

PERAN RADIASI DALAM PENATALAKSANAAN ANGIOFIBROMA NASOFARING BELIA DENGAN PERLUASAN INTRAKRANIAL

Muslim

Abstrak

Angiofibroma nasofaring belia merupakan suatu tumor jinak pembuluh darah di nasofaring yang jarang ditemukan, secara histologik jinak tetapi secara klinis bersifat ganas. Tumor ini sering dijumpai pada anak laki-laki pubertas. Penyebab dari angiofibroma tidak diketahui secara pasti, beberapa teori menyebutkan berdasarkan jaringan tempat asal tumbuh tumor dan adanya ketidakseimbangan hormonal. Gejala klinis yang sering ditemukan adalah hidung tersumbat dan epistaksis berulang yang masif. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis dan pemeriksaan radiologis. Penatalaksanaan berupa tindakan operasi merupakan pilihan utama selain terapi hormonal dan radioterapi. Terapi radiasi dilakukan jika tumor meluas ke intrakranial sesuai stadium IV menurut klasifikasi Chandler dengan teknik radioterapi konformal 3 dimensi. Dilaporkan satu kasus angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan intrakranial sesuai stadium IV menurut klasifikasi Chandler yang mendapatkan terapi radiasi dosis 60 Gy dengan pemberian 2 Gy sehari selama 10 minggu pada anak laki-laki usia 14 tahun.

Kata kunci: Angiofibroma nasofaring belia, perluasan intrakranial, radiasi

Abstract

Juvenile nasopharyngeal angiofibroma is a benign tumor of blood vessels in the nasopharynx are rare in histological benign but clinically malignant. These tumors are often found in adolescent boys. Causes of angiofibroma is not known with certainty, some theory is based on the growing tumor tissue origin and hormonal imbalance. Clinical symptoms are often found nasal congestion and recurrent massive epistaxis. Diagnosis is based on anamnesis, clinical examination and radiological examination. Surgery treatment is the main option in addition to hormonal therapy and radiotherapy. Radiation therapy performed if tumor extends to the intracranial according stage 4 by the classification of Chandler with 3-dimensional conformal radiotherapy technic. Reported one case of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial infiltration according stage 4 by the classification of Chandler treated by radiation dose of 60 Gy with 2 Gy daily administration for 10 weeks in a boy aged 14 years.

Keywords: *Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma, intracranial infiltration, radiation.*

Pendahuluan

Angiofibroma nasofaring belia diperkenalkan oleh Chauveau pada tahun 1906, yang menjelaskan suatu tumor vaskuler meliputi kurang dari 0,5 % dari seluruh tumor kepala dan leher.¹ Definisi angiofibroma nasofaring belia dinyatakan oleh Martin yang dikutip Chakraborty dkk² yaitu suatu neoplasma yang kaya pembuluh darah, tidak menginfiltrasi, tumor jinak yang terjadi di nasofaring atau bagian belakang dari rongga hidung anak laki-laki yang sedang mencapai usia pubertas sehingga tumor ini disebut sebagai angiofibroma nasofaring belia. Gejala klinis yang paling umum adalah hidung tersumbat dan perdarahan masif dari hidung.²⁻³

Roizin dkk⁴ menyatakan etiologi dari tumor ini masih belum jelas, berbagai macam teori banyak diajukan. Salah satu diantaranya adalah teori jaringan asal, yaitu pendapat bahwa tempat perlekatan spesifik angiofibroma adalah di dinding posterolateral rongga hidung. Tumor ini umumnya terjadi pada laki-laki dekade kedua antara usia 7-19 tahun, jarang terjadi pada usia lebih dari 25 tahun.⁴

Terapi hormonal sebagai terapi utama atau terapi tambahan telah digunakan mengingat tumor umumnya terjadi pada anak laki-laki pubertas menggunakan dietilstilbestrol dan flutamid. Untuk mengatasi angka rekurensi dan residu yang timbul diberikan terapi dengan kemoterapi yang menggunakan obat doxorubicin, vincristin dan dacarbazine dalam kombinasi.⁵ Follow up diperlukan pada kasus keganasan ini karena sering sekali ditemukan angka rekurensi /

residu yang masih terdapat setelah mendapatkan terapi konservatif, operasi maupun radiasi.

Pembedahan merupakan tatalaksana utama angiofibroma nasofaring. Selama dua dekade terakhir, pendekatan pembedahan terhadap tumor ini telah berubah seiring dengan perkembangan teknologi dan kemajuan teknik endoskopi. Beberapa teknik pembedahan sudah diperkenalkan dan dilakukan oleh ahli bedah THT antara lain dengan pendekatan transpalatal, transfaringeal, transfasial melalui rinotomi lateral, *midfacial degloving* dan osteotomi Le Fort I untuk menatalaksana angiofibroma nasofaring belia.⁶

Indikasi radiasi dilakukan pada kasus-kasus angiofibroma nasofaring belia stadium lanjut dengan perluasan ke intrakranial. Radiasi eksterna hanya diperuntukkan pada kasus-kasus dengan ukuran tumor yang besar, pada kasus dimana tumor tidak dapat direseksi, atau tumor yang mengancam nyawa mengingat lokasi tumornya. Radiasi kurang disukai mengingat komplikasi jangka panjangnya antara lain keterlambatan pertumbuhan, panhipopituitarisme, nekrosis lobus temporal, katarak dan keratopati akibat radiasi.⁸

Kekerapan

Berdasarkan data kunjungan poliklinik rawat jalan Divisi Onkologi Departemen THT-KL FKUI / RSCM sejak Januari 2011 sampai dengan Desember 2011 didapatkan jumlah penderita angiofibroma nasofaring belia sebanyak 28 orang laki-laki pubertas dengan rentang usia antara 7–23 tahun.

Angiofibroma nasofaring belia merupakan keganasan pembuluh darah yang jarang ditemukan, dengan jumlah penderita sekitar 0,05 - 0,5% dari seluruh keganasan kepala dan leher. Tumor ini banyak ditemukan pada anak laki-laki pubertas usia 14-25 tahun.⁴

Medenhall dkk¹⁰, menyatakan terdapat 20% pasien angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan tumor ke dasar tengkorak. Tingkat rekurensi dari tumor ini 6-50% dari yang dilaporkan. Tumor dengan stadium lanjut memiliki kesulitan untuk dilakukan pengangkatan seluruhnya tanpa sisa, hal ini yang menyebabkan rekurensi dari tumor ini sangat tinggi.¹⁰

Glad dkk¹² dalam penelitian di Denmark mendapatkan 3,7 kasus per 1 juta penduduk berusia antara 10-24 tahun dengan angiofibroma nasofaring belia tahun 1981-2003.

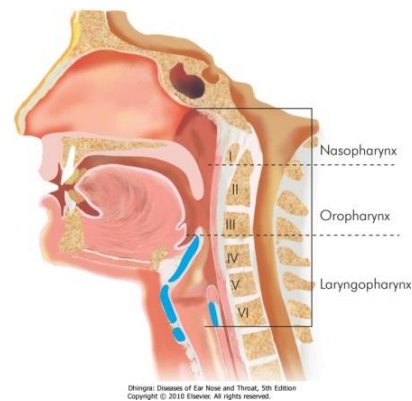
Anatomi

Nasofaring adalah bagian paling atas dari faring dan karena itu juga disebut epifaring. Letaknya di belakang rongga hidung dan memanjang dari dasar tengkorak ke palatum molle atau tingkat berjalannya bidang horizontal yang melalui palatum durum. Atap dari nasofaring dibentuk oleh dasar sphenoid dan dasar oksiput.

Dinding posterior dibentuk oleh lengkungan dari atlas vertebra yang ditutupi oleh otot-otot prevertebral dan fasia. Kedua atap dan dinding posterior tanpa disadari menggabungkan satu

sama lain. Dasarnya dibentuk oleh palatum molle anterior melalui suatu celah, yaitu isthmus nasofaring, dimana nasofaring terhubung dengan orofaring.

Dinding bagian depan dibentuk oleh lubang hidung posterior atau koana, terpisah satu sama lain oleh batas posterior dari septum hidung. Ujung posterior dari konka hidung dan meatus terlihat pada dinding ini. Setiap dinding lateral memperlihatkan faring membuka tuba estachius terletak 1,25 cm di belakang ujung posterior konka inferior.



Gambar 1. Anatomi nasofaring⁵

Cekungan ini dibatasi di atas dan di belakang oleh sebuah ketinggian yang disebut torus tubarius yang diangkat oleh tulang rawan tuba. Di atas dan di belakang pengangkatan tuba adalah sebuah resesus yang disebut fossa Rosenmuller yang merupakan tempat paling sering untuk asal usul karsinoma. Sebuah tonjolan memanjang dari ujung bawah torus tubarius ke dinding faring lateral dan disebut lipatan salpingofaringeal. Tonjolan tersebut menjadi tinggi oleh bagian otot yang sesuai.

Fungsi nasofaring sebagai saluran untuk udara yang telah dihangatkan dan dilembabkan di hidung, dialirkan menuju laring dan trakea. Melalui tuba estachius, sebagai ventilasi telinga tengah dan menyeimbangkan tekanan udara di kedua sisi membran timpani. Fungsi ini penting bagi pendengaran.

Elevasi palatum molle terhadap dinding faring posterior. Fungsi ini penting selama menelan, muntah, tersedak dan bicara. Sebagai ruang beresonansi selama produksi suara. Gangguan suara terlihat dalam sumbatan nasofaring dan ketidakmampuan velofaringeal. Sebagai saluran drainase untuk lendir yang disekresikan oleh hidung dan nasofaring.⁵

Perdarahan Tumor

Angiofibroma nasofaring belia merupakan tumor pembuluh darah yang menerima suplai darah melalui sistem karotis eksternal. Yang paling sering memberikan suplai darah adalah arteri faringeal asenden. Suplai darah lainnya adalah arteri maksilaris interna dan cabangnya yaitu arteri palatina desenden. Kadangkala tumor mendapatkan suplai darah dari arteri karotis interna. Khususnya, angiofibroma nasofaring belia memiliki suplai darah dari pembuluh darah unilateral.

Biasanya suplai darah bilateral telah dilaporkan jarang, tetapi masih mungkin terjadi. Suplai pembuluh darah secara bilateral terjadi pada tumor yang besar yang melewati garis tengah wajah. Namun, kebanyakan pada angiofibroma mendapatkan

suplai darah secara unilateral dari satu arteri karotis eksterna.¹³

Patogenesis

Sejak abad ke 19, terdapat perdebatan yang cukup besar mengenai asal usul fibrosa atau pembuluh darah dari angiofibroma nasofaring belia. Karena vaskularisasi yang luas, beberapa penulis telah mempertimbangkan hipotesis malformasi vasoproliferatif. Sternberg dan Hubbard⁶ menyatakan angiofibroma nasofaring belia sebagai jenis tertentu hemangioma, sedangkan jaringan pembuluh darah ektopik yang berproliferasi disampaikan oleh Schiff pada tahun 1959.⁶

Baru-baru ini, studi immunohistologik dan elektron mikroskopis menunjukkan bahwa lesi ini dapat dianggap sebagai malformasi pembuluh darah (hamartoma) daripada tumor. Observasi ini dilakukan Schick dan rekan⁶ untuk mendalilkan bahwa angiofibroma nasofaring belia mungkin disebabkan karena regresi tidak lengkap dari arteri brankhial pertama, yang timbul dalam embriogenesis antara hari 22 dan 24 serta membentuk hubungan sementara antara aorta ventral dan dorsal. Arteri ini biasanya regresi dan membentuk pleksus vaskular atau dapat meninggalkan sisa-sisa, berpotensi menyebabkan pengembangan dari angiofibroma nasofaring belia. Teori ini didukung oleh temuan bahwa pembuluh darah angiofibroma nasofaring belia mengekspresikan laminin alpha-2, yang dianggap sebagai penanda untuk angiogenesis embriologis awal.

Gramann dkk⁶ membuktikan tipe VI kolagen utama yang terungkap dalam angiofibroma nasofaring belia, yang merupakan komponen matriks ekstraseluler yang menarik untuk sel puncak saraf dan mungkin terlibat dalam pengembangan angiofibroma nasofaring belia dari sisa-sisa pleksus dari arteri brakialis pertama.⁶

Penyebab yang pasti dari angiofibroma nasofaring belia belum diketahui secara pasti. Terdapat dua teori yang dibagi berdasarkan adanya gangguan hormonal dan tempat asal tumbuh tumor .

Menurut teori hormonal menyatakan bahwa terjadinya angiofibroma nasofaring belia diduga karena ketidakseimbangan hormonal yaitu adanya kekurangan hormon androgen atau kelebihan estrogen. Teori tempat asal tumbuh tumor diduga terjadi karena pertumbuhan abnormal jaringan fibrokartilago embrional di daerah oksipitalis tulang sfenoidalis.^{10,14}

Gejala klinis

Gejala klinis dari angiofibroma nasofaring belia antara lain tumor ini umumnya terjadi pada jenis kelamin laki-laki dengan kelompok usia 10-20 tahun. Keluhan yang paling sering ditemukan adalah mimisan berulang dan masif sehingga pasien akan mengalami anemia karena kehilangan darah berulang. Keluhan lain berupa sumbatan hidung yang progresif dan suara sengau karena terdapat massa dalam ruang postnasal.

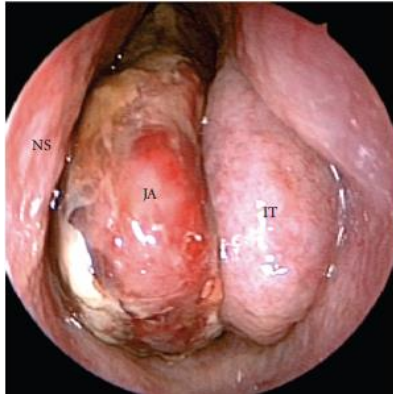
Gangguan pendengaran konduktif dan otitis media serosa terjadi karena terhalangnya tuba eustachius akibat adanya massa di nasofaring, tumor yang berlobul atau halus dan menghalangi satu atau kedua koana, yang berwarna merah muda atau keunguan dengan konsistensi tegas.

Gejala klinis lain seperti perluasan dari jembatan hidung, proptosis, pembengkakan pipi, fosa infratemporal atau keterlibatan saraf kranial II, III, IV, VI tergantung pada luasnya tumor.⁵

Diagnosis

Diagnosis angiofibroma nasofaring belia ditegakkan berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan nasoendoskopi dan gambaran radiologi menggunakan tomografi komputer atau *magnetic resonance imaging* (MRI). Tang dkk⁷ menyatakan bahwa biopsi untuk menegakkan diagnosis histologis merupakan kontraindikasi mengingat sifat tumor yang sangat mudah berdarah dan sulit untuk diatasi. Kemajuan angiografi membantu menegakkan diagnosis dan tindakan embolisasi pembuluh darah yang memperdarahi tumor dapat dilakukan pada satu waktu.⁷

Pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan nasoendoskopi dan pemeriksaan tomografi komputer atau MRI. Pada pemeriksaan nasoendoskopi, umumnya tampak massa berbentuk lobul, terletak di belakang konka media, memenuhi koana dengan permukaan licin dan tanda-tanda hipervaskularisasi.⁶



Gambar 2. Gambaran nasoendoskopik dari angiofibroma nasofaring belia.⁶

Diagnosis berdasarkan tomografi komputer dibuat pada potongan koronal didapatkan gambaran adanya massa jaringan lunak dalam rongga hidung posterior dikombinasikan dengan pembesaran dari foramen sfenopalatina dan erosi dari pinggir posterior tulang. Bentuk lengkung ke arah anterior dari dinding posterior maksilla karena adanya massa di ruang pterigomaksilla pada irisan aksial tomografi komputer dikenal sebagai tanda Holman-Miller, adalah temuan karakteristik dari angiofibroma nasofaring belia.⁸



Gambar 3. Tomografi komputer : dinding posterior sinus maxilla telah melengkung ke anterior.⁸

Perluasan tumor dan stadium

Perluasan tumor dan stadium angiofibroma nasofaring belia melalui empat jalur invasi ke intrakranial. Perluasan tumor dapat terjadi dari fossa infratemporal melalui dasar fossa kranium media, dari fisura pterigomaksilaris dan fossa infratemporal masuk ke dalam fisura orbita superior dan inferior. Erosi sinus sfenoid secara langsung yang masuk kedalam daerah sela tursika dan sinus kavernosus lebih jarang, dan sepanjang lamina horizontalis ethmoid dan lamina kribiformis menuju fossa kranium anterior.¹⁵

Perluasan tumor ini biasanya lambat, jarang dan tidak terdeteksi sampai tumor menginfiltrasi ke dalam fosa pterigopalatina atau sinus paranasal atau dengan gejala yang tidak khas. Perluasan tumor ini tergantung dari pola penyebarannya dan dapat meluas ke lateral atau medial menuju sinus kavernosus dan arteri karotis interna.^{15,16}

Tabel 1. Klasifikasi berdasarkan Chandler⁹

Stadium	
I	Tumor terbatas pada nasofaring
II	Tumor meluas ke kavum nasi atau sinus sfenoid
III	Tumor meluas ke satu tempat atau lebih : sinus ethmoidalis, fossa pterigomaksilla, infratemporal atau kavum orbita
IV	Tumor meluas ke intrakranial

Tabel 2. Klasifikasi berdasarkan Session ⁴

Stadium	
IA	tumor terbatas di nares posterior dan atau nasofaringeal vault
IB	tumor meliputi nares posterior dan atau nasofaringeal vault dengan meluas sedikitnya 1 sinus paranasal
IIA	tumor meluas sedikit ke fossa pterigomaksila
IIB	tumor memenuhi fossa pterigomaksila tanpa mengerosi tulang orbita
IIIA	tumor telah mengerosi dasar tengkorak dan meluas sedikit ke intrakranial
IIIB	tumor telah meluas ke intrakranial dengan atau tanpa meluas ke sinus kavernosus.

Tabel 3. Klasifikasi berdasarkan Fisch ^{4,7}

Stadium	
I	Tumor terbatas di rongga hidung, nasofaring tanpa mendestruksi tulang
II	Tumor menginvasi fossa pterigomaksilla, sinus paranasal dengan destruksi tulang
III	tumor menginvasi fossa infratemporal, orbita dengan atau region paraselar
IV	tumor menginvasi sinus kavernosus, regio kiasma optikum dan atau fossa pituitari.

Tabel 4. Klasifikasi berdasarkan Radskowski ²

Stadium	
Ia	Tumor terbatas di hidung dan/atau nasofaring
Ib	Tumor di hidung dan atau nasofaring dengan ekstensi ke satu atau lebih sinus paranasal
IIa	Ekstensi minimal melalui foramen

	sfenopalatina, masuk dan memenuhi sebagian sisi medial dari fossa pterigomaksila
IIb	Tumor memenuhi fossa pterigomaksila mendorong dinding posterior antrum maksila ke depan; kesalahan letak dari cabang-cabang arteri maksila anterior dan/atau lateral; ekstensi superior dapat terjadi dengan erosi ke tulang orbita
IIc	Ekstensi melalui fossa pterigomaksila ke dalam pipi, fossa temporal atau posterior lempeng pterigoid
IIIa	Erosi ke dasar tengkorak dengan ekstensi intrakranial minimal
IIIB	Erosi ke dasar tengkorak dengan ekstensi intrakranial ekstensif dengan atau tanpa invasi ke sinus kavernosus

Penatalaksanaan

Penggunaan radioterapi untuk penatalaksanaan primer dari angiofibroma nasofaring telah didukung di dalam penerbitan-penerbitan jurnal terbaru. Radiasi eksternal secara umum dikhususkan untuk tumor-tumor besar dan/atau tumor-tumor yang tidak bisa dioperasi dan tumor tersebut mengancam nyawa sehubungan dengan letaknya.

Penelitian oleh Briant dan Cummings yang dikutip Garca dkk⁸ melaporkan 80% tingkat kendali tumor dengan radioterapi primer dosis pertengahan (30 sampai 35 Gy diberikan dalam 15 kali lebih dari periode 3 minggu). Peneliti yang lain telah melaporkan hasil yang baik setelah radioterapi untuk angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan ke intrakranial yang sulit dilakukan pembedahan atau untuk tumor yang kambuh setelah mengikuti suatu prosedur primer.

Amdur dkk³ menyatakan dosis radioterapi pada penatalaksanaan angiofibroma nasofaring belia berkisar dari 30 sampai 46 Gy pada 1.5 sampai 2.3 Gy per pengobatan, dengan 30 sampai 35 Gy menjadi yang paling umum dipakai. Tidak ada perbandingan yang secara statistik penting yang menunjukkan suatu respon dosis di atas cakupan ini.³

Pada pengamatan suatu tingkat kekambuhan yang lebih tinggi dengan pemberian dosis yang lebih rendah sehingga penyimpangan kami menggunakan 36 Gy pada 1.8 Gy per pengobatan (20 x pengobatan) dengan mengabaikan ukuran tumor, stadium, atau faktor-faktor yang lain. Peningkatan dosis sinar radiasi di atas 36 Gy untuk kasus tumor dengan perluasan intrakranial jarang terjadi pada pasien yang berumur lebih tua.³

Radioterapi untuk pengobatan angiofibroma nasofaring belia telah dianjurkan. Sinar radiasi eksternal dilakukan pada tumor yang besar dan atau tidak dapat dilakukan pembedahan. Garca dkk⁸ menyatakan pasien yang dilakukan radioterapi terbanyak karena mengalami rekurensi pasca pembedahan dan atau adanya perluasan ke intrakranial dan pada pembedahan dengan reseksi tidak komplis atau adanya komplikasi pasca operasi.^{8,10}

Ward dkk¹⁵ dalam penelitiannya di UCLA 1974, memberikan terapi radiasi 4500-5500 cGy sebagai dosis inisial, dengan menunjukkan ukuran tumor mengecil sesuai dengan gejala yang membaik saat radiasi telah selesai. Manajemen pengobatan

angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan ke intrakranial masih kontroversial. Beberapa peneliti menegaskan bahwa tumor dengan perluasan ke intrakranial dapat dengan aman dilakukan pembedahan, yang lain berpendapat terapi radiasi memberikan terapi primer yang terbaik.¹⁵

Lee dkk¹⁵, menganjurkan penggunaan sinar radiasi eksternal megavoltase dengan dosis 3000-3500 cGy merupakan terapi primer pada semua penderita angiofibroma nasofaring juvenil, tidak memperhatikan ukuran atau derajat perluasan.¹⁵

Walaupun radiasi telah dilaporkan sebagai terapi yang efektif untuk angiofibroma nasofaring belia, komplikasi jangka panjang dapat terjadi. Keganasan sekunder kepala dan leher menunjukkan gejala sisa yang paling ditakuti akibat paparan radiasi. Komplikasi lainnya adalah karsinoma tiroid, karsinoma sel basal, karsinoma sel skuamosa orbita, fibrosarkoma nasofaring dan fibrosarkoma histiositoma, hipopituitarisme, katarak, nekrosis lobus temporal dan endoftalmitis.^{8,10,15}

Terapi radiasi maupun pembedahan membawa risiko yang berarti dan berpotensi timbulnya komplikasi yang fatal. Teknik terapi radiasi di UCLA, dosis inisial berkisar 3000-5500 cGy pada tahun 1960-1985. Setelah itu, dosis dikecilkan berkisar 3600-4000 cGy.

Sistem perencanaan tatalaksana berdasarkan tomografi komputer menjadi populer pada tahun 1996, dapat dilakukan untuk target tumor

secara langsung. Sistem ini mengurangi kemungkinan kesalahan secara geografik dan meningkatkan penyebaran dosis.

Intensity Modulated Radiation Therapy (IMRT) merupakan perkembangan yang terbaru. Teknik ini menambahkan kemampuan intensitas modulasi dalam setiap sinar yang multipel, pemberian dosis dapat terlihat pada gambar, mempermudah terapi tumor dengan dosis tinggi dengan paparan yang rendah pada jaringan yang normal.¹⁵

Diagnosis banding

Diagnosis banding dari angiofibroma nasofaring belia adalah polip hidung, polip antrokoana, teratoma, ensefalokel, papiloma inverted, rhabdomiosarkoma, karsinoma sel skuamosa.¹⁴

Laporan kasus

Seorang pasien anak laki-laki berumur 14 tahun datang ke UGD THT RSCM pada tanggal 30 Oktober 2011 dengan keluhan mimisan dari hidung sebelah kanan.



Sejak 19 jam sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluhkan mimisan dari hidung sebelah kanan. Darah yang keluar sebanyak 5 kali dalam 1 hari, mengalir dan berupa gumpalan dengan jumlah lebih kurang seukuran 1 gelas aqua. Darah yang keluar bisa berhenti sendiri. Riwayat mengorek-ngorek hidung sebelumnya disangkal. Pasien mempunyai riwayat perdarahan dari hidung sebelumnya. Rasa mengalir di tenggorok tidak ada. Terdapat massa di hidung kanan sejak 1 tahun yang lalu dan mudah berdarah. Pasien merupakan pasien rawat jalan poli onkologi THT RSCM dengan diagnosis angiofibroma nasofaring belia.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum pasien lemah, tidak demam. Pada pemeriksaan THT, telinga dalam batas normal. Pemeriksaan hidung, sebelah kanan tampak massa di sepertiga tengah kavum nasi, berbentuk lobul dengan permukaan licin dan tanda-tanda hipervaskularisasi, terdapat clotting, tidak ada perdarahan aktif. Pada hidung kiri, kavum nasi sempit, septum terdorong oleh massa, konkha inferior eutrofi, tidak tampak clotting maupun perdarahan aktif. Pemeriksaan tenggorok arkus faring terlihat simetris, tampak pendesakan palatum molle ke inferior, tonsil T1-T1 tenang, dinding faring posterior tenang, celah orofaring lapang. Pada pemeriksaan daerah leher tidak ada pembesaran kelenjar getah bening.

Hasil pemeriksaan CT scan nasofaring dengan pemberian media kontras intravena potongan aksial dengan rekonstruksi koronal-sagital tebal

irisan 4 mm tanggal 13 Oktober 2011 di RSCM dengan kesimpulan massa memenuhi nasofaring, koana, kavum nasi, sinus maksilaris kanan, fosa pterigopalatina kanan, orofaring, sinus ethmoidalis kanan, sfenoidalis, frontalis kanan-kiri serta meluas ke parasela (dasar temporal kanan kiri).

Hasil pemeriksaan rontgen toraks posteroanterior tanggal 16 Mei 2011 di RSCM dengan kesimpulan tidak tampak kelainan radiologis pada cor dan pulmo.

Hasil laboratorium tanggal 30 Oktober 2011 hemoglobin 5,8 g/dl, hematokrit 22%, leukosit 13.000/ul, trombosit 398.000/ul, prothrombine time (PT) 15.5, prothrombine time (PT) kontrol 12.6, APTT 31.4, APTT kontrol 31, ureum 15 mg/dL, kreatinin 0.6 mg/dL, gula darah sewaktu 112 mg/dL, natrium 138 mEq/L, kalium 3.9 mEq/L, klorida 100 mEq/L. Pasien didiagnosis angiofibroma nasofaring belia stadium IV berdasarkan klasifikasi Chandler.

Pasien kemudian dirawat dan mendapat terapi infus natrium klorida 0,9% 500 cc + adona 100 mg 21 tetes per menit, transamin 3 x 250 mg intravena, vitamin K 3 x 10 mg intravena, ceftriaxone 1 x 1 g intravena dan transfusi PRC 1000 cc.

Pasca transfusi, dilakukan pemeriksaan darah ulang tanggal 31 Oktober 2011 didapatkan hasil hemoglobin 10,7 g/dl, hematokrit 34,8%, leukosit 10.780/ul, trombosit 447.000/ul.

Kemudian dilanjutkan transfusi PRC 500 cc pada tanggal 31 Oktober 2011

dan PRC 500 cc pada tanggal 1 November 2011.

Pasien direncanakan untuk dibicarakan kasusnya dalam tumor meeting dengan mengundang Departemen Bedah Saraf, Departemen Radioterapi dan Departemen Radiologi.

Dalam tumor meeting tanggal 1 November 2011, pasien didiagnosis Angiofibroma Nasofaring stadium IV menurut klasifikasi Chandler karena perluasan angiofibroma sudah ke intrakranial dan dihasilkan keputusan bahwa pasien direncanakan untuk menjalani terapi radiasi sebanyak 20 kali, kemudian akan dievaluasi dengan pemeriksaan CT scan nasofaring ulang. Bila setelah dilakukan radiasi belum ada perubahan dari ukuran tumor, direncanakan tindakan embolisasi dan dilanjutkan operasi dengan pendampingan dari Bedah Saraf.

Tanggal 5 November 2011 pasien diperbolehkan rawat jalan untuk menjalani terapi radiasi dan diberikan terapi transamin tablet 3 x 250 mg, vitamin K tablet 3 x 10 mg. Hasil laboratorium tanggal 5 November 2011 hemoglobin 12,1 g/dl, hematokrit 39,3%, leukosit 10.170/ul, trombosit 417.000/ul.

Pasien direncanakan mendapatkan terapi radiasi dengan teknik radioterapi konformal 3 dimensi dengan total dosis 66 Gy (33 x 2 Gy).

Selama terapi radiasi didapatkan kepatuhan terapi yang buruk dari pasien dimana radiasi berjalan sejak tanggal 15 November 2011 sampai 25

Januari 2012 (berlangsung selama 10 minggu) dan total hanya mendapat 60 Gy, sehingga respon tumor parsial.

Dilakukan CT scan nasofaring ulang tanggal 10 Mei 2012 di RSCM dengan kontras iopamidol pasca terapi radiasi dan didapatkan kesimpulan : Suspek residu massa di spatium masticator kanan. Deformitas kavum nasi kanan dengan bulging os palatum durum kanan, septum nasi, konka inferior kanan, dinding medial sinus maksillaris kanan, os ethmoid, dasar sella, dasar sinus sphenoid dan ethmoid, dan posterior sinus maksillaris kanan dengan mukosa yang masih menyangat kuat. Dibandingkan dengan CT scan nasofaring sebelumnya (13 Oktober 2011) : perbaikan.

Pada tanggal 6 Juni 2012, pasien datang kontrol. Pasien mengeluh hidung masih mengeluarkan ingus namun tidak bercampur darah. Pada pemeriksaan nasoendoskopi didapatkan : kavum nasi kanan lapang, konka inferior eutrofi, tampak sisa massa angiofibroma dan krusta, nasofaring tidak terdapat massa. Kavum nasi kiri sempit, konka inferior eutrofi, terdapat krusta, septum deviasi di 1/3 anterior, nasofaring tidak terdapat massa.

Pada tanggal 10 September 2012, pasien kontrol kembali. Tidak ada keluhan mimisan, tidak ada keluhan ingus kecoklatan. Pada pemeriksaan nasoendoskopi didapatkan : kavum nasi kanan lapang, konka inferior eutrofi, tampak sisa massa angiofibroma dan krusta coklat kehitaman, nasofaring tidak terdapat

massa. Kavum nasi kiri sempit, konka inferior eutrofi, septum deviasi di 1/3 anterior, meatus medius tampak sekret seromukoid, nasofaring tidak terdapat massa.

Diskusi

Subyek pada kasus ini adalah seorang anak laki-laki usia 14 tahun. Subyek pada kasus ini sesuai dengan insidens angiofibroma nasofaring dimana subyeknya berjenis kelamin laki-laki dan berada pada rentang usia pubertas. Hal ini sesuai dengan kepustakaan dari Roezin dkk yang menyatakan tumor ini umumnya terjadi pada laki-laki dekade kedua antara usia 7-19 tahun, jarang terjadi pada usia lebih dari 25 tahun.⁴

Keluhan yang membuat pasien datang berobat yaitu mimisan yang berulang dengan jumlah perdarahan yang makin lama makin banyak. Dhingra dkk⁵ menyatakan mimisan berulang dan masif adalah gejala klinis yang paling umum. Pasien mungkin mengalami anemia karena kehilangan darah berulang.⁵

Pada pemeriksaan THT, telinga dalam batas normal. Pemeriksaan hidung, sebelah kanan tampak massa di sepertiga tengah kavum nasi, berbentuk lobul dengan permukaan licin dan tanda-tanda hipervaskularisasi, terdapat clotting, tidak ada perdarahan aktif. Pada hidung kiri, kavum nasi sempit, septum terdorong oleh massa, konka inferior eutrofi, tidak tampak clotting maupun perdarahan aktif. Pada pemeriksaan daerah leher tidak ada pembesaran kelenjar getah bening.

Nicolai dkk⁶ menyatakan pada pemeriksaan nasoendoskopi, umumnya tampak massa berbentuk lobul, terletak di belakang konka media, memenuhi koana dengan permukaan licin dan tanda - tanda hipervaskularisasi.⁶ Pemeriksaan tenggorok arkus faring terlihat simetris, tampak pendesakan palatum molle ke inferior, tonsil T1-T1 tenang, dinding faring posterior tenang, celah orofaring lapang. Pemeriksaan ini sesuai dengan gambaran pasien angiofibroma nasofaring belia.

Hasil pemeriksaan CT scan nasofaring dengan pemberian media kontras intravena potongan aksial dengan rekonstruksi koronal-sagital tebal irisan 4 mm tanggal 13 Oktober 2011 di RSCM dengan kesimpulan massa memenuhi nasofaring, koana, kavum nasi, sinus maksilaris kanan, fosa pterigopalatina kanan, orofaring, sinus ethmoidalis kanan, sfenoidalis, frontalis kanan-kiri serta meluas ke parasela (dasar temporal kanan kiri). Onerci dkk⁹ menyatakan bahwa angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan ke intrakranial adalah stadium IV berdasarkan klasifikasi Chandler.⁹

Dalam tumor meeting THT tanggal 1 November 2011, dihasilkan keputusan pasien direncanakan untuk menjalani terapi radiasi sebanyak 20 kali dengan pertimbangan tumor sudah meluas ke intrakranial. Hal ini sesuai menurut Yuca⁸ yang telah melaporkan hasil yang baik setelah radioterapi untuk angiofibroma nasofaring belia dengan perluasan ke intrakranial. Kemudian akan dievaluasi dengan pemeriksaan CT scan nasofaring ulang. Bila setelah

dilakukan radiasi belum ada perubahan, direncanakan tindakan embolisasi dan dilanjutkan operasi dengan pendampingan Bedah Saraf.

Pasien direncanakan mendapatkan terapi radiasi dengan teknik radioterapi konformal 3 dimensi dengan total dosis 66 Gy (33 x 2 Gy), namun selama terapi radiasi didapatkan kepatuhan terapi yang buruk dari pasien, dimana radiasi berjalan sejak tanggal 15 November 2011 sampai 25 Januari 2012 (berlangsung selama 10 minggu) dan total hanya mendapat 60 Gy, sehingga respon tumor parsial. Penelitian oleh Briant dan Cummings yang dikutip Garca dkk⁸ melaporkan 80% tingkat kendali tumor dengan radioterapi primer dosis pertengahan (30 sampai 35 Gy diberikan dalam 15 kali lebih dari periode 3 minggu).⁸

Dilakukan CT scan nasofaring ulang tanggal 10 Mei 2012 di RSCM dengan kontras iopamidol pasca terapi radiasi dan didapatkan kesimpulan : Suspek residu massa di spatium masticator kanan. Deformitas kavum nasi kanan dengan bulging os palatum durum kanan, septum nasi, konka inferior kanan, dinding medial sinus maksillaris kanan, os ethmoid, dasar sella, dasar sinus sphenoid dan ethmoid, dan posterior sinus maksillaris kanan dengan mukosa yang masih menyangat kuat. Dibandingkan dengan CT Scan sebelumnya (13-10-2011) : perbaikan. Berdasarkan hasil evaluasi dengan pemeriksaan CT scan nasofaring ini, tidak dilakukan tindakan embolisasi dan tindakan pembedahan pada pasien.

Pada tanggal 6 Juni 2012, pasien datang kontrol. Pasien mengeluh

hidung masih mengeluarkan ingus namun tidak bercampur darah. Pada pemeriksaan nasoendoskopi didapatkan : kavum nasi kanan lapang, konka inferior eutrofi, tampak sisa massa angiofibroma dan krusta, nasofaring tidak terdapat massa. Kavum nasi kiri sempit, konka inferior eutrofi, terdapat krusta, septum deviasi di 1/3 anterior, nasofaring tidak terdapat massa.

Pada tanggal 10 September 2012, pasien kontrol kembali. Tidak ada keluhan mimisan, tidak ada keluhan ingus kecoklatan. Pada pemeriksaan nasoendoskopi didapatkan : kavum nasi kanan lapang, konka inferior eutrofi, meatus medius tampak sisa massa angiofibroma dan krusta coklat kehitaman, nasofaring tidak terdapat massa. Kavum nasi kiri lapang, konka inferior eutrofi, septum deviasi di 1/3 anterior, meatus medius tampak sekret seromukoid, nasofaring tidak terdapat massa.

Pemeriksaan dan evaluasi secara rutin diperlukan mengingat tingkat rekurensi yang tinggi pada kasus angiofibroma nasofaring belia. Penelitian Cumming yang dikutip Medenhall dkk¹⁰ menyatakan bahwa follow up pasien angiofibroma nasofaring belia pasca terapi radiasi selama 3-26 tahun, karena dapat terjadi komplikasi jangka panjang seperti karsinoma tiroid, karsinoma sel basal kulit, katarak dan hipopituitari.¹⁰

Daftar Pustaka

1. Bleier BS, Kennedy DW, Palmer JN, Chiu AG, Bloom JD, O'Malley BW Jr. Current management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a tertiary center experience 1999-2007. *Am J Rhinol Allergy*.2009;23:328-30.
2. Chakraborty S, Ghoshal S, Patil VM, Oinam AS, Sharma SC. Conformal radiotherapy in the treatment of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension: an institutional experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2010;80:1398-1404.
3. Amdur RJ, Yeung AR, Fitzgerald BM, Mancuso AA, Werning JW, Mendenhall WW. Radiotherapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Practical Radiation Oncology* .2011; 1: 271–78.
4. Roezin A, Dharmabakti US, Musa Z. Angiofibroma Nasofaring Belia. Dalam: Soepardi EA, Iskandar HN, ed. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala leher ed 6. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 2007. h.188-190.
5. Dhingra PL. *Anatomy and Physiology of Pharynx*. Dalam: *Diseases of Ear, Nose and Throat*. 5th edition. India: Elsevier. 2010;253-60.
6. Nicolai P, Schreiber A, Villaret AB. Juvenile Angiofibroma: Evolution of Management. *International Journal of Pediatrics*. 2012:1-11.
7. Tang IP, Shasinder S, Gopala KG, Narayanan P. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma in a Tertiary Centre : Ten-Year Experience. *Singapore Med J* 2009; 50 (3) : 261-64.

8. Garca MF, Yuca SA, Yuca K. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. *Eur J Gen Med* 2010; 7(4) : 419-25.
9. Onerci M, Ogretmenoglu O, Yucel T. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. *Rhinology* 2006;44:39-45
10. Medenhall MW, Werning JW, Hinerman RW, Amdur RJ, Villaret DB. *Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma.* *JHK Coll Radiol.*2003;6:15-9.
11. Pradhan B, Thapa N. *Juvenile angiofibroma and its management.* *Nepal Med Col J.*2009;11(3):186-8.
12. Glad H, Vainer B, Buchwald C, et al. *Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981-2003 : diagnosis, incidence and treatment.* *Acta Oto-Laryngologica.*2007;127:292-9.
13. Wu AW, Mowry SE, Vinuela F, Abemayor E, Wang MB. *Bilateral vascular supply in juvenile nasopharyngeal angiofibromas.* *Laryngoscope.*2010;000:1-5.
14. Hajar,Siti, Hafni. *Angiofibroma nasofaring belia.* *Majalah kedokteran nusantara.*2005;vol 38:3.
15. Lee JT, Chen P, Safa A, Juillard G, Calcaterra TC. *The role of radiation in the treatment of advanced juvenile angiofibroma.* *Laryngoscope.*2002;112:1213-20.
16. Scholtz AW, Appenroth E, Jolly KM, Scholtz LU, Thumfart WF. *Juvenile nasopharyngeal angiofibroma : Management and therapy.**Laryngoscope.*2001;111:681-7.

