

Seorang Wanita dengan Pneumokoniosis yang Mengalami Komplikasi *Trapped Lung* dan Dilakukan Dekortikasi

Tutik Kusmiati, Winariani Koesoemoprodjo, Novita Maulidiyah

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

ABSTRACT

Background: *Pneumoconiosis is an occupational lung disease caused by dust inhalation which deposit in lung parenchym and cause lung fibrosis. Trapped lung is impairment of compliance because of pleural inflammation.* **Case:** *We presented a diagnostic problem case of a woman, 37 years old who worked at coffee factory for 20 years as a coffee powder packer. Patient came in previous hospital with continous dispnea not relieved by rest or medication. She had been diagnosed with pneumothorax and already treated with chest tube for 2 weeks but there was no improvement. Patient was reffered to Dr. Soetomo hospital and treated with continous suction and chest physiotherapy for 2 months but there was no improvement. Patient then underwent thoracoscopy to find the cause of persistent collapsed lung. Thoracoscopy showed blackish leucoplaque pleural biopsy was done histopathological result showed pneumoconiosis. CT Scan showed fluidopneumothorax and severe lung restriction. The patient then underwent torachotomy and decortication which showed attachment of medial, inferior, and posterior lobe of left lung and organized pleural effusion. Post operation, the lung expanded completely and patient condition improved.* **Conclusion:** *Lung entrapment rarely become the complication of pneumoconiosis. Early diagnosis and appropriate treatment will avoid further complication.*

Keywords: *pneumoconiosis, occupational lung disease, decortication*

Correspondence: Tutik Kusmiati, Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo. Jl. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya 60286. E-mail: tutik.kusmiati93@gmail.com

PENDAHULUAN

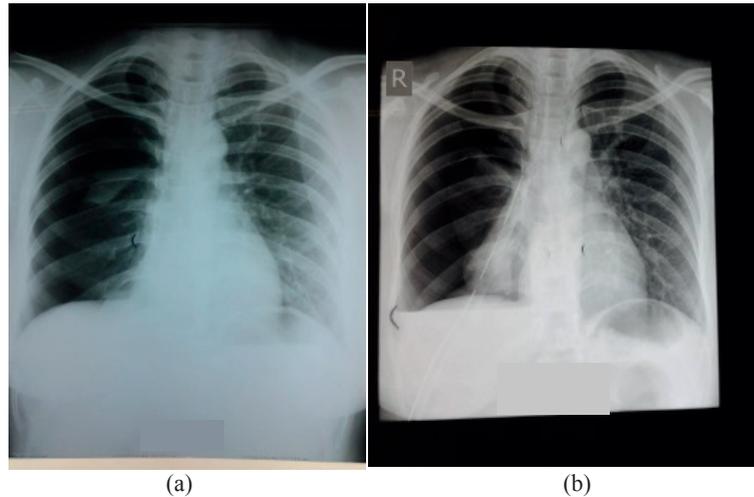
Pneumokoniosis merupakan penyakit paru kerja yang diakibatkan oleh pajanan inhalasi debu sehingga terjadi penumpukan di paru dan menyebabkan fibrosis paru yang luas. Komplikasi pneumokoniosis adalah PPOK, batuk darah, pneumotoraks, penyakit akut pada pleura, tuberkulosis, penyakit autoimun, pneumonia intersisial kronik, dan keganasan. Penemuan kasus pneumokoniosis dengan pneumotoraks pada penelitian *mc vittie* sebesar 0,9 persen.^{1,2}

Pada *Trapped lung* terjadi penebalan jaringan fibrosa pleura sehingga terjadi peningkatan tekanan negatif intrapleura dan mencegah pengembangan paru secara sempurna.³ Pada *Trapped Lung* terjadi proses kronisitas inflamasi pada pleura yang terbentuk fibrin nonspesifik

pada pleura viseralis dan menghambat pengembangan paru yang disebabkan tidak terjadi resolusi. Angka kejadian *trapped lung* sangatlah jarang. Suatu penelitian oleh Divietro et al menemukan kasus *trapped lung* sebanyak 52 dari 291 pasien (17%).³

Trapped lung juga disebabkan oleh manajemen terapi dan perawatan yang kurang adekuat. Tindakan dekortikasi dilakukan untuk tatalaksana *trapped lung* jika memenuhi syarat termasuk kesiapan status fisik yang cukup. Tindakan dekortikasi tersebut dapat menekan angka kekambuhan dari kasus *trapped lung* hingga kurang dari 1 persen.³

Tujuan laporan kasus ini adalah melaporkan kasus pneumokoniosis yang terjadi *trapped lung* dan dilakukan dekortikasi.²



Gambar 1. (a) Foto toraks diambil saat masuk RS. Swasta di Surabaya
(b) Foto toraks saat pasien di rujuk ke RSUD DR.Soetomo

KASUS

Seorang wanita 37 tahun bekerja sebagai pegawai pabrik kopi dan dirawat di ruang paru RSUD Dr.Soetomo Surabaya. Sebelumnya pasien dirawat di Rumah Sakit Swasta, pasien mengalami keluhan sesak napas sejak 1 hari sebelumnya. Sesak napas terjadi terus menerus meski tidak beraktifitas. Hasil diagnosa paru kanan mengempes kemudian dilakukan pemasangan selang dada. Selang dada sudah terpasang selama 2 minggu namun tidak ada perbaikan dan keluhan sesak napas masih ada. Saat MRS di RS Soetomo keadaan umum cukup, tidak didapatkan anemia, ikterik, sianosis, *dyspnea*, serta pembesaran getah bening dan tanda peningkatan vena jugularis.

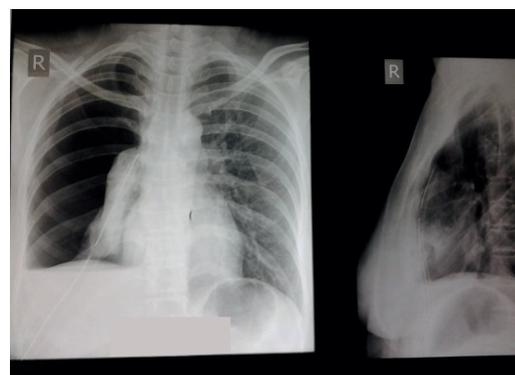
Pasien merupakan pekerja di pabrik kopi selama 22 tahun. Dua tahun pertama bekerja di bagian kemasan bubuk kopi yang tidak layak jual, 20 tahun terakhir bekerja dibagian pengemasan kopi. Pasien menjalankan pekerjaan tanpa menggunakan masker. Tidak didapatkan riwayat merokok, alkohol, *free sex*, dan narkoba.

Pemeriksaan jantung iktus kordis teraba pada ruang antar iga ke 5 garis midclavicularis kiri. Suara jantung (S1 dan S2) tunggal. Pemeriksaan paru inspeksi bentuk dan pergerakan toraks asimetris kanan tertinggal. Palpasi didapatkan fremitus suara melemah di hemitoraks kanan. Perkusi hipersonor di hemitoraks kanan, auskultasi suara napas vesikuler menurun pada hemitoraks kanan. Tidak didapatkan suara ronki maupun wheezing. Pemeriksaan abdomen hepar dan lien tidak teraba dan suara bising usus dalam batas normal. Pemeriksaan ekstremitas tidak ada tanda clubbing finger dan tidak ada edema pada kedua ekstremitas. Pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil normal.

Hasil foto toraks AP dan lateral, jantung besar dan bentuk normal. Tidak tampak infiltrat pada paru, tampak *collaps* paru kanan. Sinus *phrenicocostalis* kanan anterior posterior tumpul, kiri anterior posterior

tajam. *Retrosternal* dan *retrocardial* space normal. Tampak terpasang selang dada (*Chest Tube*) dengan tip proksimal terproyeksi setinggi Vertebra Thorakalis 7–8 sisi kanan. Tampak area hiperlusen tanpa jaringan paru di hemitoraks kanan dan perselubungan minimal di hemitoraks kanan bawah. Kesan Fluidopneumotoraks kanan. Jika dibandingkan dengan foto sebelumnya tanggal 15 Januari 2014 tampak tidak ada perbaikan (Gambar 1).

Pemeriksaan Paru di RS Dr. Soetomo didapatkan inspeksi bentuk dan pergerakan toraks asimetris kanan tertinggal, palpasi didapatkan fremitus suara melemah di hemitoraks kanan, perkusi hipersonor di hemitoraks kanan, auskultasi suara napas vesikuler menurun pada hemitoraks kanan. Berdasarkan pemeriksaan darah lengkap leukositosis ($15,7 \times 10^9 / \mu\text{L}$) terdapat peningkatan *C-reaktive protein* (CRP: 126,1 mg/L). Hasil pemeriksaan penunjang foto toraks didapatkan fluidopneumotoraks kanan. Jika dibandingkan dengan foto toraks 2 minggu sebelumnya pada tanggal 15 Januari 2014 fluidopneumotoraks di hemitoraks kanan tidak didapatkan perbaikan. Data tersebut menunjukkan diagnosa awal penderita adalah *trapped lung*.



Gambar 2. Foto toraks menunjukkan *collapsus line* di hemitoraks kanan.

Pasien mendapat terapi oksigen nasal 4 liter per menit, pemasangan selang dada dengan *continuous suction* berkala sampai tekanan maksimal *suction* -40 cm H₂O dan fisioterapi dada namun tidak menunjukkan perubahan keluhan dan perbaikan klinis penderita. Penderita masih mengeluhkan sesak napas dan evaluasi pemeriksaan penunjang foto toraks masih didapatkan *collaps line* pada hemitoraks kanan. Kemudian dilakukan torakoskopi untuk mengetahui penyebab *trapped lung* (Gambar 2).

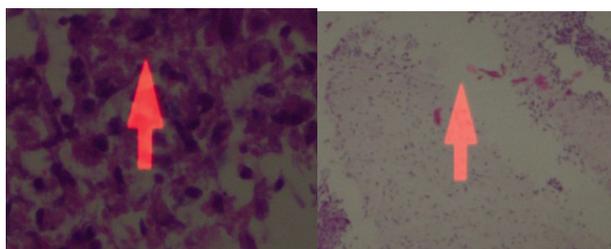
Torakoskopi dilakukan dengan hasil pleura parietal tampak bercak kehitaman, pleura viseralis tampak leukoplak dan dilakukan biopsi pleura, tidak tampak fistel, posisi drain ke arah diafragma dan dipasang kembali toraks drain no.32 dan diagnosa torakoskopi adalah keganasan dengan diagnosa banding penyakit paru kerja (Gambar 3).

Biopsi jaringan pleura dilakukan untuk mengetahui adanya jenis sel. Gambaran mikroskopi menunjukkan jaringan pleura dilapisi selapis mesothel, pada stroma tampak mengalami fibrosis luas dengan sebaran sel radang limfosit, sel plasma, eosinofil, makrofag, dan diantaranya tampak *multinucleated giant cell* (sel datia). Tidak tampak tanda-tanda keganasan, dengan kesimpulan pneumokoniosis (Gambar 4).

Selama pengobatan, hasil evaluasi pemeriksaan darah lengkap didapatkan perbaikan leukosit dan CRP, namun hasil analisa gas darah pasien tetap didapatkan hipoksia. *Review* hasil biopsi mikroskopi menunjukkan potongan jaringan pleura dilapisi selapis mesothel, pada stroma tampak mengalami fibrosis luas dengan sebaran sel radang limfosit, sel plasma, eosinofil, makrofag, dan diantaranya tampak *multinucleated giant cell* (sel



Gambar 3. Hasil Torakoskopi



Gambar 4. Histopatologi Pneumokoniosis

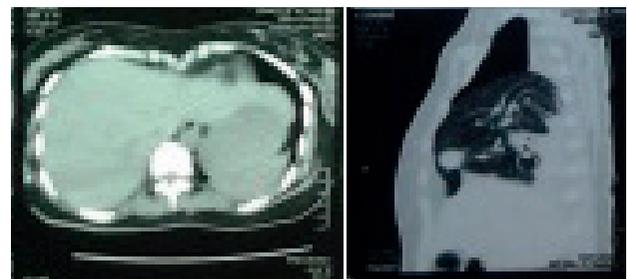
datia). Tidak tampak tanda-tanda keganasan, dengan kesimpulan PNEUMOKONIOSIS.

Pemeriksaan *Computed tomography* (CT) scan dilakukan untuk menilai abnormalitas parenkim paru pada pneumokoniosis dan mengevaluasi *trapped lung*. Pada pemeriksaan *Computed tomography* (CT) scan yang dilakukan tanggal 20 Februari 2014 irisan axial reformatted, coronal, sagital tanpa kontras dengan hasil tampak area hipodense tanpa jaringan paru dengan *air fluid level* di hemitoraks kanan. Tampak densitas cairan di cavum pleura kanan. Tak tampak gambaran massa di mediastinum maupun di kedua paru, tak tampak atelektasis di kedua paru. Main bronkus kanan dan kiri tampak *patent*. Jantung dan pembuluh darah besar tak tampak kelainan, tak tampak pebesaran kelenjar di *paratracheal*, peribronkial dan *subcarina*, tak tampak destruksi pada tulang, tampak terpasang WSD di hemitoraks kanan. Dengan kesimpulan fluidopneumotoraks (Gambar 5).

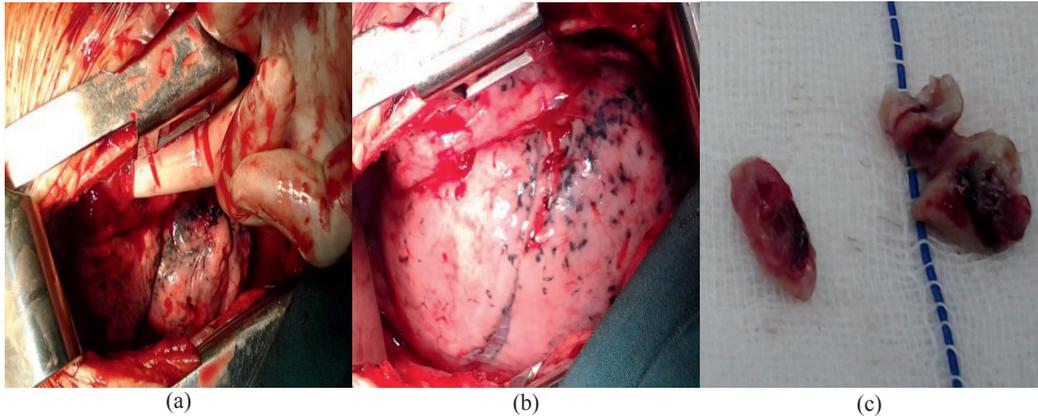
Pada tanggal 27 Februari 2014 dilakukan konsultasi tindakan pembedahan dengan sejawat bedah toraks kardiovaskular (BTKV) untuk dilakukan torakotomi dekortikasi dengan penjadwalan tanggal 12 Maret 2014. Kemudian dilakukan *infrom consent* kepada pasien dan keluarga.

Pemeriksaan faal paru dilakukan tanggal 05 Maret 2014 dengan hasil *Forced Vital Capacity* (FVC) 44% prediksi, *forced expiratory volume* FEV₁ 52%, dengan rasio FEV₁/FVC = 122%. Kesimpulan restriksi berat dengan tidak didapatkan obstruksi. Ketidakmampuan paru untuk mengembang dan mengisi rongga dada serta menurunnya elastisitas rongga pleura oleh karena *trapped lung* menunjukkan kelainan faal paru restriksi oleh karena *compliance* paru terhadap dinding toraks terganggu.

Trapped lung bisa disebabkan oleh karena manajemen terapi dan perawatan yang kurang adekuat. Tindakan dekortikasi dapat dilakukan untuk terapi *trapped lung* jika status fisik yang cukup dan paru tidak mengembang dengan pemasangan *chest tube*. Tindakan ini memiliki angka kekambuhan terjadi *trapped lung* terendah yaitu kurang dari 1 persen.



Gambar 5. *Computed Tomography* (CT) Scan



Gambar 6. Pada saat dilakukan torakotomi dekortikasi didapatkan perlengketan lobus medius dan inferior dibagian posterior dengan benang fibrin dan sebagian bekas efusi yang terorganisasi. Serta didapatkan bercak kehitaman melekat pada pleural viseralis.

Pasien ini telah dilakukan dekortikasi setelah pemasangan WSD 2 bulan namun tidak ada perkembangan dari terapi, masih didapatkan collaps line. Dekortikasi dilakukan pada tanggal 12 Maret 2014 (Gambar 6).

DISKUSI

Perkembangan teknologi dan industri berdampak pula pada kesehatan. Industri menimbulkan polusi udara baik di dalam maupun di luar lingkungan kerja sehingga mempengaruhi sistem saluran napas. Pneumokoniosis merupakan salah satu penyakit utama akibat kerja, yang terdapat hampir di seluruh dunia dan merupakan masalah yang mengancam para pekerja. Manifestasi klinis dan radiologis pneumokoniosis terjadi setelah pajanan debu berlangsung kurang lebih 20-30 tahun.^{4,5,6}

Tingkat deposisi partikel seperti debu di saluran napas dan paru di pengaruhi oleh konsentrasi debu, ukuran debu, waktu pajanan, rerata pernapasan dan volume tidal. Konsentrasi debu yang berhubungan dengan pneumokoniosis diperkirakan $>5000\text{mg/m}^3$ udara. Debu yang mudah dihirup berukuran 0,1 sampai 10 mikron. Deposisi partikel debu di saluran napas dan paru terjadi melalui mekanisme impaksi (partikel tidak dapat berubah arah pada percabangan saluran napas), sedimentasi, dan difusi atau gerak *brown*.^{6,8}

Ada 3 mekanisme penyaringan partikel bebas di udara sebelum berhasil masuk dalam organ paru. Mekanisme pertama, sebagian besar debu yang terinhalasi akan di filtrasi oleh saluran napas atas atau dibersihkan silia di saluran napas besar. Mekanisme pertahanan kedua yaitu adanya cairan yang melapisi saluran napas dan alveoli serta mekanisme klirens silia (klirens mukosilier). Mekanisme pertahanan ketiga yaitu pertahanan spesifik paru yang terbagi atas dua sistem utama yaitu imunitas humoral (produksi antibodi) dan imunitas seluler (limfosit T).^{6,10}

Patogenesis Pneumokoniosis

Patogenesis pneumokoniosis dimulai dari respons makrofag alveolar terhadap debu yang masuk ke unit respirasi paru. Terjadi fagositosis debu oleh makrofag dan proses selanjutnya sangat tergantung pada sifat toksisitas partikel debu. Reaksi jaringan terhadap debu bervariasi menurut aktivitas biologi debu. Jika pajanan debu anorganik cukup lama maka timbul reaksi inflamasi awal. Gambaran utama inflamasi ini adalah pengumpulan sel di saluran napas bawah. Alveolitis dapat melibatkan bronkiolus bahkan saluran napas besar karena dapat menimbulkan luka dan fibrosis pada unit alveolar yang secara klinis tidak diketahui.^{4,8,11}

Partikel debu yang difagositosis makrofag akan menyebabkan kehancuran makrofag tersebut yang diikuti dengan fibrositis. Menurut *Lipscomb*, partikel debu akan merangsang makrofag alveolar untuk mengeluarkan produk yang merupakan mediator suatu respons peradangan dan memulai proses proliferasi fibroblast dan deposisi kolagen. Mediator yang paling banyak berperan pada patogenesis pneumokoniosis adalah *Tumor Necrosis Factor (TNF)-a*, *Interleukin (IL)-6*, *IL-8*, *platelet derived growth factor* dan *transforming growth factor(TGF)-β*. Sebagian besar mediator tersebut sangat penting untuk proses fibrogenesis.⁵

Sitokin telah terbukti berperan dalam patogenesis pneumokoniosis. *Pappas* memicu sitokin yang dihasilkan oleh makrofag alveolar dalam merespons partikel debu yang masuk ke paru yang selanjutnya menyebabkan fibrosis pada jaringan interstitial paru. Sitokin ini terdiri atas faktor fibrogenesis, fibronectin serta factor proinflamasi. Disamping proses fagositosis debu oleh makrofag alveolar, proses pembersihan debu berhasil jika partikel debu telah difagositosis oleh makrofag dan melalui sistem mukosilier dikeluarkan kembali.⁵

Proses awal fibrogenesis di interstitial paru ditandai oleh hilangnya integritas epitel akibat mediator inflamasi yang dilepaskan makrofag alveolar. Bila partikel debu telah masuk dalam interstitial maka proses selanjutnya ditentukan oleh makrofag interstitial.

Beberapa kemungkinan diantaranya adalah debu akan difagositosis untuk kemudian di transfer menuju kelenjar getah bening mediastinum atau menimbulkan sekresi mediator inflamasi kronik pada interstitial. Sitokin (PDGF,TGF,TNF,IL-1) dilepaskan di interstitial menyebabkan proliferasi fibroblas dan terjadilah pneumokoniosis.^{5,7}

Diagnosa

Diagnosis pneumokoniosis tidak dapat ditegakkan hanya dengan gejala klinis. Ada tiga kriteria mayor yang dapat membantu untuk diagnosis pneumokoniosis.

Kriteria mayor pertama adalah adanya pajanan yang signifikan dengan debu mineral yang dicurigai dapat menyebabkan pneumokoniosis dan disertai dengan periode laten yang mendukung.^{4,5} Oleh karena itu, diperlukan anamnesis yang teliti mengenai kadar debu di lingkungan kerja, lama pajanan, penggunaan alat pelindung diri serta pemeriksaan kadar debu di lingkungan kerja. Gejala seringkali timbul sebelum kelainan radiologis seperti batuk produktif yang menetap dan atau sesak napas saat aktivitas yang mungkin timbul 10-20 tahun setelah pajanan. Penyakit

interstitial paru pertama kali ditemukan oleh *Van toorn* pada seorang yang bekerja 20 tahun di pabrik kopi. Penderita tersebut mengalami keluhan sesak napas, tanpa demam, tetapi ditemukan ronkhi pada basal paru. Foto toraks menunjukkan *mottling* dikedua lapangan paru dan pada serum darah ditemukan adanya antibodi pada biji kopi. Anamnesa pada penderita didapatkan data bahwa paparan debu di lingkungan kerja berlangsung selama 22 tahun dan tanpa menggunakan alat pelindung diri.^{4,5,6}

Kedua, gambaran spesifik penyakit terutama pada kelainan radiologi dapat membantu menentukan jenis pneumokoniosis. Gejala dan tanda gangguan respirasi serta abnormalitas faal paru sering ditemukan pada pneumokoniosis tetapi tidak spesifik untuk menegakkan diagnosis pneumokoniosis. Pada foto toraks penderita ini didapatkan fluidopneumotoraks.^{4,5}

Ketiga, tidak dapat dibuktikan ada penyakit lain yang menyerupai pneumokoniosis. Pneumokoniosis kemungkinan mirip dengan penyakit interstitial paru difus seperti sarkoidosis, *idiopathic pulmonary fibrosis* (IPF) atau *interstitial lung disease* (ILD)

Tabel 2. Klasifikasi ILO Gambaran radiologi pneumokoniosis⁷

| Gambaran radiologi | Deskripsi |
|-----------------------------------|--|
| Perselubungan halus | |
| Bercak kecil bulat | |
| p | Diameter sampai 1,5 mm |
| q | Diameter 1,5 – 3 mm |
| r | Diameter 3 – 10 mm |
| Bercak ireguler / tidak beraturan | |
| s | Diameter sampai 1,5 mm |
| t | Diameter 1,5 – 3 mm |
| u | Diameter 3 – 10 mm |
| Kerapatan | Kerapatan berdasarkan konsentrasi perselubungan pada zona yang terkena |
| | kategori 0 – tidak terlihat perselubungan lingkaran kecil |
| | atau kerapatan kurang dari kategori 1 |
| 0/- 0/0 0/1 | kategori 0 – tidak terlihat perselubungan lingkaran kecil atau kerapatan kurang dari kategori 1 |
| 1/0 1/1 1/2 | kategori 1 - terlihat perselubungan lingkaran kecil dengan jumlah relatif sedikit |
| 2/1 2/2 2/3 | kategori 2 - terlihat beberapa perselubungan ireguler kecil. Corakan paru tidak terlalu jelas |
| 3/2 3/3 3/4 | kategori 3 – banyak terlihat perselubungan lingkaran kecil. Corakan paru sebagian atau keseluruhan tidak jelas |
| Perselubungan kasar | |
| A | Satu perselubungan dengan diameter 1-5 cm atau beberapa perselubungan dengan diameter masing-masing lebih dari 1 cm, tetapi bila tiap perselubungan dijumlahkan maka tidak melebihi 5 cm |
| B | Satu atau beberapa perselubungan yang lebih besar atau banyak dibandingkan kategori A dengan jumlah luas perselubungan tidak melebihi luas lapangan paru kanan atas |
| C | Jumlah luas perselubungan tidak melebihi luas lapangan paru kanan atas satu atau beberapa perselubungan yang jumlah luasnya melebihi luas lapangan paru kanan atas atau sepertiga lapangan kanan |

yang berhubungan dengan penyakit kolagen vaskular. Beberapa pemeriksaan penunjang diperlukan untuk membantu diagnosis pneumokoniosis yaitu pemeriksaan radiologi, pemeriksaan faal paru dan analisis debu penyebab.^{4,5}

Pemeriksaan radiologi

a. Foto toraks

International Labour Organization (ILO) menyatakan bahwa interpretasi gambaran radiologi kelainan parenkim difus yang terjadi pada pneumokoniosis menggunakan klasifikasi standar. Klasifikasi ini digunakan untuk keperluan epidemiologik penyakit paru akibat kerja serta membantu interpretasi klinis. Perselubangan pada pneumokoniosis dibagi dua yaitu perselubangan halus dan kasar. Klasifikasi standar ILO tersebut dapat dilihat pada Tabel 2.⁷

b. *Computed tomography (CT) scan*

Pemeriksaan CT sangat bermanfaat secara individual untuk memperkirakan beratnya fibrosis interstitial yang terjadi, menilai luasnya emfisema dan perubahan pleura atau menilai ada tidaknya nekrosis atau abses yang bersamaan dengan opasiti yang ada. *High resolution CT (HRCT)* lebih sensitif dibanding radiologi konvensional untuk evaluasi abnormalitas parenkim pada asbestosis, silikosis dan pneumokoniosis lainnya. Pada penderita ini telah dilakukan CT *scan* dengan kesimpulan fluidopneumotoraks. Gambaran paling sering HRCT pada pneumokoniosis adalah nodular sentrilobular atau *high attenuation* pada area percabangan seperti gambaran lesi bronkiolar. Fibrosis interstitial mungkin bermanifestasi bronkiektasis, sarang tawon/ *honey comb* atau *hyperattenuation*.^{11,12,13}

Pemeriksaan Faal Paru

Pemeriksaan faal paru diperlukan untuk studi epidemiologis pekerja yang terpajan debu dan diagnosis penyakit paru akibat kerja. Pemeriksaan faal paru memerlukan pemeriksaan volume paru dengan spirometri dan pemeriksaan kapasitas difusi (DLco). Akan tetapi pemeriksaan tersebut tidakselalu tersedia. Sebagian besar penyakit paru difus yang disebabkan debu mineral berhubungan dengan kelainan restriksi karena terjadi fibrosis di parenkim paru. Pada penderita ini telah dilakukan faal paru dengan hasil restriksi berat tanpa adanya obstruksi.^{7,8,12}

Analisis Paparan

Pada kondisi tertentu memerlukan diagnosis pasti paparan bahan di lingkungan kerja dengan analisis bahan biologi (sputum, *broncho alveolar lavage*/BAL, biopsi transbronkial atau biopsi paru terbuka) untuk melihat debu mineral atau produk metabolisme nya. Pemeriksaan BAL membantu menegakkan diagnosis. Pada pemeriksaan BAL dapat terlihat debu di dalam makrofag dan jenis debu kemungkinan dapat diidentifikasi menggunakan mikroskop elektron.^{10,11}

Pleural plaques yang berhubungan dengan paparan asbes memiliki distribusi yang khas. *Plaques* ditemukan terutama pada pleura parietalis tetapi bisa juga ditemukan di pleura viseralis. *Plaques* terutama dibagian posterolateral dan basal pleura, serta pada tendon sentral diafragma dan terdistribusi dibawah permukaan *costae* yang terkadang menyebar melalui ruang interkosta. Secara histologis *plaques* terdiri dari serat kolagen yang tersusun secara paralel serta dilapisi oleh deretan sel mesothel yang utuh, fibroblas, limfosit, dan sel plasma. Klasifikasi ditemukan di bagian tengah *plaques* pada kolagen yang mengalami degenerasi, dan *asbestos body* tidak ditemukan pada *plaques*, walaupun kadang ditemukan. Timbulnya *plaques* disebabkan oleh karena reaksi hipersensitivitas terhadap serat asbes yang telah mencapai pleura. Hal tersebut terjadi karena adanya gaya gravitasi asbes yang berasal dari jaringan paru sehingga menembus ke pleura.

Serat asbes mengalami deposisi pada jaringan seperti tulang atau tendon diafragma sehingga akan menyebabkan reaksi inflamasi kronis dan terjadi fibrosis. Biopsi paru pada *coffee worker's lung* menunjukkan dinding alveolus menebal dan mengalami infiltrasi limfosit, sel plasma, fibroblas, dan giant sel tetapi tidak ditemukan gambaran granulomatos yang sesungguhnya. Pemeriksaan biopsi dari torakoskopi dengan hasil mikroskopis menunjukkan potongan jaringan pleura dilapisi selapis mesothel, pada stroma tampak mengalami fibrosis luas dengan sebaran sel radang limfosit, sel plasma, eosinofil, makrofag, dan diantaranya tampak multinucleated giant cell (sel datia). Tidak tampak tanda-tanda keganasan., sehingga disimpulkan sebagai Pneumokoniosis.

Pneumokoniosis tidak akan mengalami regresi, menghilang ataupun berkurang progresivitasnya hanya dengan menjauhi pajanan. Tatalaksana medis umumnya terbatas dengan pengobatan simptomatik. Tidak ada pengobatan yang efektif yang dapat menginduksi regresi kelainan ataupun menghentikan progresivitas pneumokoniosis. Pencegahan merupakan tindakan yang paling penting. Regulasi dalam pekerjaan dan kontrol pajanan debu telah dilakukan sejak lama terutama di negara industri dan terus dilakukan dengan perbaikan-perbaikan.

Komplikasi dari pneumokoniosis adalah PPOK, batuk darah, pneumotoraks, penyakit pada pleura, tuberkulosis, penyakit autoimun, pneumonia intersisial kronik, dan keganasan. Pada penderita ini didapatkan komplikasi berupa fluidopneumotoraks yang tidak mengembang oleh karena penebalan *peel* atau yang disebut *trapped lung*.^{1,13,14}

Trapped lung bisa disebabkan oleh komplikasi dari pneumotoraks sekunder, efusi parapneumoni, dan penyakit lainnya (*empyema*, hematotoraks, sindroma paska operasi jantung). Pada inflamasi pleura yang akut, menyebabkan pleuritis dengan terbentuknya fibrin nonspesifik pada pleura viseralis dan menghambat pengembangan paru setelah pengeluaran cairan pleura.

Mekanisme ini disebut dengan *lung entrapment*. Dikatakan suatu *trapped lung* jika proses inflamasi kronik sudah berkurang kemudian digantikan oleh membran fibroelastik pada pleura viseralis. Efusi pleura dengan resolusi yang baik maka cairan pleura akan diresorpsi, apabila proses penyembuhan tidak baik maka akan terjadi *trapped lung*. Pada penderita ini mengalami fluidopneumotoraks dengan proses penyembuhan yang tidak baik dan terjadi penebalan membran fibroelastik pada pleura viseralis.³

Kejadian *trapped lung* jarang ditemukan. Total 52% kasus *trapped lung* yang ditemukan oleh Divietro disebabkan karena pneumotoraks spontan, efusi parapneumonia, pembedahan jantung, dan inflamasi kronis.³ Kasus pneumokoniosis dengan pneumotoraks pada penelitian *mc vittie* hanya sebesar 0,9 persen.^{2,3,13}

Trapped lung juga bisa disebabkan oleh karena manajemen terapi dan perawatan yang kurang adekuat. Tindakan dekortikasi dapat dilakukan untuk terapi *trapped lung* jika status fisik yang cukup. Tindakan ini memiliki angka rekurensi terendah yaitu kurang dari satu persen.³

Evaluasi Setelah Dekortikasi

Setelah dilakukan dekortikasi pasien tidak mengeluh sesak lagi, namun pasien mengeluh nyeri dikarenakan luka setelah operasi. Pasien kontrol rutin di rumah sakit, evaluasi dari foto toraks tampak paru kanan tidak didapatkan lagi *collaps line* (gambar 7).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang wanita, umur 37 tahun dengan keluhan sesak napas. Pasien datang dengan terpasang chest tube 2 minggu oleh karena fluidopneumotoraks namun masih tetap sesak napas. Pada saat dilakukan torakoskopi didapatkan pleura parietal tampak bercak kehitaman, biopsi pleura menunjukkan hasil pneumokoniosis. Terapi continous suction maksimal dan fisioterapi dada selama 2 bulan tidak memberikan perbaikan pada fluidopneumothoraks dan masih didapatkan *trapped lung* oleh karena penebalan benang fibrin pada pleura viseralis. Kemudian dilakukan dekortikasi untuk membebaskan benang fibrin yang menempel pada pleura viseralis dengan evaluasi foto toraks setelah dekortikasi tidak tampak lagi *trapped lung*.



Gambar 7. Foto toraks setelah tindakan dekortikasi, tampak paru kanan yang sudah mengembang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jun JS. Complications of pneumoconiosis: radiologic overview. *Eur J Radiol*; 2013; p. 82:1819-30
2. Mc Vittie, pneumoconiosis in coal miners. *post medical journal* 2011; p.10
3. John T. Huggins, MD Et al. Characteristics of Trapped Lung . *CHEST* :2007; p. 131:206–21
4. Mangunegoro H, Yunus F. Diagnosa penyakit paru kerja. *Pulmonologi klinik*. 1st Ed. Jakarta: Balai FKUI; 1992. P.05-42
5. Ngurah Rai IB. Pneumokoniasis. *Patogenesis dan gangguan fungsi*. Naskah lengkap pertemuan ilmiah khusus (PIK) X PDPI.makasar: 2003; p. 183–216
6. Morgan and Seaton, *Occupational Lung Diseases*. Philadelphia:1975; p312-313
7. International Labour Organization. *Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of pneumoconiosis*. Revised edition 2000. Geneva; International Labour Office, 2002
8. Morgan WKC. The deposition and clearance of dust from the lungs. Their role in etiology of occupational lung disease. 3rd Ed. Philadelphia: WB saunders company ; 1995. P 111-26
9. Liang ZX, Wong O, Fu H, Hu TX, Xue SZ. The economic burden of pneumoconiosis in Cina. [Cited 2009 Feb. 8].
10. Cowie RL, Murray JF, Becklack MR. *Pneumokoniasis*. *Textbook of Respiratory Medicine*. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2005. P.1748–82
11. Demedts M, Nemy B, Elnes P. *Pneumoconioses*. In: Gibson GJ, Gedder DM, editor. *Respiratory Medicine*. 3rd ed. London: Elsevier Science; 2003. p. 675-92.
12. Becklake MR. *Pneumoconiosis*. In: Murray, Nadel, editor. *Text-book of respiratory medicine*. 1st Ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1988. p. 1556–92.
13. Mapel D, Coultas D. Disorders due to minerals other than silica, coal and asbestos and to metals. In: Hendrick DJ, Burge PS, editors. *Occupational disorders of the lung: recognition, management and prevention*. 1st ed. London: WB Saunders Company; 2002. p. 163–90.
14. Meredith S, Blanc PD. Surveillance: clinical and epidemiological perspectives. In: Hendrick DJ, Burge PS, Beckett WS, Churg A. *Occupational disorders of the lung; Recognition, management, and*