dan fungsi paru-paru, silicosis kronis dibagi menjadi 3 tahap, diantaranya(Sharma et al., 2024):

- a. Silikosis kronis sederhana, ditandai dengan munculnya nodul kecil (nodul silicotic) di lobus atas paru-paru. Mungkin fungsi paru-paru akan terganggu, namun tidak separah bentuk yang lainnya.
- b. Silikosis yang dipercepat, adalah salah satu bentuk silicosis yang berkembang lebih cepat dibandingkan silicosis sederhana. Penyakit ini dapat berkembang setelah paparan silika dengan dosis yang lebih tinggi dan dalam jangka waktu yang lebih singkat. Ditemukan nodul silicotic, namun lebih besar dan banyak.
- c. Silikosis terkomplikasi (fibrosis massif progresif atau PMF), merupakan tahap lanjut dari silicosis kronis, dimana menyebabkan jaringan fibrosa dalam jumlah besar di paru-paru dan secara signifikan menurunkan fungsi paru-paru sehingga akan muncul masalah pernapasan parah dan bahkan gagal napas.

b) Silikosis akselerata

Silikosis akselerata muncul akibat terpapar silika dalam jumlah besar dalam jangka waktu yang relatif singkat, sekitar 5 hingga 15 tahun. Kondisi ini menyebabkan peradangan, pembentukan jaringan parut, dan timbulnya gejala secara lebih cepat dibanding bentuk lainnya. Selain itu, silikosis jenis ini juga sering dikaitkan dengan berbagai penyakit autoimun.

c) Silikosis akut

Silikosis akut terjadi akibat terpapar debu silika dalam jumlah sangat tinggi dalam periode waktu yang relatif singkat, yakni mulai dari beberapa minggu hingga sekitar empat sampai lima tahun. Kondisi ini dapat memicu peradangan parah pada paru-paru dan penumpukan cairan, yang menyebabkan sesak napas berat serta penurunan kadar oksigen dalam darah. Meskipun jarang ditemukan, silikosis akut tergolong sangat berbahaya dan dapat berakibat fatal.

Silikosis akut dan silicosis terakselerasi merupakan bentuk silicosis yang memiliki insidens tertinggi dalam hubungannya dengan tuberkulosis (TB) (Salawati, 2017). Klasifikasi silicosis didasarkan pada penilaian klinis, radiografi (x-ray atau CT Scan), dan fungsi paru-paru (Sharma et al., 2024).

Diagnosis Silikotuberkulosis

WHO dan Organisasi Buruh Internasional menjalankan program kesehatan dan pencegahan masyarakat untuk menghilangkan silicosis dari dunia pada tahun 2023. Namun, program ini gagal karena sulitnya diagnosis antara silicosis dan TB. Gejala umum seperti batuk, sesak napas, produksi dahak yang berlebihan, dan nyeri dada seringkali menghambat diagnosis TBC pada pasien silicosis (Sharma et al., 2024).

Gejala yang muncul seperti batuk terus-menerus, demam, penurunan berat badan atau hemoptisis menunjukkan pada tuberkulosis paru. Mendeteksi tuberkulosis aktif yang bersamaan dengan silicosis seringkali menjadi sangat sulit (Sharma et al., 2024). Interpretasi dari rontgen dada menjadi sulit karena superimposisi nodul silicosis dan infiltrasi tuberkulosis. Mendiagnosis TB dari sampel dahak pasien silikotuberkulosis sulit karena fibrosis silikosis mencegah keluarnya basil tuberkel ke dalam dahak (Sinha et al., 2023).

Diagnosis silikosis ditegakkan berdasarkan riwayat pekerjaan yang menunjukkan adanya paparan terhadap silika, termasuk durasi paparan tersebut. Selanjutnya, pemeriksaan radiologis melalui foto toraks digunakan untuk mengidentifikasi jenis silikosis. Temuan radiologis pada foto toraks silikosis diklasifikasikan menjadi dua kategori, yaitu: (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016) :

- a) Simple silicosis, ditandai dengan adanya opasitas berbentuk nodul kecil berdiameter kurang dari 10 mm, yang kadang memiliki bentuk tidak teratur (irregular), dan umumnya terletak di bagian atas paru-paru.



Gambar 1 Silicosis (sumber : <https://learningradiology.com/>)

Interpretasi : terdapat mikronodular difus dengan dominasi lobus atas

- b) *Progressive Massif Fibrosis* (PMF), erupakan bentuk lanjut dari silikosis yang ditandai dengan opasitas nodular berukuran besar (diameter lebih dari 10 mm), yang umumnya ditemukan di area paru-paru bagian atas hingga tengah.



Gambar 2 Silikosis Progressive Massive Fibrosis

(sumber : <https://learningradiology.com/>)

Interpretasi : ada massa di lobus atas (panah hitam); terlihat beberapa kelenjar getah bening hilus yang membesar dan mengalami kalsifikasi, banyak diantaranya dengan kalsifikasi berbentuk tepi atau “cangkang telur” (panah putih); terdapat jaringan parut dikedua lobus bawah (panah hijau)

Kemudian, silikosis juga dapat disertai dengan perubahan pada pleura, seperti efusi pleura (terjadi pada sekitar 12% kasus), penebalan pleura (sekitar 58%), serta invaginasi pleura. Pada bentuk silikosis akut, lebih umum ditemukan gambaran difus pada jaringan interstitial, sementara opasitas berbentuk nodul jarang terlihat. Terkadang juga ditemukan gambaran *air* bronkogram. Pada beberapa kasus silicosis kronis, ditemukan adanya atelectasis(Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Menegakkan diagnosis silikotuberkulosis sering kali menjadi tantangan karena gejala klinis dan temuan radiologis yang saling bertumpang tindih. Rata-rata, diagnosis silikotuberkulosis ditegakkan sekitar 7,6 tahun setelah paparan terhadap silika terakhir. Tiga dari empat penelitian menunjukkan bahwa kejadian TB memiliki kaitan erat dengan total paparan silika yang diterima serta durasi bekerja di lingkungan pertambangan (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Silikosis sederhana dapat dideteksi menggunakan *High Resolution Computed Tomography* (HRCT) dada, yang memiliki sensitivitas lebih tinggi dibandingkan dengan foto toraks. Pada kasus silikosis yang telah mengalami komplikasi, CT scan mampu memberikan gambaran yang lebih rinci, seperti keberadaan kavitas. Meskipun CT scan lebih sensitif,

pemeriksaan ini biasanya hanya dilakukan apabila terdapat ketidakjelasan secara klinis maupun radiologis (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Dalam kondisi tertentu, untuk menegakkan diagnosis akibat paparan bahan di lingkungan kerja, dapat dilakukan pemeriksaan terhadap sampel biologis seperti sputum, bronchoalveolar lavage (BAL), biopsi transbronkial, atau biopsi paru terbuka. Pemeriksaan BAL bermanfaat untuk mengidentifikasi keberadaan debu di dalam makrofag, dan jenis partikel debu tersebut dapat dikenali menggunakan mikroskop elektron. Pada silikosis, makrofag yang diperoleh dari BAL biasanya mengandung partikel granit, dan jumlahnya akan meningkat seiring dengan lamanya durasi paparan terhadap debu granit. Melalui biopsi jaringan paru, dapat diamati keberadaan struktur silika yang membantu membedakan fibrosis masif progresif akibat silikosis dari penyakit lain seperti kanker paru, tuberkulosis, dan sebagainya (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Selanjutnya, pemeriksaan penunjang TBC sebaiknya dilakukan pada pasien dengan dugaan silicotuberkulosis. *Mycobacterium tuberculosis* sering kali tidak ditemukan pada pemeriksaan dahak karena silika fibrosis menghambat produksi basil tuberkel dalam dahak. Basil tahan asam yang dikultur sering dikategorikan dalam Mikrobakteri Non Tuberkulosis (NTM) (Djatioetomo & Marhana, 2022).

Silicosis sering salah didiagnosis sebagai tuberkulosis. Hal ini disebabkan karena gejala TB dan silicosis yang serupa. Oleh karena itu, para pekerja pabrik percaya bahwa mereka mengidap TBC berulang. Silicosis tidak dapat disembuhkan, gejala pasien terus berlanjut bahkan setelah pengobatan TB selesai. Setelah gejalanya hilang, pekerja kembali ke lingkungan kerja yang berdebu sehingga semakin meningkatkan paparan mereka terhadap debu silika (Rupani, 2023).

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Tatalaksana Silicotuberkulosis

Penatalaksanaan utama pada silicosis adalah pencegahan pada lingkungan kerja yang mempunyai resiko. Pencegahan yang dapat dilakukan seperti penggunaan air pada beberapa tempat kerja untuk mencegah debu berterbangan, memperhatikan ventilasi yang baik ditempat kerja agar udara bersih dapat masuk dan debu tidak menumpuk di tempat kerja (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Hingga saat ini, belum ada pengobatan yang terbukti efektif untuk silikosis. Namun, penatalaksanaan yang tersedia difokuskan pada penanganan komplikasi yang menyertai penyakit ini. Terapi yang diberikan serupa dengan pengobatan untuk gangguan obstruktif

saluran napas, infeksi, pneumotoraks, hipoksemia, maupun gagal napas. Selain itu, terapi simptomatik diberikan apabila pasien mulai menunjukkan gejala, misalnya dengan pemberian oksigen atau antibiotik jika terjadi infeksi (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016).

Semua pasien dengan silicosis harus diskriming untuk TB dan diobati sesuai dengan pedoman program pengendalian TB nasional. Semua pasien TB yang memiliki riwayat paparan debu ditempat kerja harus dievaluasi untuk mengetahui adanya silicosis dan diberikan rehabilitasi paru. Pasien silikotuberkulosis diberikan obat anti TBC yang sesuai dengan regimen standar (Djatioetomo & Marhana, 2022). Pengobatan tuberkulosis pada pasien silicosis mungkin sulit karena penetrasi obat yang tidak memadai ke dalam nodul fibrotic dan/atau gangguan fungsi makrofag yang disebabkan oleh silika bebas. Saat ini, untuk membatasi resiko kambuh, direkomendasikan untuk menggunakan obat anti-tuberkulosis sesuai standar selama 8 sampai 9 bulan dengan pengawasan yang ketat (Sharma et al., 2024).

Pemberian Obat Anti Tuberkulosis (OAT) dilakukan dalam dua tahap, yaitu fase awal (fase intensif) dan fase lanjutan. Pada fase awal, pengobatan untuk pasien TB sensitif obat (TB-SO) berlangsung selama dua bulan. OAT diberikan setiap hari dengan tujuan menekan jumlah bakteri TB secara cepat dan mengurangi risiko penularan. Jika OAT dikonsumsi secara rutin dan sesuai dosis selama fase ini, maka risiko penularan biasanya sudah menurun secara signifikan setelah dua minggu pertama (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2021a, 2021b).

Kemudian, pengobatan dilanjutkan dengan tahap lanjutan selama 4-6 bulan. Pengobatan pada tahap ini bertujuan untuk membunuh sisa kuman TB yang tidak mati pada tahap awal sehingga dapat mencegah kekambuhan.

Pasien dengan TB-sensitif obat diterapi menggunakan OAT lini pertama. Berikut rekomendasi WHO untuk dosis OAT lepasan lini pertama untuk pengobatan TB-SO (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022; Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2021):

Tabel 1. Regimen pengobatan TB-SO

Nama Obat	Dosis Harian	
	Dosis (mg/kgBB)	Dosis maksimum (mg)
Rifampicin (R)	10 (8-12)	600
Isoniazid (H)	5 (4-6)	300
Pirazinamid (Z)	25 (20-30)	
Etambutol (E)	15 (15-20)	
Streptomycin	15 (12-18)	

Regimen pengobatan TB-SO : **2RHZE/4RH**

Selama fase awal atau fase intensif, pasien menerima kombinasi empat jenis obat, yaitu Rifampisin (R), Isoniazid (H), Pirazinamid (Z), dan Etambutol (E) selama dua bulan. Setelah itu, pengobatan dilanjutkan ke fase lanjutan dengan pemberian dua obat, yaitu Isoniazid (H) dan Rifampisin (R), selama empat bulan.

Menurut WHO, Kombinasi Dosis Tetap (KDT) lebih disukai daripada kombinasi obat lepas karena pasien mengonsumsi lebih sedikit pil dan lebih mudah memastikan kombinasi obat yang tepat digunakan sehingga membantu mencegah terjadinya resistensi obat. Berikut dosis OAT untuk pengobatan TB-SO menggunakan tablet KDT :

Tabel 2. dosis OAT untuk pengobatan TB-SO menggunakan tablet KDT

Berat Badan (Kg)	Fase intensif setiap hari dengan KDT RHZE (150/75/400/275)	Fase lanjutan setiap hari dengan KDT RH (150/75)
	Selama 8 minggu	Selama 16 minggu
30-37 kg	2 tablet 4KDT	2 tablet
38-54 kg	3 tablet 4KDT	3 tablet
≥ 55 kg	4 tablet 4KDT	4 tablet

Prognosis Silicotuberkulosis

Prognosis penyakit dipengaruhi oleh beberapa faktor, termasuk luasnya lesi, reaksi jaringan parenkim terhadap paparan silika, jumlah lesi fibrosis yang terbentuk, tingkat perkembangan penyakit, serta adanya kegagalan organ (Koesoemoprodjo & Merinda, 2016). Pasien dengan silicosis memiliki peningkatan kejadian kekambuhan tuberkulosis sebesar 1,55 kali dibandingkan pasien tanpa silicosis. Meskipun dapat disembuhkan, tuberkulosis pada pasien silicosis mungkin tetap tidak diobati karena gejala yang tumpang tindih antara kedua kondisi tersebut, termasuk batuk terus menerus, mengi, dahak, dispnea, dan rasa tidak nyaman di dada yang tidak jelas. Oleh karena gambaran radiologi antara nodul silicosis dengan infiltrasi tuberkulosis saling tumpang tindih, maka gambaran rontgen thorax tersebut sulit untuk diinterpretasikan. (Sharma et al., 2024).

4. KESIMPULAN DAN SARAN

Silicosis merupakan pneumoconiosis yang disebabkan oleh penghirupan dan pengendapan partikel silika bebas di paru-paru dan ditandai oleh peradangan granulomatosa dan fibrosis paru. Silicoruberculosis merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan adanya silicosis dan tuberkulosis (TB) secara bersamaan. Silicotuberculosis merupakan kondisi yang umum ditemukan pada individu dengan riwayat paparan silika, terutama di wilayah yang endemis tuberkulosis. Penegakan diagnosis sering kali menjadi tantangan karena gejala klinis dan hasil radiologis saling menyerupai, sehingga sulit dibedakan. Mekanisme patofisiologi silicotuberculosis belum dapat dijelaskan secara keseluruhan. Namun, adanya partikel silika di paru-paru sangat mempengaruhi kemampuan sistem kekebalan tubuh. Pengobatan silicosis

belum ada yang terbukti efektif. Namun, pengobatan yang ada ditujukan untuk komplikasi penyakit yang terjadi.

DAFTAR REFERENSI

- Chen, S., Liu, M., & Xie, F. (2022). Global and national burden and trends of mortality and disability-adjusted life years for silicosis, from 1990 to 2019: Results from the Global Burden of Disease study 2019. *BMC Pulmonary Medicine*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12890-022-02040-9>
- Djatioetomo, Y. C. E. D., & Marhana, I. A. (2022). Deadly dust: Silicotuberculosis as a downplayed and overlooked fatal disease in Indonesia. *Annals of Medicine and Surgery*, 78. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103794>
- Ehrlich, R., Akugizibwe, P., Siegfried, N., & Rees, D. (2021). The association between silica exposure, silicosis, and tuberculosis: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10711-1>
- Farazi, A., & Jabbariasl, M. (2015). Silico-tuberculosis and associated risk factors in central province of Iran. *The Pan African Medical Journal*, 20, 333. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.20.333.4993>
- Global Health Metrics. (2019). Silicosis Level 4 Cause. Retrieved from www.thelancet.com
- Hung, C. L., Su, P. L., & Ou, C. Y. (2016). Prognostic effect of tuberculosis on patients with occupational lung diseases: A 13-year observational study in a nationwide cohort. *Medicine (United States)*, 95(37). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000004748>
- Jamshidi, P., Danaei, B., Arbabi, M., Mohammadzadeh, B., Khelghati, F., Akbari Aghababa, A., ... Migliori, G. B. (2023). Silicosis and tuberculosis: A systematic review and meta-analysis. *Pulmonology*. Elsevier España S.L.U. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2023.05.001>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2020). *Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana tuberkulosis*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). *Program penanggulangan tuberkulosis*. Jakarta.
- Koesoemoprodjo, W., & Merinda, V. (2016). Seorang penderita siliko tuberkulosis dengan penyulit pneumotoraks. *Jurnal Respirasi*, 2(3).
- Lanzafame, M., & Vento, S. (2021, May 1). Mini-review: Silico-tuberculosis. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases*, 23. Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2021.100218>
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2021a). *Panduan umum praktek klinis penyakit paru dan pernapasan*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2021b). *Tuberkulosis*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.

Redlich, C. A., James, E. S., & Linde, B. (2025). Silicosis.

Rupani, M. P. (2023, December 1). Challenges and opportunities for silicosis prevention and control: Need for a national health program on silicosis in India. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, 18. BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12995-023-00379-1>

Salawati, L. (2017). Silikosis. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 17(1).

Sato, T., Shimosato, T., & Klinman, D. M. (2018). Silicosis and lung cancer: Current perspectives. *Lung Cancer: Targets and Therapy*, 9, 91–101. Dove Medical Press Ltd. <https://doi.org/10.2147/LCTT.S156376>

Shafiei, M., Ghasemian, A., Eslami, M., Nojoomi, F., & Rajabi-Vardanjani, H. (2019, January 1). Risk factors and control strategies for silicotuberculosis as an occupational disease. *New Microbes and New Infections*, 27, 75–77. Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2018.11.002>

Sharma, S., Nayak, S., R, B., & Singh, K. (2024). Silico-tuberculosis: An updated review. *Indian Journal of Tuberculosis*. Tuberculosis Association of India. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2024.01.005>

Sinha, R., Priya, A., & Ahmad, A. (2023). Risk of silico tuberculosis in miners: A systematic review and meta-analysis. *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 27(4), 296–302. https://doi.org/10.4103/ijjem.ijjem_287_22

Ulfahimayati, Herman, D., Basyar, M., Anggrainyl, F., Pemimpin, W., Winariani, R., ... Putra Pratomo, I. (2021). Kejadian pneumokoniosis pekerja tambang batu bara di PT. A Kota Sawahlunto dan faktor-faktor yang mempengaruhi. *J Respir Indo*, 41(1). Retrieved from <http://www.jurnalrespirologi.org>