

Karsinoma Nasofaring dengan Manifestasi Efusi Otitis Media, Emfisema Paru dan Kejang pada Pria Tidak Merokok dengan Paparan Asap Biomassa

Iwan Setiawan Adji

Departemen THT-BKL, RSUD Kartini, Karanganyar, Indonesia; iwansetiawanadji@gmail.com (koresponden)

Aisyah Nabilah

Profesi Pendidikan Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta, Indonesia;

aisyahnabilahsasya@gmail.com

Salwa Ghaisani Syariifah Arifinnia

Pendidikan Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta, Indonesia; salwaghaisani07@gmail.com

Sekar Mayang Raisa Hanief

Pendidikan Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta, Indonesia; sekarmayang247@gmail.com

Fadhilla Jihan Rosyita

Pendidikan Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta, Indonesia; fadhillajihanr@gmail.com

Muhammad Hilmi Alghozi

Pendidikan Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Surakarta, Indonesia; hilmial30@gmail.com

ABSTRACT

Nasopharyngeal carcinoma is a head-neck epithelial malignancy with high prevalence in Southeast Asia. Chronic biomass smoke exposure is also potentially carcinogenic. This study aims to document a case of nasopharyngeal carcinoma in a non-smoker setting exposed to chronic biomass smoke, with pulmonary emphysema and a neurological presentation mimicking brain metastases, and to analyze the pathophysiological mechanisms, diagnostic challenges, and clinical and policy implications in areas with high biomass exposure. This study is a hospital case report, involving a single patient. Data were collected from history taking, physical examination, ancillary tests, and treatment outcomes, which were then analyzed descriptively. The study presents a 65-year-old male, a non-smoking farmer from a rural area, who presented with right-sided hearing loss followed by a single seizure. A CT scan revealed a right nasopharyngeal mass extending into the sphenoid and paranasal sinuses with mastoid effusion, and a hypodense lesion in the temporal lobe consistent with an old infarct. A chest X-ray showed pulmonary emphysema, and no brain metastases were found. Discussion: The combination of nasopharyngeal carcinoma and emphysema in a non-smoker suggests a possible etiological link to daily exposure to firewood smoke in an unventilated home. The patient's seizure manifestations are more likely due to metabolic disturbances than metastasis. In conclusion, this case emphasizes the importance of awareness of the risk of nasopharyngeal cancer and lung disease from biomass smoke exposure in a rural non-smoking population, as well as the urgency of environmentally based prevention.

Keywords: nasopharyngeal carcinoma; biomass smoke; non-smoker; pulmonary emphysema; seizures

ABSTRAK

Karsinoma nasofaring merupakan keganasan epitel kepala-leher yang prevalensinya tinggi di Asia Tenggara. Paparan asap biomassa kronik juga berpotensi bersifat karsinogenik. Studi ini bertujuan untuk mendokumentasikan kasus karsinoma nasofaring dengan latar *non-smoker* yang terpapar asap biomassa kronik, disertai emfisema paru dan presentasi neurologis yang menuju metastasis otak, serta menganalisis mekanisme patofisiologis, tantangan diagnostik, dan implikasi klinis maupun kebijakan di daerah dengan paparan biomassa tinggi. Studi ini merupakan laporan kasus di rumah sakit, yang melibatkan pasien tunggal. Data dikumpulkan dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta hasil terapi, yang selanjutnya dianalisis secara deskriptif. Hasil studi menampilkan seorang pria 65 tahun, petani non-perokok dari daerah pedesaan, datang dengan keluhan penurunan pendengaran kanan, diikuti kejang tunggal. CT-scan menunjukkan massa nasofaring kanan yang meluas ke sinus sphenoid dan paranasal dengan efusi mastoid, serta lesi hipodens di lobus temporalis yang konsisten dengan infark lama. Foto toraks menunjukkan emfisema paru, dan tidak ditemukan metastasis otak. Diskusi: Kombinasi karsinoma nasofaring dan emfisema pada non-perokok menunjukkan kemungkinan hubungan etiologis dengan paparan asap kayu bakar harian di rumah tanpa ventilasi. Manifestasi kejang pasien lebih mungkin akibat gangguan metabolik daripada metastasis. Sebagai kesimpulan, kasus ini menekankan pentingnya kewaspadaan terhadap risiko kanker nasofaring dan penyakit paru akibat paparan asap biomassa pada populasi non-perokok di pedesaan, serta urgensi pencegahan berbasis lingkungan.

Kata kunci: karsinoma nasofaring; asap biomassa; non-perokok; emfisema paru; kejang

PENDAHULUAN

Karsinoma nasofaring (*Nasopharyngeal Carcinoma*, NPC) adalah tumor epitel ganas di wilayah kepala dan leher yang memiliki prevalensi tinggi di Asia Tenggara, termasuk Indonesia.⁽¹⁾ Faktor risiko klasik yang sudah dikenal luas meliputi infeksi *Epstein-Barr Virus* (EBV), konsumsi ikan asin, dan kebiasaan merokok.^(2,3) Meskipun demikian, dalam beberapa dekade terakhir, penelitian menunjukkan bahwa faktor lingkungan lain seperti paparan asap biomassa yang berasal dari pembakaran kayu, batok kelapa, atau api unggun rumah tangga mengandung senyawa karsinogenik seperti *polycyclic aromatic hydrocarbons* (PAH), nitrosamin, dan formaldehida yang dapat menyebabkan stres oksidatif, inflamasi mukosa kronik, dan kerusakan DNA.^(4,5)

Paparan jangka panjang terhadap asap biomassa telah dibuktikan dalam studi COPD (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) bahwa meskipun pasien tidak merokok, fungsi paru dapat terganggu, dan gambaran radiologis seperti emfisema paru dapat ditemukan, serta hipoksemia yang lebih berat, dibandingkan pada pasien perokok.⁽⁶⁾ Di Indonesia, karakteristik NPC juga dikaitkan dengan faktor lingkungan seperti paparan terhadap

asap kayu bakar dan formaldehida dalam rumah tangga, selain faktor epidemiologi lainnya.⁽¹⁾ Penggunaan bahan bakar biomassa untuk memasak di Indonesia masih tinggi, terutama di pedesaan, mencapai lebih dari 40% rumah tangga menurut survei BPS (Badan Pusat Statistik). Kondisi ini meningkatkan risiko paparan jangka panjang terhadap asap biomassa yang dapat berkontribusi terhadap meningkatnya kasus kanker nasofaring dan penyakit paru kronik. Namun, hubungan kausalitas antara paparan biomassa dengan timbulnya NPC masih jarang dilaporkan, khususnya pada populasi non-perokok di daerah pedesaan. Kasus yang dilaporkan ini memiliki keunikan yaitu seorang pasien laki-laki usia 65 tahun, *non-smoker*, namun tinggal di daerah pedesaan dengan paparan asap kayu bakar dan api unggun rumah yang terus menerus, serta memiliki emfisema paru yang terdiagnosis secara radiologis. Gejala awalnya tidak khas berupa, telinga terasa penuh yaitu otitis media efusi dan muncul kejang tunggal, yang semula menimbulkan kekhawatiran terhadap metastasis otak. Namun, pemeriksaan radiologis menunjukkan bahwa temuan di otak lebih mendekati infark lama, bukan lesi metastasis, dan pasien memperlihatkan perbaikan setelah kejang, bukan perburukan progresif.

Brain metastasis pada karsinoma nasofaring (NPC) adalah kejadian yang sangat jarang, tetapi ketika muncul, biasanya disertai gejala-gejala seperti sakit kepala berat, kejang berulang, kelemahan saraf kranial misalnya diplopia atau gangguan penglihatan, perubahan mental atau perilaku, serta penurunan kesadaran. Studi retrospektif terhadap 41 pasien NPC dengan metastasis otak menunjukkan *median overall survival* setelah diagnosis metastasis otak sekitar 11,2 bulan.⁽⁶⁾

Tujuan dari studi ini adalah mendokumentasikan kasus NPC dengan latar *non-smoker* yang terpapar asap biomassa kronik, disertai emfisema paru dan presentasi neurologis yang meniru metastasis otak, serta menganalisis mekanisme patofisiologis, tantangan diagnostik, dan implikasi klinis maupun kebijakan kesehatan masyarakat di daerah dengan paparan biomassa tinggi.

METODE

Studi ini merupakan sebuah laporan kasus yang dilakukan di lingkungan rumah sakit dan berfokus pada satu orang pasien sebagai subjek utama. Seluruh informasi klinis diperoleh melalui proses pengumpulan data yang sistematis, dimulai dari anamnesis untuk menggali riwayat penyakit, keluhan utama, faktor risiko, serta kondisi sosial dan lingkungan pasien. Data tersebut kemudian dilengkapi dengan temuan pemeriksaan fisik yang dilakukan secara menyeluruh untuk mengidentifikasi tanda-tanda klinis yang relevan dengan dugaan diagnosis.

Selain itu, pemeriksaan penunjang seperti laboratorium, kultur, atau pencitraan digunakan untuk memperkuat gambaran klinis dan membantu menyingkirkan diagnosis banding. Respons pasien terhadap terapi yang diberikan, baik terapi spesifik maupun suportif juga dicatat secara rinci untuk menilai perkembangan kondisi klinis selama masa perawatan.

Seluruh data yang terkumpul kemudian dianalisis secara deskriptif, dengan tujuan memberikan gambaran yang jelas mengenai perjalanan penyakit, proses penegakan diagnosis, serta efektivitas penatalaksanaan pada kasus ini. Pendekatan deskriptif ini memungkinkan peneliti untuk menyoroti aspek-aspek penting yang dapat menjadi pembelajaran klinis, terutama dalam konteks kasus langka, kompleks, atau yang memiliki implikasi epidemiologis dan kebijakan kesehatan.

HASIL

Seorang laki-laki berusia 65 tahun, berprofesi sebagai petani, datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan utama kejang sebanyak dua kali di rumah sebelum masuk rumah sakit. Pasien tinggal di daerah pedesaan di Jawa Tengah dengan kondisi rumah yang menggunakan dapur tradisional berbahan bakar kayu dan tanpa plafon, serta kebiasaan membuat api unggun pada malam hari untuk menghangatkan diri. Pasien tidak memiliki riwayat merokok maupun paparan industri, namun sehari-hari terpapar asap kayu bakar di luar rumah dengan ventilasi rumah yang terlalu terbuka sehingga udara mudah masuk ke dalam rumah.

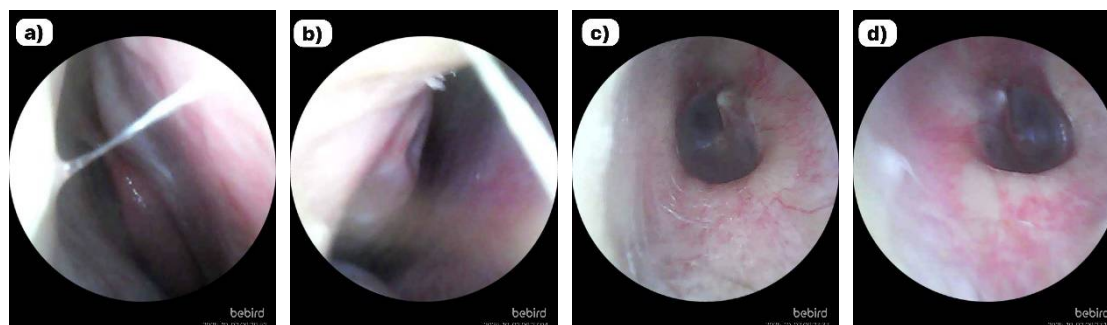
Menurut keterangan keluarga, sejak sekitar empat bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluhkan telinga kanan terasa “dung-dung” (berdenging dan penuh) disertai penurunan pendengaran progresif. Keluhan tersebut didahului nyeri gigi ringan, namun tanpa disertai hidung tersumbat, epistaksis, ataupun benjolan di leher. Sekitar satu minggu sebelum masuk rumah sakit, pasien mengalami kejang pertama kali, disusul kejang kedua dua hari sebelum dirawat. Setelah kejang, pasien tidak sadarkan diri dan mengalami penurunan tekanan darah.

Riwayat medis menunjukkan bahwa pasien telah terdiagnosis karsinoma nasofaring (biopsi November 2024 di RS X di Kota Surakarta) dan telah menjalani kemoterapi sejak Januari 2025 sebanyak empat kali kemoterapi. Perjalanan penyakit pasien saat dirawat di RS X Kota Surakarta, pasien datang dengan keluhan nyeri hidung menjalar sampai ke telinga kanan dan kadang mengeluarkan lendir kemerahan. Laporan ini telah memperoleh persetujuan etik dan izin publikasi kasus dari keluarga pasien. Identitas pasien disamarkan untuk menjaga kerahasiaan dan privasi sesuai dengan prinsip Deklarasi Helsinki. Pemeriksaan *CT-Scan* nasofaring non-kontras pada November 2024 menunjukkan kesan penebalan mukosa pharyngeal-parapharyngeal space kanan dan meluas ke sebagian regio oropharyng, apeks posterior cavum nasi kanan dan sinus sphenoid kanan, tampak menempel dan sulit dipisahkan dengan musculus pterygoideus kanan berupa massa nasopharyng, serta terdapat infark lama pada capsula eksterna kiri. Selain itu, pasien memiliki riwayat pembuatan stoma akibat volvulus pada Maret 2025. Pasien tidak memiliki riwayat diabetes melitus, hipertensi, ataupun alergi obat. Pasien tidak merokok dan tidak mengonsumsi alkohol.

Saat masuk rumah sakit, kondisi umum sedang, dengan GCS: E3V2M4, tekanan darah: 131/94 mmHg yang kemudian turun menjadi 83/64 mmHg, nadi: 69 kali/menit, frekuensi pernafasan: 20 kali/menit, dan SpO₂: 100% (menurun menjadi 87% pada *follow-up* berikutnya). Suhu tubuh pasien normal. Pemeriksaan otoskopi telinga menunjukkan membran timpani kanan retraksi, tampak buram, dengan *cone of light* memendek dan serumen minimal, sedangkan telinga kiri dalam batas normal. Pemeriksaan hidung memperlihatkan sekret serosa ringan bilateral dengan hipertrofi konka inferior kiri. Tidak ditemukan deformitas, edema, atau massa di rongga

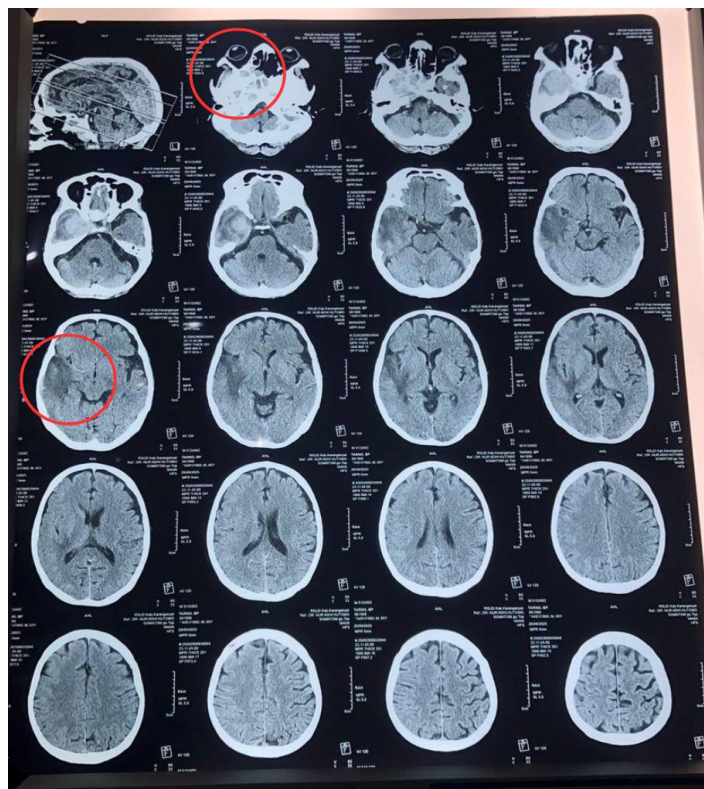
hidung maupun leher. Fungsi penghidu tidak dapat dinilai, namun fungsi pernapasan baik. Pemeriksaan tenggorok dan mulut dalam batas normal tanpa nyeri telan, trismus, atau maloklusi.

Pemeriksaan penunjang pasien diantaranya pemeriksaan *CT-scan*, foto thoraks dan pemeriksaan laboratorium darah rutin. Hasil *CT-scan* kepala dan nasofaring menunjukkan massa infiltratif di dinding lateral nasofaring kanan yang meluas ke sinus sfenoid, ruang parapharyngeal, prevertebral, dan pterygoid, disertai efusi mastoid kanan. Pada lobus temporalis kanan tampak lesi hipodens yang sesuai dengan infark lama, tanpa tanda-tanda metastasis otak aktif. Foto toraks memperlihatkan gambaran hipertransparansi paru bilateral dengan penurunan pola vaskular perifer, konsisten dengan emfisema paru. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis (24.780/ μ L), ureum 63 mg/dL, kreatinin 1,74 mg/dL, dan hiperglikemia ringan. Hasil analisis gas darah menunjukkan pola alkalosis respiratorik dengan kompensasi metabolik parsial (pH 7,39; PaCO₂ 29 mmHg; HCO₃⁻ 17,2 mmol/L), yang konsisten dengan hiperventilasi kronik akibat emfisema paru. Ditemukan pula hipokalemia (2,82 mmol/L) dan hiponatremia ringan (133,6 mmol/L) tanpa tanda-tanda hipoperfusi jaringan (laktat 0,82 mmol/L). Artinya pasien mengalami hiperventilasi kompensatorik untuk mempertahankan oksigen akibat hipoksemia dari emfisema atau efek kompensasi terhadap gangguan paru, dan ginjal sudah mulai menurunkan HCO₃⁻ untuk menormalkan pH. Pola ini sering ditemukan pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) akibat paparan asap biomassa, di mana terjadi ketidakseimbangan antara ventilasi dan perfusi alveolar.

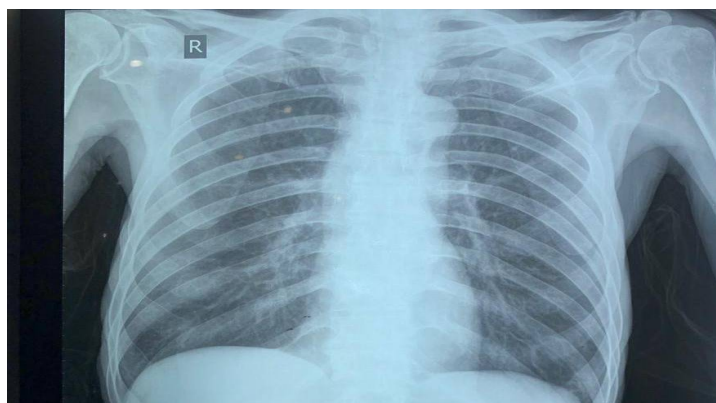


Gambar 1. Hasil rhinoskopi anterior dan otoskopi

a) Rhinoskopi anterior dextra: hiperemis (-), sekret (+), hipertrofi konka (-), b) Rhinoskopi anterior sinistra: hiperemis (-), sekret (+), hipertrofi konka (-), c) Otoskopi dextra: hiperemis (-), membran timpani; retraksi, tampak buram, dan *cone of light* memendek, serumen (+), vaskularisasi dekat membran timpani berkurang, d) Otoskopi sinistra: hiperemis (-), *cone of light* (+), serumen (-)



Gambar 2. *CT-Scan* kepala: a) gambaran masaa di sphenoid wing dan nasofaring dextra yg meluas ke sinus paranasal mengarah massa maligna, b) lacunar infark di ganglia basalis bilateral, lesi hipodens amorf di lobus temporalis dextra mengarah ke perluasan intracerebral DD infark cerebri, tak tampak hemorage cerebri



Gambar 3. Foto thoraks: kesan *emfisematous lung*, cor normal

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, pasien ditegakkan diagnosis akhir, *Nasopharyngeal carcinoma with otitis media effusion, emphysematous lung (biomass-related), and seizure secondary to chronic infarction (non-metastatic)*. Pasien mendapatkan terapi antikejang berupa fenitoin dan diazepam intravena, antibiotik spektrum luas meropenem, citicolin untuk dukungan neuroprotektif, mecobalamin untuk regenerasi saraf, manitol untuk mengontrol tekanan intrakranial, serta oksigenasi suplementer dengan target saturasi >94%. Pasien juga mendapat tata laksana suportif berupa koreksi cairan, monitoring output urine, dan pembersihan kantung stoma untuk mengurangi risiko infeksi sekunder. Dari sisi onkologi THT, pasien direncanakan menjalani radioterapi nasofaring setelah stabil secara hemodinamik.

Selama perawatan, kejang tidak berulang, dan kesadaran pasien berangsur membaik (GCS meningkat menjadi E4V5M6). Tekanan darah kembali stabil, saturasi oksigen membaik, dan tidak dijumpai defisit neurologis baru. Gejala telinga penuh masih dirasakan namun berkurang intensitasnya. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang perawatan umum dengan rencana melanjutkan terapi radiasi dan rehabilitasi nutrisi.

PEMBAHASAN

Paparan asap biomassa jangka panjang terutama dari pembakaran kayu bakar, batok kelapa, dan residu pertanian menghasilkan berbagai senyawa toksik seperti *polycyclic aromatic hydrocarbons* (PAH), nitrosamin, formaldehid, dan partikulat halus (PM_{2.5}) yang memiliki efek karsinogenik kuat pada epitel saluran napas atas. Mekanisme utamanya melibatkan iritasi mukosa kronik yang menstimulasi inflamasi persisten, aktivasi sitokin pro-inflamasi (IL-6, TNF- α), serta pembentukan radikal bebas oksigen yang menyebabkan kerusakan DNA dan mutasi genetik.⁽⁶⁾ Paparan ini memicu metaplasia skuamosa dan displasia epitel, yang merupakan tahap awal transformasi ganas nasofaring, bahkan tanpa keterlibatan tembakau. Studi berbasis populasi besar di Guangdong, Cina, melaporkan bahwa individu non-perokok dengan paparan asap dapur tradisional memiliki risiko dua kali lipat lebih tinggi mengalami karsinoma nasofaring dibandingkan populasi tanpa paparan.⁽⁷⁾ Efek ini diperkuat oleh kondisi rumah tangga dengan ventilasi buruk, yang meningkatkan konsentrasi PAH dan formaldehid di udara ambien. Dengan demikian, kasus ini menegaskan bahwa polusi udara domestik dari pembakaran biomassa merupakan faktor etiologi penting namun sering diabaikan dalam karsinogenesis nasofaring, khususnya pada komunitas pedesaan Asia Tenggara yang masih menggunakan metode memasak tradisional. Paparan asap biomassa jangka panjang termasuk dari kayu bakar dan pembakaran bahan padat rumah tangga telah dikaitkan dengan peningkatan risiko NPC lewat paparan partikel halus (PM_{2.5}, NO₂, SO₂) yang memicu stres oksidatif, inflamasi mukosa nasofaring, dan kerusakan DNA, terutama pada individu non-perokok yang tinggal di lingkungan dengan ventilasi buruk.^(7,8)

Meskipun *brain metastasis* pada karsinoma nasofaring (NPC) sangat jarang hanya sekitar 0,06% dari >80.000 pasien dalam satu studi ketika muncul biasanya disertai gejala neurologis berat seperti sakit kepala persisten, kejang berulang, palsy saraf kranial (misalnya diplopia, gangguan penglihatan), perubahan status mental, dan penurunan kesadaran.⁽⁹⁾ Studi retrospektif dari Sun Yat *University Cancer Center* terhadap 40 pasien NPC dengan metastasis otak melaporkan sebagian besar adalah subtipe *non-keratinizing*, dan prognosisnya sangat buruk median umur keseluruhan setelah diagnosis metastasis otak hanya beberapa bulan.⁽⁹⁾ Dalam kasus pasien ini, meskipun muncul kejang, tidak ditemukan lesi *enhancing* intrakranial yang khas metastasis pada CT-scan, melainkan lesi hipodens suspek infark lama, setelah kejang pasien memperlihatkan perbaikan kesadaran tanpa defisit neurologis progresif, sehingga gejala kejang lebih konsisten dengan manifestasi non-metastatik. Terdapat kesesuaian situasi ini dengan literatur yang menyebutkan bahwa kejang tunggal dan cepat membaik lebih mungkin dipicu oleh faktor sekunder (hipoksia, gangguan metabolik), bukan metastasis otak, terutama jika tidak ada temuan radiologis yang mendukung.⁽⁹⁾

Keluhan telinga “dung-dung” dan sensasi penuh pada pasien mewakili otitis media efusi sekunder akibat disfungsi tuba Eustachius, yang sangat sering dijumpai pada kasus karsinoma nasofaring; dalam berbagai studi, antara 26% hingga 46% pasien NPC saat presentasi menunjukkan OME.^(10,11) Tumor yang tumbuh di fossa Rosenmüller berdekatan dengan ostium tuba Eustachius memampatkan atau menginvasi jaringan peri-tubal, menyebabkan ventilasi telinga tengah terganggu dan penurunan pendengaran tipe konduktif, sebagaimana dijelaskan dalam analisis tumor-lokasi dan OME.⁽¹²⁾ Karena gejala OME unilateral pada dewasa cukup umum disebabkan oleh kondisi benign, kasus NPC sering terlambat didiagnosis; sebuah studi Taiwan melaporkan bahwa

5,7% dari pasien dewasa dengan OME tanpa gejala NPC lain kemudian terbukti memiliki kanker nasofaring lewat biopsi nasofaring.⁽¹³⁾ Oleh sebab itu, OME unilateral pada orang dewasa meskipun tanpa hidung tersumbat atau mimisan harus memicu pertimbangan evaluasi nasofaring secara teliti, terutama di wilayah endemik NPC atau pada individu dengan faktor risiko lingkungan kronik seperti paparan biomassa.⁽¹⁴⁾ Dalam konteks pasien ini, keluhan awal telinga penuh klinisnya konsisten dengan mekanisme obstruksi tubal primer oleh massa nasofaring sebuah petunjuk diagnostik penting dalam mendeteksi kanker nasofaring pada fase awal.

Hasil CT-toraks pada pasien menunjukkan gambaran paru emfisematosa meskipun pasien tidak pernah merokok, sesuai dengan fenomena *Non-Smoking* COPD yang dilaporkan pada studi yang membandingkan eksposur asap biomassa dan tembakau.⁽⁴⁾ Eksposur biomassa secara kronik menyebabkan stres oksidatif dan ketidakseimbangan protease-antiprotease, inflamasi jalan napas kecil dan *remodeling* jalan napas, yang akhirnya menghasilkan destruksi alveolar mirip emfisema.⁽⁵⁾ Studi kuantitatif HRCT pada individu dengan COPD akibat asap biomassa menemukan adanya peningkatan area emfisematosa, terutama di daerah paru bawah, dibandingkan kontrol tanpa paparan, walau derajat emfisema lebih ringan daripada pada perokok.⁽¹⁵⁾ Di masyarakat pedesaan dengan ventilasi rumah yang buruk dan penggunaan kayu bakar tradisional, emisi partikulat PM_{2.5} tinggi yang terhirup secara terus-menerus memperkuat kemungkinan terjadinya emfisema pada non-perokok.⁽¹⁶⁾ Kombinasi antara karsinoma nasofaring dan emfisema paru pada kasus ini memperlihatkan bahwa faktor lingkungan yang sama, yaitu paparan asap biomassa sehari-hari, dapat berperan ganda dalam patologinya. Dalam konteks pasien ini, dimana CT-toraks memperlihatkan hipertransparansi dan citra emfisematosa serta ditemukan abnormalitas fungsi pernapasan dan hipoksemia ringan, temuan ini mendukung hipotesis bahwa emfisema bukan hanya karena rokok tetapi juga paparan lingkungan. Apabila ada kejang atau penurunan saturasi oksigen, komorbiditas paru seperti emfisema dapat memperparah kondisi neurologis atau hipoksia jaringan. Oleh sebab itu, diagnosis dan manajemen NPC di daerah endemik harus memasukkan evaluasi paru, terutama pada non-perokok dengan paparan asap rumah tangga tinggi.

Kejadian metastasis otak pada NPC sangat langka, dan umumnya biasanya muncul sebagai lesi multipel yang *enhancing* dengan edema perilesional serta disertai penurunan kesadaran progresif.⁽¹⁷⁾ Dalam kasus ini, meskipun pasien mengalami kejang, CT kepala tidak memperlihatkan lesi *enhancing* yang khas metastasis, melainkan lesi hipodens di lobus temporalis yang lebih konsisten dengan infark lama. Kejang tunggal kemungkinan besar disebabkan oleh kondisi metabolik seperti hiperglikemia, hipoksia, atau status pascakejang (*postictal*) bukan invasi tumor ke otak. Bukti literatur menunjukkan bahwa metastasis otak dari NPC sering dikaitkan dengan gambaran radiologis yang dramatis dan progresif, yang berbeda dari pola lesi sederhana atau hipodens tanpa peningkatan kontras.⁽¹⁸⁾ Fakta bahwa kondisi neurologis pasien membaik setelah kejang, tanpa menunjukkan progresi lesi otak, mendukung hipotesis bahwa manifestasi neurologis bukan disebabkan metastasis otak aktif. Oleh karena itu, evaluasi kejang pada pasien NPC harus mencakup diferensiasi antara penyebab neurologis metabolik dan kemungkinan metastasis, terutama jika gambaran imaging tidak tipikal seperti metastasis otak.

Kasus ini mengingatkan bahwa paparan asap biomassa sehari-hari terutama pada rumah tanpa ventilasi memadai adalah faktor lingkungan yang perlu diperhatikan sebagai risiko NPC dan penyakit paru kronik, meskipun pasien non-perokok.⁽¹⁹⁾ Layanan primer harus dilatih untuk mengenali keluhan telinga unilateral yang menetap atau efusi telinga yang tidak merespon pengobatan biasa sebagai sinyal awal kemungkinan NPC, mengacu pada pedoman rujukan NPC di Malaysia yang menyertakan "*unilateral ear block or hearing loss*" sebagai indikator rujukan segera.⁽²⁾ Intervensi kesehatan masyarakat seperti edukasi masyarakat tentang penggunaan bahan bakar bersih, perbaikan sistem ventilasi dapur, dan pengurangan waktu paparan asap di dalam rumah terbukti menurunkan morbiditas penyakit paru akibat asap biomassa.⁽¹⁶⁾ Laporan ini memperkuat perlunya pendekatan preventif dan kebijakan lingkungan sebagai bagian dari strategi deteksi dini penyakit tidak menular di daerah pedesaan, untuk mengurangi beban penyakit kanker nasofaring dan PPOK.

Kasus ini memiliki kekuatan karena menggabungkan temuan karsinoma nasofaring dan emfisema paru pada individu non-perokok dengan paparan asap biomassa kronik, suatu kombinasi yang jarang dilaporkan dalam literatur NPC.⁽⁵⁾ Keterbatasan utama adalah absennya data EBV DNA pra-terapi dan kuantifikasi paparan asap biomassa, yang dalam banyak studi terbukti penting sebagai faktor prognostik independen.⁽²⁰⁾ Selain itu, tidak adanya tes pencitraan lanjutan seperti MRI otak menambah bias mengenai kemungkinan metastasis kecil yang tidak terdeteksi pada CT-scan. Keterbatasan laporan kasus ini terletak pada sifatnya yang hanya menggambarkan satu kasus individual, sehingga temuan dan hasil yang diperoleh tidak dapat digeneralisasikan ke populasi yang lebih luas. Selain itu, laporan ini tidak dapat memastikan hubungan sebab-akibat antara intervensi dan luaran klinis karena tidak adanya kelompok pembanding maupun kontrol terhadap variabel lain yang mungkin berpengaruh. Meskipun demikian, laporan kasus ini tetap memberikan nilai ilmiah dalam menambah wawasan klinis, terutama terkait mekanisme, pendekatan diagnostik, maupun pilihan terapi pada kondisi serupa di praktik klinis. Kasus ini memberikan pembelajaran klinis pentingnya evaluasi otologis dan neurologis secara menyeluruh pada NPC, termasuk mempertimbangkan penyebab metabolik kejang serta potensi infark, terutama jika radiologi tidak mendukung metastasis. Untuk kesehatan masyarakat, pentingnya kampanye kesadaran mengenai risiko lingkungan asap rumah tangga dan promosi bahan bakar bersih bisa memperkecil beban penyakit, baik NPC maupun penyakit paru kronik.

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan keterkaitan penting antara paparan asap biomassa kronik dengan timbulnya karsinoma nasofaring dan emfisema paru pada individu non-perokok di wilayah pedesaan. Manifestasi klinis awal berupa otitis media efusi unilateral dan kejang tunggal tanpa adanya lesi metastasis aktif menunjukkan bahwa faktor lingkungan dapat berperan besar dalam patogenesis dan perjalanan penyakit tanpa keterlibatan faktor klasik

seperti merokok atau riwayat keluarga. Pemeriksaan radiologis dan metabolik yang cermat berperan krusial dalam membedakan manifestasi neurologis sekunder akibat infark dari metastasis otak yang sebenarnya. Kasus ini menegaskan perlunya kewaspadaan klinis terhadap paparan asap rumah tangga sebagai faktor risiko yang dapat dicegah, serta pentingnya upaya promotif dan preventif berbasis lingkungan untuk menurunkan beban kanker nasofaring dan penyakit paru kronik di masyarakat pedesaan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mujaddid I, Ardhani Pratama A, Alimah Y. Characteristics of nasopharyngeal carcinoma patients in Indonesia. *Jurnal Eduhealth*. 2025;16:352–64.
2. Ministry of Health Malaysia. Management of nasopharyngeal carcinoma. Malaysia: Clinical Practice Guidelines; 2016.
3. Bustam FP, Berawi KN, Wahyudo R, Kedokteran F, Fisiologi B, Kedokteran F. Konsumsi ikan asin sebagai faktor resiko pada pasien karsinoma nasofaring. *Medula*. 2018;8(1):1-6.
4. Salvi SS, Brashier BB, Londhe J, Pyasi K, Vincent V, Kajale SS, et al. Phenotypic comparison between smoking and non-smoking chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res*. 2020 Feb 12;21(1).
5. Meneghini AC, Koenigkam-Santos M, Pereira MC, Tonidandel PR, Terra-Filho J, Cunha FQ, et al. Biomass smoke COPD has less tomographic abnormalities but worse hypoxemia compared with tobacco COPD. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research (Revista Brasileira de Pesquisas Medicas e Biologicas)*. 2019;52(5):e8233.
6. Chen Z, Cheng Z, Wu Y, Yu Z, Qin K, Jiang C, et al. The association between ambient air pollution and the risk of incident nasopharyngeal carcinoma in Hangzhou, China. *Sci Rep*. 2024 Dec 1;14(1).
7. He YQ, Xue WQ, Shen GP, Tang LL, Zeng YX, Jia WH. Household inhalants exposure and nasopharyngeal carcinoma risk: a large-scale case-control study in Guangdong, China. *BMC Cancer*. 2015 Dec 29;15:1022.
8. Chen K, Shi M, Mo S, Liu T, Zhao Y, Zhang L, et al. Clinical features and prognostic factors of nasopharyngeal carcinoma with brain metastases. *Oral Oncol*. 2024 Apr;151:106738.
9. Huang N, He Q, Yang Y, Wang X, Han F. Clinical characteristics and prognostic factors in nasopharyngeal carcinoma with brain metastasis: A retrospective, single-center study. *Head Neck*. 2024 Apr;46(4):749–59.
10. Dewi JM, Marliyawati D, Muyassaraoh M. The correlation between tympanogram with location and size of the tumor in nasopharyngeal carcinoma patients. *Medica Hospitalia*. 2022;9(1):43-7.
11. Putri MH, Rahaju P, Indrasworo D. Hubungan ototoksitas dan kemoterapi neoadjuvan pada karsinoma nasofaring berdasarkan ASHA, CTCAE, dan DPOAE. *Oto Rhino Laryngologica Indonesiana*. 2017;47(2):102-12.
12. Jannah JN, Fianza PI, Putri T, Bashari MH. The ethyl acetate fraction of sponge *Stylissa carteri* decreases viability in HER2+ trastuzumab-resistant breast cancer cells. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia*. 2019 Dec 30;10(3):239–45.
13. Ho KY, Lee KW, Chai CY, Kuo WR, Wang HM, Chien CY. Early recognition of nasopharyngeal cancer in adults with only otitis media with effusion. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008 Jun;37(3):362–5.
14. Limb CJ, Lustig LR, Klein JO. Acute otitis media in adults. *Up To Date* Apr. 2017;19.
15. Chen J, Jiang C, Zheng Y, Zhao D, Wu F, Zhao Z, et al. Lung features in individuals with biomass smoke exposure characterized by CT Scan and Changes in Pulmonary Function. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021;16:2575–84.
16. Hu G, Zhou Y, Tian J, Li J, Li B, Ran P. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: A metaanalysis. *Chest Journal*. 2010 Jul;138(1).
17. Ngan RKC, Yiu HHY, Cheng HKM, Chan JKC, Sin V, Lau W. Central nervous system metastasis from nasopharyngeal carcinoma. *Cancer*. 2002 Jan 15;94(2):398–405.
18. Kaidar-Person O, Kuten J, Atrash F, Billan S, Kuten A. Brain metastasis of nasopharyngeal carcinoma: a case report and literature review. *Case Rep Med*. 2012;2012:405917.
19. KC R, Shukla SD, Gautam SS, Hansbro PM, O’Toole RF. The role of environmental exposure to non-cigarette smoke in lung disease. *Clin Transl Med*. 2018 Dec 5;7(1).
20. Li W, Yang C, Zhao F, Li J, Li Z, Ouyang P, et al. Combination of smoking and Epstein-Barr virus DNA is a predictor of poor prognosis for nasopharyngeal carcinoma: a long-term follow-up retrospective study. *BMC Cancer*. 2022 Dec 5;22(1):1262.