

Esophageal Myotomy pada Achalasia

Nadhia Khairunnisa¹, Yusmaidi²

¹ Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

² Bagian Bedah Digestif, RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

Abstrak

Achalasia adalah gangguan motilitas langka esofagus yang terjadi sebagai akibat dari penurunan atau tidak adanya sel *ganglion inhibitory* di pleksus mienterikus esofagus dan *lower esophageal sphincter* (LES). Hal ini menyebabkan ketidakmampuan LES untuk berelaksasi serta dismotilitas dari esofagus. Pasien biasanya datang dengan gejala disfagia. Terapi bedah pada akalasia dikenal sebagai *Heller myotomy (Esophageal myotomy)*, prosedur di mana otot di sekitar kerongkongan dibuka dan dipotong. Pembedahan konvensional menggunakan sayatan panjang di dada atau abdomen yang memberikan penurunan gejala yang sangat baik, dengan tingkat perbaikan mulai dari 88% hingga 95% dan berlangsung selama 6 hingga 10 tahun. Contoh kasus Tn. Y usia 51 tahun datang dengan keluhan tidak dapat menelan. Keluhan dirasakan sejak 1 tahun yang lalu. Pasien juga mengeluhkan penurunan berat badan lebih dari 10 kg dalam 6 bulan terakhir. Pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran kompos mentis. Tekanan darah 170/100 mmHg, frekuensi nadi 80x/menit, frekuensi pernafasan 20x/menit, suhu 37,0°C. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan nyeri tekan epigastrium. Pemeriksaan ekstremitas an neuromuskular alam batas normal. Pada pemeriksaan radiologi didapatkan foto rontgen dengan kesan tampak dilatasi esofagus engan penyempitan pada bagian distalnya.

Kata kunci: Akhalasia, *heller myotomy*, LES.

Esophageal Myotomy on Achalasia

Abstract

Achalasia is a rare esophageal motility disorder that results from decreased or the absence of ganglion-blocking cells in the esophageal myenteric plexus and lower esophageal sphincter (LES). This results in the inability of the LES to relax as well as the dysfunction of the esophagus. Patients usually present with symptoms of dysphagia. Surgical therapy in Achalasia is known as *Heller myotomy (Esophageal myotomy)*, a procedure in which the muscles around the esophagus are opened and cut. Conventional surgery uses a long incision in the chest and abdomen provides a very good result in decreasing the symptoms, with a efficacy level from 88% to 95% and lasting for 6 to 10 years. For example, in the case of Mr. Y, 51 years old came with disfagia since approximately 1 year ago. The patient also complained losing weight for 10kg in the past 6 months. The physical examination of the patient are compost mentis. Blood pressure 170/100 mmHg, heart rate 80x / minute, respiratory rate 20x / minute, temperature 37.0°C. Examination of extremities and neuromuscular are normal. At radiological examination, a rontgen was obtained with the appearance of an esophageal dilatation.

Keywords: Achalasia, *heller myotomy*, LES.

Korespondensi: Nadhia Khairunnisa, Address: Jl. Endro Suratmin Gg. Bintara II No.43, Sukarame, Bandar Lampung, Lampung, Phone: 082178723417, Email: dheanadhiak@gmail.com

Pendahuluan

Akalasia adalah gangguan motilitas langka esofagus yang terjadi sebagai akibat dari penurunan atau tidak adanya sel *ganglion inhibitory* di pleksus mienterikus esofagus dan *lower esophageal sphincter* (LES).¹⁻³ Hilangnya ganglion ini diduga disebabkan oleh peradangan yang terkait dengan proses autoimun, virus atau degeneratif yang mendasarinya.³ Hal ini menyebabkan ketidakmampuan LES untuk rileks serta dismotilitas dari esofagus. Pasien biasanya datang dengan gejala disfagia, regurgitasi, nyeri dada, dan penurunan berat badan. Individu dengan akalasia juga dapat melaporkan mulas, emesis,

kejadian aspirasi berulang atau pneumonia.¹⁻³

Akalasia dapat terjadi akibat adanya degenerasi saraf idiopatik progresif dari pleksus *auerbach myenteric* yang dapat menghasilkan kondisi statis pada makanan selama proses menelan dan kondisi dilatasi esofagus. Kondisi ini akan menyebabkan beberapa gejala dan komplikasi, tergantung pada tingkat keparahan dan durasinya. Beberapa literatur mengatakan bahwa akalasia merupakan penyebab utama sfingter esofagus bagian bawah yang memberikan gambaran *bird beak sign*.⁴ Akhalasia adalah penyakit langka yang dapat terjadi pada perempuan dan laki-laki dengan prevalensi <1/10.000 dan

kejadian antara 0,03 dan 1/100.000 per tahun.

⁵ Akalasia dapat terjadi pada segala usia, namun insidensi memuncak pada dekade ke-3 dan ke-7 dari usia individu.^{5,6}

Secara patofisiologi, akalasia disebabkan oleh degenerasi pleksus myentericus yang mengakibatkan kurangnya neuron penghambat yang dibutuhkan untuk koordinasi relaksasi LES dan kontraksi peristaltik esofagus.^{7,8} Kondisi neurodegeneratif ini diyakini berasal dari inflamasi dengan kemungkinan keterlibatan infeksi virus.⁹ Meskipun ada penelitian yang melaporkan adanya keterlibatan genetik, kerusakan autoimun atau infeksi, namun masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mengidentifikasi penyebab pada akalasia. Pada akalasia sekunder, penyebab besar kasus dikaitkan dengan penyakit Chagas yang disebabkan oleh *Trypanozoma cruzi* yang endemik di Amerika Selatan.¹⁰

Kurangnya peristaltik esofagus, relaksasi sfingter esofagus bagian bawah, dan *pseudoachalasia* dianggap memiliki peran penting atas 2-4% dari kasus akalasia.¹¹ Dengan adenokarsinoma pada esofago-gastrik *junction* adalah penyebab *pseudoachalasia* yang paling umum ditemui.¹² Pada keadaan normal, esofagus menunjukkan dua jenis peristaltik: peristaltik primer dan sekunder. Peristaltik primer hanya merupakan gerakan mengikuti gerakan peristaltik sebelumnya dalam perjalanan makanan selama proses konsumsi yang berlangsung selama 8 hingga 10 detik. Tetapi, konsumsi makanan pada posisi tegak mengakibatkan pergerakan makanan lebih cepat, sekitar 5-8 detik, karena efek gravitasi. Jika gerakan peristaltik primer gagal mendorong semua makanan ke lambung, gerakan peristaltik sekunder dimulai. Gerakan ini dimulai dari saraf mienterika. Di bagian bawah esofagus, sekitar dua sampai lima cm di bawah lambung, memiliki otot sirkular. Secara fisiologis, sfingter akan memiliki penyempitan tonik (dengan tekanan intraluminal 30 mmHg), berbeda dari esofagus tengah yang dalam kondisi normal yang dalam keadaan relaksasi. Ketika gerakan peristaltik selama proses menelan melewati kerongkongan, proses relaksasi reseptif akan mengendurkan sfingter esofagus bagian bawah, sebelum gerakan

peristaltik dan memungkinkan makanan masuk ke perut. ketika sfingter tidak rileks maka kondisi yang disebut akalasia akan terjadi.¹³

Rasa nyeri saat menelan makanan padat maupun cair adalah gejala akalasia yang paling umum dijumpai, diikuti oleh regurgitasi, nyeri dada, mual, muntah, penurunan berat badan, dan batuk pada malam hari. Jika tidak, nyeri dada yang merupakan manifestasi dari GERD yang disebabkan oleh iritasi kerongkongan dari asam lambung. Pada pasien dengan akalasia, gejala ini dapat disebabkan oleh retensi asam lambung atau toksin yang dihasilkan oleh fermentasi laktat oleh bakteri di esofagus. Achalasia dibagi menjadi tiga jenis berdasarkan motilitasnya. Jenis pertama adalah *achalasia hypermotile*, akalasia yang kuat, dengan gejala disfagia dan regurgitasi nyeri. Tipe kedua adalah *achalasia hypomotile* dengan gejala disfagia, nyeri, dan regurgitasi. Jenis terakhir adalah *achalasia amotil* dengan gejala disfagia dan regurgitasi. Pada *achalasia amotil*, terdapat kegagalan peristaltik normal sehingga esofagus melebar secara luas pada akalasia kronis.^{14,15}

Terapi farmakologis oral dirasa kurang efektif pada akalasia.¹⁸ *Calcium canal blocker* dan nitrat adalah dua obat yang paling umum digunakan untuk mengobati akalasia yang sementara dapat mengurangi tekanan LES dengan merelaksasikan otot polos dan mengosongkan esofagus.¹⁹

Obat-obat lain yang kurang umum digunakan seperti antikolinergik (*atropus, dicyclomine, cimetropium bromide*) dan teofilin. Secara keseluruhan, *calcium channel blocker* menurunkan tekanan LES sebesar 13–49% dan meningkatkan gejala pasien sebesar 0–75%. *Calcium channel blocke* yang paling umum digunakan adalah nifedipin, menunjukkan waktu efek maksimum pada 20–45 menit dengan durasi efek mulai dari 30 hingga 120 menit. Isosorbit dinitrat blingual juga efektif dalam menurunkan tekanan LES sebesar 30-65%, menghasilkan perbaikan gejala mulai dari 53 hingga 87%. Oleh karena itu, isosorbide dinitrate sublingual (5mg) biasanya diberikan hanya 10-15 menit sebelum makan.²⁰

Respons klinis dengan agen farmakologis kerja pendek menimbulkan efek samping

seperti sakit kepala, hipotensi dan edema merupakan faktor yang menyebabkan kurang efektifnya penggunaan obat-obatan ini. Selain itu, gejala pada akalasia tidak sepenuhnya tuntas. Biasanya obat-obatan ini digunakan untuk pasien dengan akalasia yang tidak dapat atau menolak untuk menjalani terapi yang lebih definitif (PD atau miotomi bedah) dan mereka yang mengalami kegagalan injeksi toksin botulinum. Terapi bedah pada akalasia dikenal sebagai teknik *Heller myotomy*, prosedur di mana otot di sekitar kerongkongan dibuka dan dipotong. Pembedahan konvensional menggunakan sayatan panjang di dada atau abdomen. Dari 16 penelitian yang terdiri dari 590 prosedur *Heller Myotomy* dan dilatasi balon melalui endoskopi yang follow up dalam 12, 24, dan 60 bulan, dapat disimpulkan bahwa *Heller Myotomy* memiliki keunggulan dibandingkan dengan dilatasi balon.¹⁶

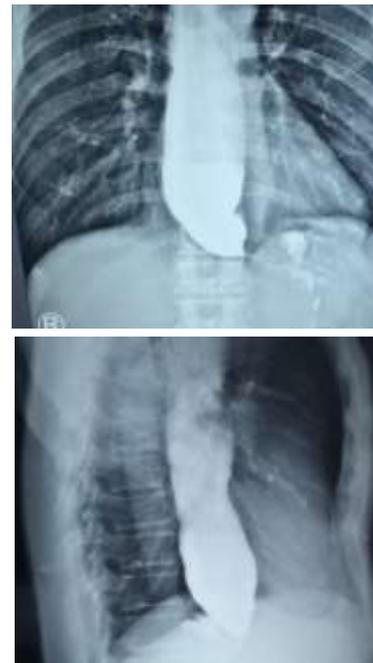
Heller Myotomy ditemukan efektif dengan hasil jangka panjang. Sebagian besar risikonya berasal dari prosedur anestesi umum. Perforasi esophageal adalah salah satu komplikasi, tetapi dapat dideteksi selama operasi dan diperbaiki tanpa komplikasi yang serius.¹⁷

Kasus

Tuan Y, usia 51 tahun, Islam, sudah menikah, bekerja sebagai buruh, suku Jawa, tinggal di Karang Anyer datang ke Rumah Sakit Abdul Moeloek pada tanggal 7 oktober 2019, diantar oleh keluarganya datang dengan keluhan tidak dapat menelan. Keluhan dirasakan lebih kurang sejak 1 tahun yang lalu. Keluhan dirasa memberat sejak lebih kurang 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengeluhkan rasa berat saat menelan makanan padat ataupun minuman, seperti memerlukan dorongan ketika hendak menelan. Pasien juga mengeluhkan sering terasa penuh di bagian dada ketika makan dan minum. Pasien sering mengalami muntah setiap kali makan ataupun minum, rasa mual, dan terbakar pada tenggorokan juga terjadi hanya sesaat setelah makan dan menghilang setelah pasien tidak mengonsumsi makanan. Pasien juga sering merasakan makanannya kembali lagi ke atas setelah ditelan. Pasien juga mengeluhkan penurunan berat badan lebih dari 10 kg dalam

6 bulan terakhir dikarenakan asupan makanan berkurang yang disebabkan rasa nyeri yang sering muncul ketika menelan makanan. Pasien mengatakan BAB jarang dan sedikit. BAK dalam batas normal. Tidak ada perubahan suara.

Pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran kompos mentis. Tekanan darah 170/100 mmHg, frekuensi nadi 80x/menit, frekuensi pernafasan 20x/menit, suhu 37,0°C. Status generalis pasien didapatkan kepala, mulut, leher, jantung, dan paru pasien dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan nyeri tekan epigastrium. Pemeriksaan ekstremitas dan neuromuscular dalam batas normal. Pada pemeriksaan *oesophagus maag duodenum* tampak dilatasi esofagus dengan penyempitan pada bagian distalnya dengan gambaran *rats tail sign* menyokong gambaran akalasia (gambar 1 dan 2)



Gambar 1 dan 2. Hasil radiologi *oesophagus maag duodenum*(dokumentasi pribadi)

Akalasia dapat diobati secara konservatif dengan meregangkan area esofagus yang menyempit disertai dilatasi pneumatik. Sifat terapi pada akalasia hanyalah paliatif, karena fungsi peristaltik esofagus tidak dapat dipulihkan kembali. Terapi dapat dilakukan dengan memberi diet tinggi kalori, medikamentosa, tindakan dilatasi, psikoterapi, dan operasi esofagokardiotomi (operasi

Heller).^{21,22}

Tatalaksana medikamentosa seperti anti emetik dan ranitidin dapat diberikan pada pasien akalasia. Obat-obat oral yang membantu mengendurkan sfingter esofagus bagian bawah termasuk kelompok-kelompok obat golongan nitrat contohnya isosorbit dinitrat dan *calcium-channel blockers* contohnya nifedipin. Meskipun beberapa pasien-pasien dengan akalasia, terutama pada awal penyakit, mempunyai perbaikan dari gejala-gejala dengan pemberian obat, kebanyakan pasien lainnya tidak memberikan respon terhadap obat-obatan tersebut. Obat-obat oral mungkin hanya memberikan efek jangka pendek dan bukan jangka panjang dari gejala-gejala akalasia, dan banyak pasien-pasien mengalami efek samping dari obat-obatan tersebut.²¹ Pada pasien ini sebelum mendapatkan terapi bedah, pasien diberikan amlodipin 10 mg per hari untuk mengurangi tekanan pada esofagus dan menurunkan tekanan darah tinggi pasien. Pasien selanjutnya dipersiapkan untuk dilakukan terapi pembedahan laparaskopi miotopada 16 Oktober 2019. Dengan langkah-langkah operasi sebagai berikut:

1. Aseptik dan antiseptik
2. Insisi mediana dari prosesus xipoides sampai dengan umbilikal lebih kurang 15 cm
3. Cavum abdomen tampak gaster dilatasi
4. NGT berada di fundus gaster
5. Dilanjutkan identifikasi esofagus distal, didapatkan perlengketan
6. Dilakukan adhesiolisis
7. Dilakukan pembukaan *esophageal junction* sebesar 6-8 cm
8. Miotomi dilakukan secara longitudinal pada anterior aksis esofagus 2 cm di bawah *gastroesophageal junction* pada gambar 3)
9. Dilakukan fundopl ikasi
10. Dipasang 1 buah drain
11. Operasi selesai

Setelah terapi pembedahan, pasien dirawat selama 4 hari di Rumah Sakit Abdul Moeloek Bandar Lampung dan mendapatkan diet *clear fluid* dan terapi IVFD RL XX tpm, ketorolak 30 mg tiap 12 jam, omeprazol 40 mg

tiap 8 jam, ceftriakson 1 gr tiap 12 jam, serta metronidazol 500 mg tiap 8 jam. Setelah hari ke-4 perawatan pasien dinyatakan boleh pulang. Kemudian pasien datang untuk kontrol ke poli klinik bedah digestif Rumah Sakit Abdul Moeloek pada tanggal 28 oktober 2019 (12 hari post-operasi), pasien mengatakan sekarang sudah didapatkan keluhan seperti sulit menelan ataupun muntah setelah menelan makanan. Pasien mengatakan sudah dapat makan makanan lunak tanpa merasa keluhan sebelum operasi. Pasien hanya mengeluhkan adanya rasa sedikit nyeri pada bagian luka operasi. Pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran kompos mentis. Tekanan darah 160/100 mmHg, frekuensi nadi 84x/menit, frekuensi pernafasan 20x/menit, suhu 36,9°C. Status generalis pasien didapatkan kepala, mulut, leher, jantung, dan paru pasien dalam batas normal (gambar 4 dan 5)



Gambar 3. Heller Myotomy



Gambar 4 dan 5. Kondisi pasien post operasi hari ke-12 (rawat jalan) (dokumentasi pribadi)

Pembahasan

Pada pasien ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis ditemukan keluhan seperti gangguan kualitas hidup pasien, produktivitas kerja, dan status fungsional. Secara klasik, akalasia muncul sebagai disfagia progresif terhadap padatan dan cairan. Rasa seperti maag dapat terjadi pada 27% hingga 42% pasien dengan akalasia,

dan, dengan demikian, pasien sering salah didiagnosis dengan penyakit refluks gastroesofageal (GERD) dan diobati dengan terapi inhibitor pompa proton (PPI).²³⁻²⁵ Akibat kesalahan diagnosis ini menyebabkan keterlambatan dalam mengidentifikasi akalasia. Diagnosis baru dapat ditegakkan secara pasti ketika gejala yang ditimbulkan sudah definitif dan persisten.

Disfagia dan regurgitasi sering terjadi pada semua usia. Pada pasien berusia muda gejala yang sering ditemukan adalah nyeri dada dan perut mulas. Pasien juga melaporkan penurunan berat badan selama. Tingkat penurunan berat badan sangat bervariasi.²⁶

Barium berguna untuk menilai morfologi dan motilitas esofagus, dan kadang-kadang merupakan tes di mana diagnosis akalasia awalnya dicurigai. Namun, studi endoskopi dan radiologis saja dapat mengidentifikasi hanya hingga 50% dari akalasia; dengan demikian, tes diagnostik standar emas adalah HRM (*High Resolution Manometry*), yang dapat mengklasifikasikan akalasia menjadi 3 sub tipe. Barium esophagram adalah studi radiologi noninvasif yang dapat membantu ditegakannya diagnosis awal atau respons terhadap pengobatan dengan *pneumatic dilatation* (PD). Sebuah barium yang ditelan digunakan untuk mengevaluasi morfologi esofagus dan secara klasik menunjukkan esofagus melebar atau berliku-liku dengan LES yang menyempit dan penampilan "*birds beak*". Barium esophagram dapat membantu memprediksi efektivitas pengobatan. Dengan mengambil gambar radiografi pada 1, 2, dan 5 menit postbarium yang bertujuan untuk mengevaluasi pengosongan kerongkongan. Tingkat pengosongan barium dapat dijadikan prediksi keberhasilan jangka panjang setelah perawatan.²⁷

Pada kasus ini diberikan tindakan bedah *Heller Myotomi* dengan tujuan miotomi dari otot melingkar LES untuk mencapai penurunan tekanan pada LES.²⁹ *Heller Myotomi* yang dilakukan dengan atau tanpa fundoplikasi antirefluks (Dor vs Toupet) adalah pengobatan yang sangat efektif untuk akalasia. *Heller Myotomi* memberikan penurunan gejala yang sangat baik, dengan tingkat perbaikan mulai dari 88% hingga 95% dan berlangsung selama 6

hingga 10 tahun.²⁹⁻³¹

Tujuan utama dalam operasi untuk akalasia adalah menghilangkan gangguan dari LES. Deskripsi pertama tentang miotomi esofagus untuk akalasia terjadi pada tahun 1913 oleh Heller, di mana kedua otot anterior dan posterior dipisahkan.^{32,33,34} Prosedur modifikasi yang saat ini dikenal sebagai Heller myotomy adalah pemisahan secara longitudinal dari otot-otot anterior dan telah menjadi pendekatan bedah standar untuk akalasia.³⁵

Ringkasan

Anamnesis dari pasien, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang dapat dijadikan acuan sebagai dasar diagnosis didapatkan keluhan tidak dapat menelan. Keluhan dirasakan lebih kurang sejak 1 tahun yang lalu. Keluhan dirasa memberat sejak lebih kurang 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengeluhkan rasa berat saat menelan makanan padat ataupun minuman, seperti memerlukan dorongan ketika hendak menelan. Pasien juga mengeluhkan sering terasa penuh di bagian dada ketika makan dan minum. Pasien sering mengalami muntah setiap kali makan ataupun minum. Pasien juga mengeluhkan penurunan berat badan lebih dari 10 kg.

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran kompos mentis. Tekanan darah 170/100 mmHg, frekuensi nadi 80x/menit, frekuensi pernafasan 20x/menit, suhu 37,0°C. Pada pemeriksaan status generalis didapatkan kepala, mulut, leher, jantung, dan paru pasien dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan nyeri tekan epigastrium. Pemeriksaan ekstremitas dan neuromuskular dalam batas normal. Pada pemeriksaan *oesophagus maag duodenum* tampak dilatasi esofagus dengan penyempitan pada bagian distalnya dengan gambaran *rats tail sign* menyokong gambaran akalasia. Pasien mendapatkan terapi amlodipin 10 mg tiap 24 jam untuk mengurangi tekanan pada LES dan tatalaksana bedah heller myotomi untuk menghilangkan gangguan dari LES.

Setelah melaksanakan operasi *Heller Myotomi* pada hari ke 12, pasien mengatakan sudah dapat makan makanan lunak tanpa

merasa keluhan sebelum operasi. Pasien hanya mengeluhkan adanya rasa sedikit nyeri pada bagian bekas luka jaitan.

Simpulan

Telah ditegakkan diagnosis akalasia pada pasien laki-laki usia 51 tahun berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan penunjang serta telah diberi penatalaksanaan yang sesuai dengan evidence based medicine dan pembedahan Heller myotomi. Pasien sudah tidak mengalami keluhan setelah dilakukannya operasi.

Daftar Pustaka

1. Beck WC, Sharp K. Achalasia. *Surg Clin North Am* 2011;91:1031-7.
2. Allaix ME, Patti M. Endoscopic dilation, heller myotomy, and peroral endoscopic myotomy: treatment modalities for achalasia. *Surg Clin North Am* 2015;95:567-578.
3. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter J. Achalasia. *Lancet*. 2014;383:83-93.
4. Michael F, Vaezi, John E, Pandolfi, Marcelo F, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1238-49.
5. Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001;11:235-248.
6. Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J. Achalasia: a critical review of epidemiological studies. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:2345-2347.
7. Duntemann TJ, Dresner DM. Achalasia-like syndrome presenting after highly selective vagotomy. *Dig Dis Sci*. 1995;40:2081-2083.
8. Cassella RR, Brown AL, Sayre GP, Ellis Fh. Achalasia of the esophagus: pathologic and etiologic considerations. *Ann Surg* . 1964;160:474-487.
9. Cassella RR, Ellis FH, Jr., Brown AL. Fine-structure changes in achalasia of esophagus. II. Esophageal smooth muscle. *Am J Pathol* .1965;46:467-475.
10. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol* .2005;100:1404- 1414.
11. de Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, lazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* . 1995;90:1119-1124.
12. de Borst JM, Wagtmans MJ, Fockens P, van Lanschoot JJ, West R, Boeckxstaens GE. Pseudoachalasia caused by pancreatic carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol* . 2003;15:825-828.
13. Parkman HP, Cohen S. Malignancy-induced secondary achalasia. *Dysphagia* . 1994;9:292-296.
14. David C, Sabiston. *Buku Ajar Bedah*. 2nd ed. Jakarta: EGC . 1995:II.p.460- 72.
15. Schulz G. Disturbances of the motor function of the esophagus.
16. Kurniawan A, Simadibrata M, Yuriandro P, Chen LK. Approach for diagnostic and treatment of achalasia. *Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc* 2013;14:109-16.
17. Gideon RM, Castell DO, Yarze J. Prospective randomized comparison of pneumatic dilatation technique in patients with idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* .1999;44:1853-57.
18. SFriedel D, Modayil R, Iqbal S, Grendell JH, Stavropoulos SN. Per-oral endoscopic myotomy for achalasia: An American perspective. *World J Gastrointest Endosc* 2013;9:420-7.
19. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol*. 1998;27:21-35.
20. Bortolotti M, Mari C, Lopilato C *et al*. Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology*. 2000;118: 253-7.
21. Bortolotti M, Coccia G, Brunelli F *et al*. Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? *Ital J Gastroenterol* . 1994;26:379-82.
22. Nelson. *Ilmu Kesehatan Anak Volume 2*. Jakarta: EGC, 2005.
23. Smith DE *et al*. *Textbook of Physiology* 11th edition. Churchill Livingstone, English Language Book Society; 1988.
24. Patel DA, Vaezi MF. Achalasia and nutrition: is it simple physics or

- biology? Pract Gastroenterol. 2016;40(11):42–48.
25. Nenshi R, Takata J, Stegienko S, et al. The cost of achalasia: quantifying the effect of symptomatic disease on patient cost burden, treatment time, and work productivity. *Surg Innov*. 2010;17(4):291–294.
 26. Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ, Ruben RA, Goyal RK. Heartburn in patients with achalasia. *Gut*. 1995;37(3):305–308.
 27. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg*. 2008;32(9):1974–1979.
 28. Vaezi MF, Baker ME, Achkar E, Richter JE. Timed barium oesophagram: better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptomassessment. *Gut*. 2002;50(6):765–770.
 29. Birgisson S, Richter JE. Achalasia in Iceland, 1952-2002: an epidemiologic study. *Dig Dis Sci*. 2007;52(8):1855–1860.
 30. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol*. 1998;27(1):21–35.
 31. Ali A, Pellegrini CA. Laparoscopic myotomy: technique and efficacy in treating achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001;11(2):347–358.
 32. Triadafilopoulos G, Boeckxstaens GE, Gullo R, et al. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia. *Dis Esophagus*. 2012;25(4):337–348.
 33. D. Stefanidis, W. Richardson, T. M. Farrell, G. P. Kohn, V. Augenstein, and R. D. Fanelli, “SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia,” *Surgical Endoscopy*. 2012;26-2:296–311.
 34. D.L.Francis and D.A.Katzka, “Achalasia: update on the disease and its treatment,” *Gastroenterology*. 2010;139-2:369–e1.
 35. E. Heller, “Extramuköse cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus,” *Mitteilungen aus Den Grenzgebieten Der Medizin Und Chirurgie*. 1913;27:141.
 36. V. A. Williams and J. H. Peters, “Achalasia of the esophagus: a surgical disease,”

Journal of the American College of Surgeons. 2009;208-1:151–162.