

Tinjauan Pustaka

Diagnosis dan Pilihan Tatalaksana pada Akalasia

Fajar Dirgantara Edward¹, Ade Asyari¹

1) Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang

ABSTRAK

Latar Belakang: Akalasia merupakan gangguan motilitas esofagus yang jarang terjadi, ditandai dengan peningkatan tonus lower esophageal sphincter dan hilangnya peristaltik esofagus. Gejala utama meliputi kesulitan menelan, muntah, nyeri dada, penurunan berat badan, heartburn, dan komplikasi pernapasan akibat regurgitasi. **Tujuan:** Mengetahui dan memahami diagnosis dan pilihan tatalaksana pada akalasia. **Tinjauan Pustaka:** Metode pengobatan akalasia bertujuan untuk mengurangi outflow resistance dan memperbaiki disfagia. Secara luas telah diakui bahwa pengelolaan medis tanpa intervensi endoskopi atau bedah memiliki peran yang kecil dalam pengobatan akalasia. Metode endoskopi standar meliputi dilatasi pneumatik, injeksi toksin botulinum, dan baru-baru ini ketersediaan dan penerimaan yang semakin luas terhadap myotomy peroral endoscopic myotomy. Terapi bedah yang dapat dilakukan meliputi myotomy Heller dengan atau tanpa prosedur anti-refluks, serta esophagektomi untuk pasien dengan akalasia stadium akhir. **Kesimpulan:** Akalasia adalah suatu gangguan motilitas esofagus yang kronis dan progresif, ditandai dengan kegagalan relaksasi lower esophageal sphincter serta hilangnya peristaltik esofagus. Metode tatalaksana yang tersedia meliputi terapi farmakologis dan non farmakologis atau pembedahan yang mana setiap tindakan yang dilakukan dipilih sesuai indikasi dan mempunyai efek samping dan komplikasi dari masing-masing tindakan.

Kata kunci: Akalasia, Esofagus, Tatalaksana

Diagnosis and Management Options for Achalasia

ABSTRACT

Background: Achalasia is a rare esophageal motility disorder characterized by increased lower esophageal sphincter tone and loss of esophageal peristalsis. The main symptoms include difficulty swallowing, vomiting, chest pain, weight loss, heartburn, and respiratory complications due to regurgitation. **Objective:** To know and understand the diagnosis and management options for achalasia. **Literature Review:** All treatment methods aim to reduce outflow resistance and improve dysphagia. It is widely recognized that medical management without endoscopic or surgical intervention plays a minor role in the treatment of achalasia. Standard endoscopic methods include pneumatic dilation, botulinum toxin injection, and, more recently, the increasing availability and acceptance of peroral endoscopic myotomy. Time-tested surgical therapies include Heller myotomy with or without anti-reflux procedures, as well as esophagectomy for advanced-stage achalasia or failure of other surgical methods. **Conclusion:** Achalasia is a chronic and progressive esophageal motility disorder characterized by failure of lower esophageal sphincter relaxation and loss of esophageal peristalsis. Available management methods include pharmacological and non-pharmacological therapy or surgery, with each intervention selected based on indications and carrying its own side effects and complications.

Keywords: Achalasia, Esophagus, Management

Corresponding Author:

Fajar Dirgantara Edward, Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Email: fajaredward26@gmail.com

Article Information

Received: June 5, 2026

Available online: June 29, 2026

PENDAHULUAN

Akalasia berasal dari kata Yunani "a-khalasis" yang berarti "tidak relaksasi." Kondisi ini ditandai oleh *lower esophageal sphincter* (LES) yang spastik (tidak bisa relaksasi) serta tidak adanya peristaltik pada

esofagus, sehingga menyebabkan obstruksi aliran keluar makanan dari esofagus ke lambung.¹ Akalasia adalah gangguan motilitas esofagus yang disebabkan oleh degenerasi plexus myentericus esofagus dan serabut saraf vagus pada LES. Kondisi



ini menyebabkan relaksasi LES yang tidak lengkap dan kontraksi esofagus yang tidak efektif atau hilang (aperistalsis).² Spasme pada LES menyebabkan aliran makanan yang masuk ke lambung menjadi terhambat, sehingga makanan dan sekresi tertahan (stasis) di dalam esofagus. Kelainan motorik ini disebabkan oleh hilangnya neuron myenterik yang berperan dalam mengoordinasi peristaltik esofagus dan relaksasi LES.³

Akalasia adalah gangguan motilitas esofagus yang jarang terjadi dengan insidensi sekitar 1 dari 100.000 orang per tahun pada dewasa.⁴ Biasanya didiagnosis pada usia antara 20 dan 50 tahun, tetapi dapat terjadi pada usia berapa pun, tanpa kecenderungan pada salah satu jenis kelamin.⁵ Penumpukan makanan yang tertelan menyebabkan gejala seperti disfagia, regurgitasi, nyeri dada, dan penurunan berat badan.⁶ Namun, karena *heartburn* dapat ditemukan pada 27%–42% pasien dengan akalasia, pasien sering kali awalnya didiagnosis salah sebagai penyakit *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) dan diobati dengan *Proton Pump Inhibitor* (PPI). Diagnosis GERD yang salah sering menyebabkan keterlambatan yang signifikan dalam diagnosis akalasia hingga pasien mengalami gejala yang persisten yang akhirnya mengarah pada pemeriksaan diagnostik yang benar.⁷

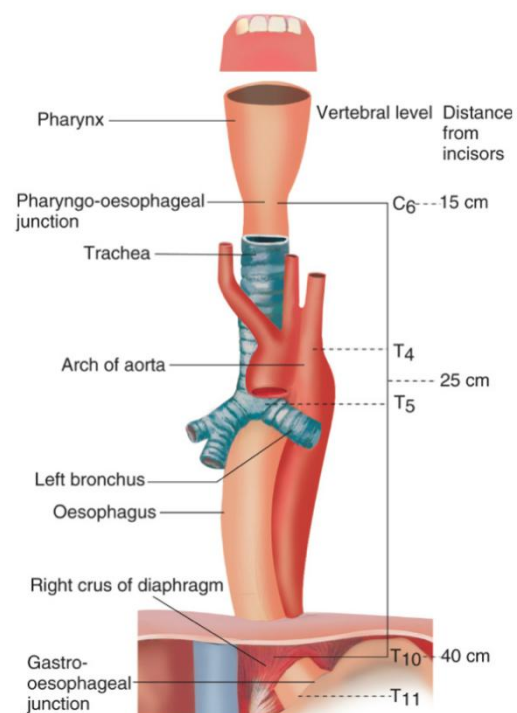
Tiga pemeriksaan yang umum digunakan untuk diagnosis akalasia adalah endoskopi, esofagogram barium, dan manometri esofagus. Endoskopi direkomendasikan sebagai pemeriksaan diagnostik pertama untuk semua jenis disfagia esofagus karena dapat mengecualikan penyakit lain yang memiliki gejala serupa. Studi barium mudah didapatkan di masyarakat, namun teknik ini mulai jarang digunakan karena pelatihan dalam pemeriksaan barium mulai digantikan oleh pemeriksaan dengan radiasi rendah dan berpendapatan tinggi seperti CT scan dan *magnetic resonance imaging* (MRI). *High-resolution manometri* (HRM) tersedia secara luas dan sangat penting untuk diagnosis, tetapi tes transnasal ini dianggap tidak nyaman oleh pasien, dan dokter di komunitas sering memiliki pelatihan terbatas dalam teknologi baru ini.³ Pilihan pengobatan yang tersedia saat ini

untuk akalasia meliputi cara farmakologis, endoskopik, dan bedah. Pendekatan yang disesuaikan dengan pilihan pengobatan yang ada dapat membantu pasien mencapai tujuan terapi yang telah ditetapkan.⁷

TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi Esofagus

Esofagus merupakan tabung fibromuskular, panjangnya sekitar 25 cm pada orang dewasa. Esofagus membentang dari ujung bawah faring (C6) hingga ujung kardiak lambung (T11) (Gambar 1).⁸ Esofagus berfungsi sebagai saluran satu arah untuk mengangkut makanan dari faring ke lambung.⁹ Esofagus terletak secara vertikal tetapi miring ke kiri dari asal hingga masuk ke rongga dada dan kembali dari T7 hingga pembukaan esofagus di diafragma.⁸

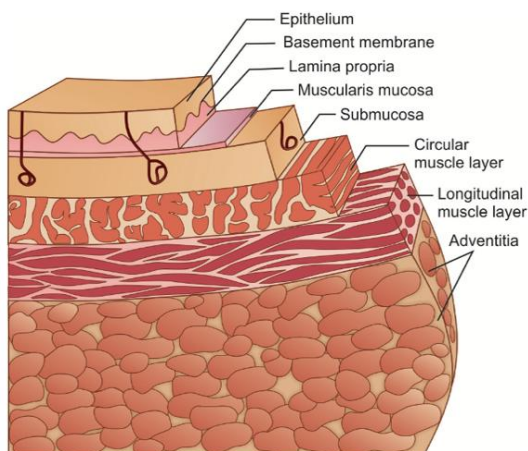


Gambar 1. Anatomi Esofagus⁸

Esofagus melintasi tiga rongga tubuh, yaitu leher, dada, dan abdomen, sehingga secara anatomi dibagi menjadi esofagus servikal, torakal, dan abdominal. Esofagus dikelilingi oleh dua zona tekanan tinggi, yaitu *upper esophageal sphincter* (UES) dan (2) *lower esophageal sphincter* (LES).⁹ Esofagus memiliki tiga titik penyempitan fisiologis yang penting untuk dikenali terutama saat melakukan esofagoskopi. Penyempitan pertama

terletak pada persimpangan faringo-esofagus di tingkat vertebra servikal C6, sekitar 15 cm dari gigi insisivus atas. Penyempitan kedua berada di persimpangan lengkung aorta dan bronkus utama kiri pada tingkat vertebra torakal T4, sekitar 25 cm dari gigi insisivus atas. Sedangkan penyempitan ketiga terdapat pada tempat esofagus menembus diafragma di tingkat vertebra torakal T10, sekitar 40 cm dari gigi insisivus atas. Pengetahuan tentang lokasi ketiga penyempitan ini sangat penting untuk membantu prosedur diagnostik dan terapeutik seperti esofagoskopi serta dalam penanganan kondisi yang melibatkan esofagus.⁸

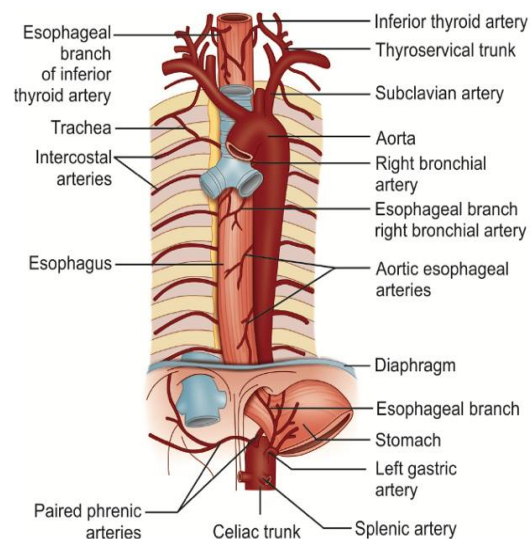
Esofagus tersusun dari tiga lapisan utama, yaitu mukosa, submukosa, dan muskularis propria (Gambar 2). Berbeda dengan bagian lain dari saluran pencernaan, esofagus tidak memiliki lapisan serosa, melainkan dilapisi oleh adventisia, yaitu jaringan ikat longgar yang mengandung pembuluh darah kecil, saraf, dan saluran limfatik.⁹



Gambar 2. Lapisan-lapisan Esofagus⁹

Muskularis propria dibagi lagi menjadi lapisan longitudinal luar yang tipis dan lapisan sirkular dalam yang lebih tebal. Sepertiga bagian proksimal esofagus terdiri dari otot lurik, sedangkan sepertiga bagian distal terdiri dari otot polos, dengan zona transisi yang bertahap di antaranya. Secara fungsional, zona transisi ini dapat diidentifikasi sebagai penurunan atau gangguan kecil pada peristaltik pada manometri esofagus beresolusi tinggi.¹⁰ Esofagus servikal mendapat suplai darah dari arteri tiroid superior dan inferior,

dengan otot krikofaringeus yang dipasok oleh arteri tiroid superior. Esofagus torakal mendapatkan darah dari arteri esofagus yang berasal dari aorta, cabang esofagus dari arteri bronkial kanan dan kiri, cabang menurun dari arteri tiroid inferior, arteri interkostal, serta cabang naik dari arteri frenikus inferior berpasangan. Sedangkan esofagus torakal bawah dan abdominal dipasok oleh arteri gastrika kiri, arteri frenikus inferior berpasangan, dan cabang-cabang arteri lienalis (Gambar 3).⁹ Suplai saraf esofagus berasal dari serabut parasimpatik yaitu dari nervus vagus, sedangkan serabut simpatetik berasal dari simpatetik *trunk*.⁸



Gambar 3. Suplai arteri esofagus⁹

Akalasia

Akalasia adalah gangguan motilitas esofagus primer, yang ditandai dengan relaksasi tidak lengkap pada LES dan peristaltik abnormal pada esofagus.¹¹ Pada akalasia tekanan kontraksi esofagus kurang dari 30 mmHg. Pergerakan bolus makanan sangat terganggu pada akalasia, sehingga pasien umumnya mengalami disfagia untuk semua jenis makanan, regurgitasi, batuk, nyeri dada, dan penurunan berat badan. Penyebab akalasia diduga berkaitan dengan degenerasi sel ganglion pada pleksus myenterikus di bagian distal esofagus. Selain itu, metabolisme nitrat oksida pada LES juga mengalami perubahan signifikan.¹²

Epidemiologi

Insiden akalasia berkisar antara 0,3 hingga 3,0 per 100.000 orang dewasa, sedangkan prevalensi berkisar antara 1,8 hingga 12,6 per 100.000. Frekuensi kejadian antara pria dan wanita serta antara orang kulit putih dan non-kulit putih sama. Insidensi akalasia meningkat seiring bertambahnya usia, dan sebagian besar diagnosis terjadi setelah usia 50 tahun.³ Sebuah survei epidemiologis terbaru di Amerika yang dilakukan di wilayah dengan prevalensi tinggi penggunaan manometri resolusi tinggi HRM menemukan bahwa prevalensi dan insidensi tahunan akalasia masing-masing 162,1 per 100.000 dan 26,0 per 100.000, setidaknya 2-3 kali lebih besar dibandingkan perkiraan sebelumnya.¹¹

Patofisiologi

Penyebab akalasia belum diketahui. Penyakit inflamasi ini ditandai dengan hilangnya peristaltik esofagus dan kegagalan relaksasi LES akibat hilangnya neuron inhibitorik nitrinergik di pleksus myenterik esofagus.³ Etiologi akalasia diyakini disebabkan oleh hilangnya sel saraf penghambat secara selektif di pleksus myenterik esofagus distal dan LES, yang mengakibatkan ketidakseimbangan aktivitas saraf eksitasi dan penghambatan. Penurunan lokal peptida usus vasoaktif dan oksida nitrat dengan aktivitas eksitasi yang tidak terkendali menyebabkan kegagalan relaksasi LES dan gangguan peristaltik esofagus.⁷

Banyak studi heterogen tentang patogenesis akalasia telah membuktikan bahwa akalasia disebabkan oleh neurodegenerasi pada LES. Neurodegenerasi merupakan kehilangan sel saraf inhibitorik secara selektif pada pleksus myenterik esofagus distal. Berbagai faktor kontributif dapat menyebabkannya, termasuk individu yang rentan dengan latar belakang genetik dan faktor lingkungan yang memicu serangkaian peradangan dan respons imun.¹¹

Gejala klinis

Gejala umum akalasia meliputi kesulitan menelan makanan padat dan cair, muntah makanan yang belum tercerna dan air liur, heartburn, dan nyeri dada.^{13,14}

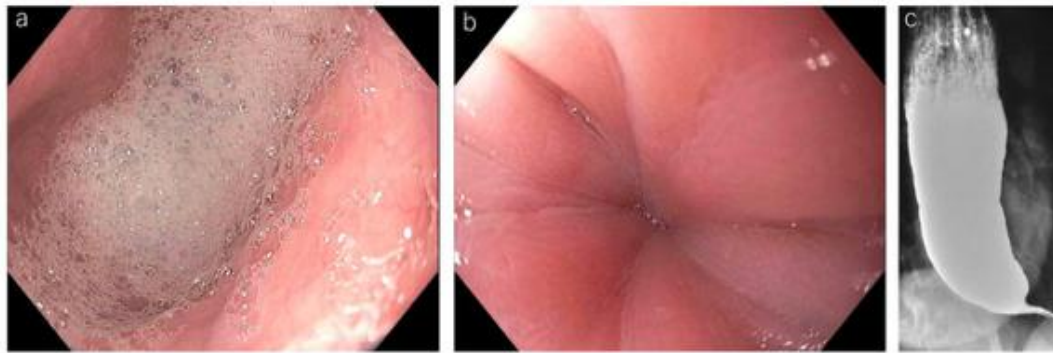
Gejala paling umum dari akalasia adalah disfagia untuk makanan padat dan cair, yang dapat ditemukan pada hingga 100% dan 85% pasien. Gejala lain yang umum meliputi penurunan berat badan (30–91%), nyeri dada (17–95%), regurgitasi (59–64%), batuk malam hari (11–46%), dan *heartburn* (72%). Terkait dengan disfagia, onsetnya dapat bertahap dan pada awalnya disfagia mungkin hanya terjadi pada makanan padat. Pada saat pemeriksaan, sebagian besar pasien akan mengalami disfagia baik pada makanan padat maupun cair. Banyak pasien menggambarkan sensasi ini sebagai makanan yang tersangkut atau “rasa penuh di dada”. Frekuensi disfagia dapat bervariasi dari jarang hingga setiap hari atau setiap kali makan seiring perkembangan penyakit.³

Diagnosis

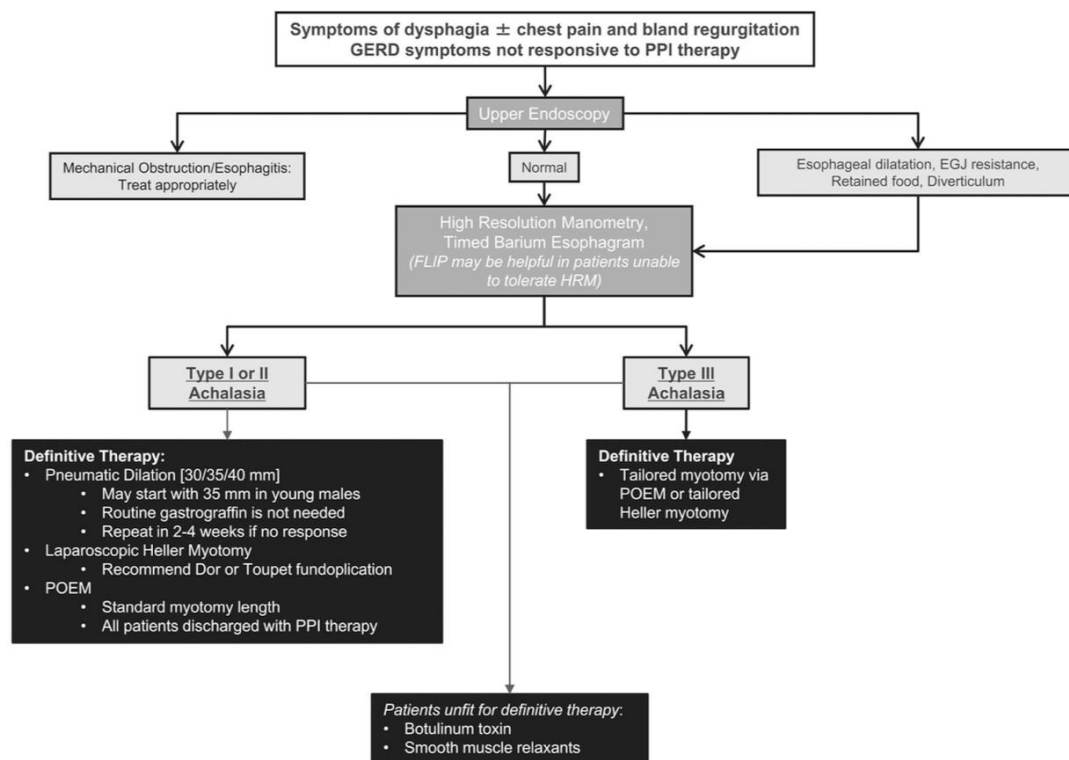
Diagnosis akalasia didasarkan pada gejala klinis seperti disfagia, refluks, dan nyeri dada, serta temuan khas pada berbagai pemeriksaan penunjang, termasuk endoskopi, barium esofagogram, HRM, dan FLIP. Dalam pemeriksaan ini, endoskopi dapat digunakan untuk menyingkirkan lesi struktural, peradangan esofagus, dan tumor, serta menunjukkan manifestasi seperti dilatasi esofagus, efusi, dan penyumbatan makanan pada akalasia.¹¹ Temuan endoskopi klasik akalasia yang ditemukan pada sekitar setengah kasus antara lain pelebaran esofagus, residu di lumen esofagus, dan obstruksi di *esofagogastric junction* (EGJ).¹

Diagnosis gangguan esofagus pada dasarnya bergantung pada tiga tes yang telah teruji dan seringkali saling melengkapi yaitu endoskopi, barium esofagogram, dan *high-resolution manometri* (HRM).^{5,7} Temuan endoskopi adanya saliva yang tertahan (Gambar 4a) dengan EGJ yang berkerut (Gambar 4b) atau pemeriksaan barium menelan yang menunjukkan esofagus yang melebar dengan bentuk paruh burung (Gambar 4c) merupakan petunjuk diagnostik yang penting.⁷ Berikut algoritma diagnosis dan tatalaksana akalasia berdasarkan *American College of Gastroenterology* (ACG) (Gambar 5).³





Gambar. 4 a. Tampilan endoskopi busa dan saliva di esofagus pada kasus akalasia, b. Tampilan “puckering” atau penyempitan pada EGJ, c. Pemeriksaan barium dengan gambaran khas *bird beak*.⁷



Gambar 5. Algoritma diagnosis dan tatalaksana pada pasien dengan kecurigaan akalasia.³

Barium Esofagografi

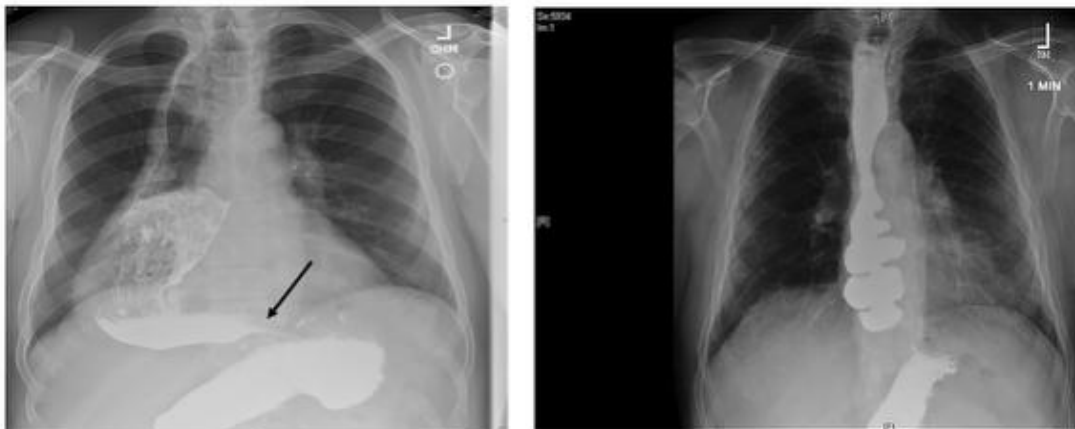
Tujuan dari tes *barium swallow* adalah untuk mempelajari kapasitas, pengosongan, dan morfologi esofagus. Tes ini mudah dilakukan, murah, dan dapat diulang dengan mudah. Sensitivitas diagnostik tes *barium swallow* untuk akalasia adalah 60%, sementara pada 40% kasus sisanya, hasilnya normal atau menunjukkan gangguan lain.⁵ Tanda klasik akalasia pada barium esofagogram meliputi

dilatasi esofagus dengan pengosongan yang buruk, tidak adanya peristaltik, dan penyempitan esofagus distal, yang disebut sebagai “bird beak” (Gambar 6). Namun, pada kasus akalasia awal (hingga 40%), dilatasi esofagus mungkin tidak terlihat, penyempitan esofagus distal dapat disalahartikan sebagai striktur peptik, dan peristaltik esofagus mungkin tidak dievaluasi atau disalahartikan sebagai refluks barium akibat gerakan bolus bolak-

balik. Kedua kesalahan diagnostik tersebut terutama umum terjadi di lingkungan komunitas di mana pemeriksaan barium esofagogram komprehensif jarang dilakukan.³

Esofagografi barium merupakan pemeriksaan radiologi non-invasif yang digunakan untuk menilai kelainan morfologi dan motilitas. Temuan morfologis khas pada akalasia adalah esofagus yang melebar atau berliku dengan LES yang menyempit, yang digambarkan sebagai “bird’s beak appearance”. Secara fungsional, adanya sisa barium di dalam esofagus setelah interval 5 menit merupakan temuan penting pada akalasia.¹³ *Timed barium esophagram* (TBE) dikembangkan untuk membantu tenaga medis tidak hanya dalam mencurigai diagnosis akalasia, tetapi juga untuk membantu menilai keberhasilan terapi

pasca pengobatan. Tinggi kolom barium pada 1, 2, dan 5 menit setelah menelan bolus barium besar menentukan retensi barium dan laju pengosongan. Oleh karena itu, dalam klinis yang tepat, akalasia dapat didiagnosis berdasarkan temuan esofagogram berupa retensi barium dan bentuk paruh burung.⁷ Pemeriksaan *barium swallow* dapat membedakan empat stadium akalasia berdasarkan diameter maksimum dan bentuk esofagus. *Stage 1* ditandai dengan diameter esofagus kurang dari atau sama dengan 4 cm, *stage 2* memiliki diameter esofagus antara 4 hingga 6 cm, *stage 3* ditandai dengan diameter esofagus lebih dari 6 cm dan esofagus yang berbentuk lurus, pada *stage 4*, esofagus memiliki diameter lebih dari 6 cm dengan bentuk sigmoid, yang merupakan ciri penyakit pada tahap akhir (Gambar 7).⁵



Gambar 6. Barium esofagram pada pasien dengan akalasia. Kiri: Akalasia tipe 1 dengan megaesofagus, lekukan siku kiri pada esofagus bagian bawah, dan bentuk paruh burung (panah) akibat LES yang tidak rileks dan penumpukan makanan. Kanan: Akalasia tipe III dengan esofagus yang sedikit melebar, kontraksi tersier yang menyumbat lumen di beberapa lokasi, dan penyempitan mendadak di LES.³



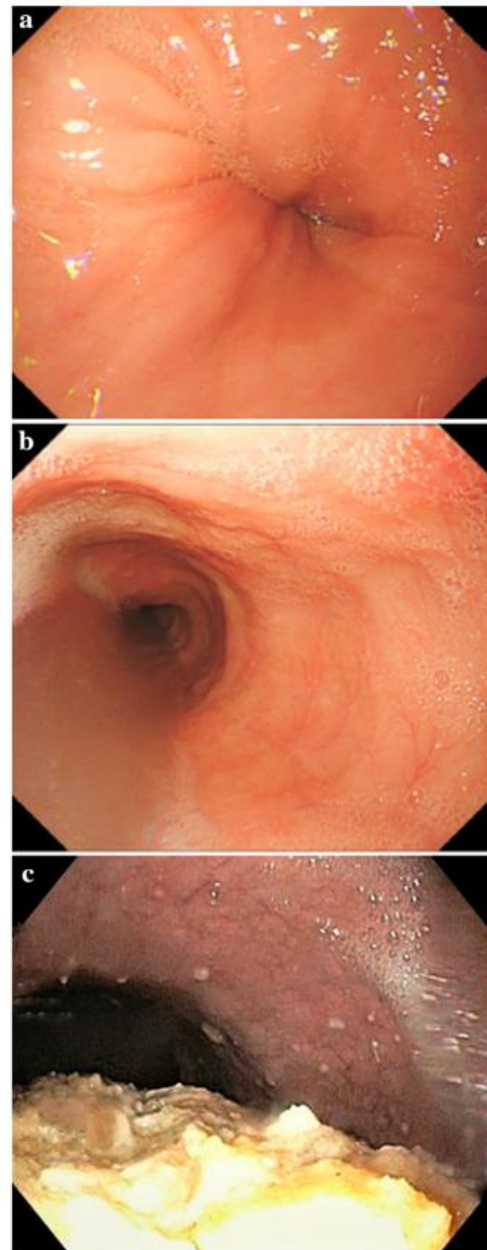
Gambar 7. Tampilan radiologi pada pemeriksaan *barium swallow* pada berbagai tahap akalasia: a stage I, b stage II, c stage III, d stage IV.⁵

Endoskopi

Temuan endoskopi pada akalasia meliputi dilatasi korpus esofagus dengan adanya sisa makanan serta LES yang berkerut, yang juga dikenal sebagai “*Rosette esophagus*”.¹³ Endoskopi saluran cerna atas hampir selalu menjadi pemeriksaan pertama yang dilakukan pada pasien yang mengeluh disfagia. Endoskopi dapat menemukan diagnosis lain seperti kanker, striktur, atau eosinofilik esofagitis, tetapi pada kasus akalasia ini lebih dari 50% kasus menunjukkan esofagus yang tampak benar-benar normal.³

Adanya hambatan saat melewati EGJ dilaporkan sebagai karakteristik yang bermanfaat untuk mengidentifikasi akalasia. Perbedaan temuan endoskopi di antara tiga subtype juga telah dilaporkan. Tipe I menunjukkan gambaran dilatasi, tipe II menampilkan kontraksi non-oklusif, dan tipe III memperlihatkan kontraksi spastik pada esofagus.¹³ Pada kasus akalasia yang lebih lanjut, temuan endoskopi dapat berupa dilatasi korpus esofagus dengan adanya sisa ludah dan makanan. *Lower Esophageal Sphincter* yang sangat kaku dapat mengindikasikan adanya proses infiltrasi atau kanker yang membutuhkan evaluasi lanjutan dengan *endoscopic ultrasound* atau CT scan dada dan abdomen.³

Endoskopi juga memainkan peran penting dalam menyingkirkan kemungkinan pseudoakalasia atau obstruksi mekanik lain yang dapat menyebabkan gejala serupa dengan akalasia. Penurunan berat badan yang signifikan dalam jangka pendek pada pasien lanjut usia dengan dugaan akalasia harus membuat tenaga medis waspada terhadap kemungkinan pseudoakalasia.⁷ Endoskopi merupakan tes yang sangat penting, tetapi tidak terlalu sensitif dalam menegakkan diagnosis akalasia karena lebih dari 40% pasien dengan akalasia memiliki temuan endoskopi yang normal. Namun demikian, adanya esofagus yang membesar atau berliku-liku dengan retensi air liur dan/atau makanan, serta EGJ yang kaku saat endoskopi melewati, harus meningkatkan kecurigaan klinis terhadap akalasia (Gambar 8).⁵



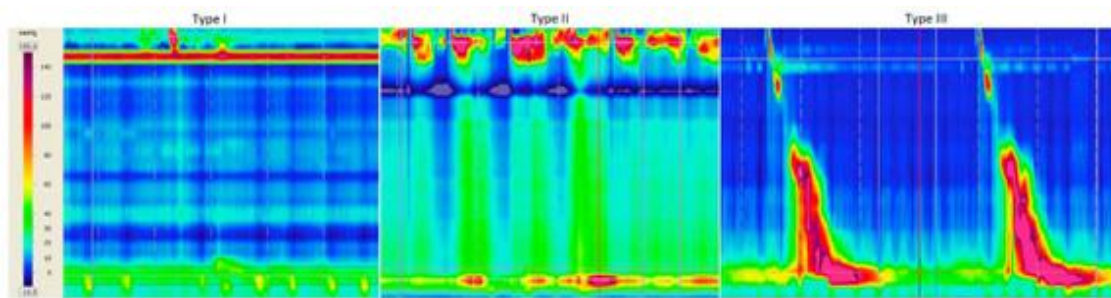
Gambar 8. a) esofagus yang membesar atau berliku-liku dan EGJ yang kaku; b) esofagus yang membesar dengan penumpukan air liur; c) esofagus yang membesar dengan penumpukan makanan.⁵

High-Resolution Manometri

Diagnosis akalasia dikonfirmasi dengan *high resolution manometri* (HRM) yang merupakan *gold standard* dalam pemeriksaan.⁷ Dalam kondisi ideal ketika akalasia dicurigai, HRM harus menjadi pemeriksaan berikutnya setelah endoskopi menyingkirkan obstruksi mekanis. Akalasia dapat dibagi menjadi tiga subtype (tipe I, tipe II, dan tipe III) menurut Klasifikasi Chicago berdasarkan parameter dari HRM.³

Akalasia terdiri dari tiga sub tipe manometrik yaitu tipe I, yang merupakan sub tipe kedua paling umum (20%–40% kasus), ditandai dengan kegagalan 100% peristaltik dan tidak adanya tekanan panesofagus lebih dari 30 mmHg; tipe II, yang paling umum (50%–70% kasus), juga memiliki kegagalan peristaltik 100% namun disertai dengan adanya tekanan panesofagus yang melewati 30 mmHg; dan tipe III, yang paling jarang (5% kasus), ditandai dengan kontraksi spastik akibat

kontraksi yang menutup lumen secara abnormal, dengan atau tanpa periode tekanan panesofagus. Meskipun ketiga sub tipe ini menunjukkan gangguan relaksasi EGJ, pola tekanan dan kontraksi esofagus menjadi pembeda utama antar sub tipe. Diagnosa yang tepat, disertai pengobatan dan penatalaksanaan yang sesuai, sangat penting untuk memberikan hasil terbaik bagi pasien dengan akalasia (Gambar 9).⁷



Gambar 9. Manometri resolusi tinggi pada fenotipe akalasia: tipe I-tidak ada penekanan (kiri), tipe II-penekanan menyeluruh (tengah), dan tipe III-kontraksi spastik (kanan). Relaksasi sfingter esofagus bagian bawah terganggu pada semua sub tipe.⁷

Endo-FLIP

Endo-FLIP (*Functional lumen imaging probe*) adalah perangkat diagnostik inovatif yang memungkinkan pengukuran tingkat distensibilitas di EGJ serta mampu mendeteksi berbagai sub tipe akalasia dengan tingkat akurasi yang tinggi, terutama dengan penggabungan sensor distensibilitas dengan sensor manometri. Tes ini dilakukan saat pasien dalam keadaan terbius, menghilangkan ketidaknyamanan yang terkait dengan HRM.¹ *Functional lumen imaging probe* (FLIP) adalah teknologi baru yang memungkinkan pengukuran real-time dan simultan tekanan dan diameter esofagus dalam model 3D simulasi. *Functional lumen imaging probe* menggunakan planimetri impedansi beresolusi tinggi untuk mengukur *cross-sectional areas* (CSAs) yang berdekatan, yang terdeteksi oleh kantong silinder yang ditempatkan pada kateter selama distensi yang dikendalikan volume. Rohof dkk. menunjukkan bahwa distensibilitas EGJ dapat memprediksi efektivitas pengobatan akalasia lebih baik daripada HRM dan tekanan LES.^{5,7} *Functional lumen imaging*

probe juga dapat berguna dalam mengevaluasi pasien yang tidak dapat menoleransi atau melanjutkan manometri standar karena FLIP dilakukan selama endoskopi saat pasien dalam keadaan sedasi.⁷

Tatalaksana

Semua opsi tatalaksana yang tersedia saat ini untuk akalasia bersifat paliatif dan bertujuan untuk mengurangi hipertonisitas LES.⁷ Tidak ada pilihan tatalaksana kuratif untuk akalasia. Tatalaksana bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup, berusaha mempertahankan fungsi esofagus, dan mencegah stasis esofagus.³

Tatalaksana saat ini mengurangi obstruksi di LES dengan mengganggu fungsi LES hingga tingkat tertentu, sambil berusaha tidak memperburuk gejala dengan penyakit baru *gastroesophageal reflux disease* (GERD). Berbagai tatalaksana akalasia memiliki kelebihan dan kekurangan yang berbeda.³ Tujuan akhir terapi meliputi pengurangan gejala, peningkatan pengosongan esofagus, dan pencegahan dilatasi lebih lanjut pada

esofagus. Pilihan pengobatan yang tersedia saat ini untuk akalasia meliputi metode farmakologis, endoskopi, dan bedah. Pendekatan yang disesuaikan dengan opsi pengobatan yang tersedia dapat membantu pasien mencapai tujuan terapi yang telah ditetapkan.⁷

Terapi Farmakologi

Terapi farmakologis merupakan pilihan pengobatan yang paling kurang efektif dalam kasus akalasia.⁷ Pilihan pengobatan untuk akalasia meliputi terapi obat seperti calcium channel blocker, nitrat, dan inhibitor fosfodiesterase.¹¹ Di antara berbagai jenis relaksan otot polos, termasuk nitrat, bloker kanal kalsium, antikolinergik, dan inhibitor fosfodiesterase, nifedipin dan isosorbid telah terbukti dapat menurunkan tekanan LES istirahat dibandingkan dengan plasebo, tapi tidak memperbaiki gejala akalasia.¹³

Calcium channel blocker (CCB) (nifedipine 10–30 mg) dan Nitrat (isosorbide dinitrate sublingual 5 mg) adalah dua obat yang paling sering digunakan dalam pengobatan akalasia.³ Mekanisme kerja obat-obatan ini meliputi pelepasan oksida nitrat pada nitrat dan penurunan kalsium intraseluler pada nifedipine, yang menyebabkan relaksasi LES.⁷ Namun, efeknya bersifat sementara dan obat-obatan ini memiliki efek samping potensial. Efek samping paling umum dari nitrat adalah sakit kepala dan hipotensi. Efek samping paling umum dari CCB adalah bradikardia, hipotensi, dan edema kaki. Hal ini membatasi penggunaannya pada pasien yang tidak memenuhi syarat untuk terapi lain yang lebih definitif.³

Botulinum Toxin

Botulinum toxin (Botox) merupakan salah satu pilihan terapi yang sudah dikenal luas untuk akalasia dan telah digunakan selama beberapa dekade.¹ Toksin botulinum adalah terapi farmakologis yang paling banyak diteliti dalam akalasia, dan merupakan pengobatan farmakologis yang efektif namun manfaatnya bersifat sementara.⁷ Botulinum toxin yang disuntikkan ke LES melalui endoskopi merupakan opsi pengobatan untuk akalasia. Biasanya, 100 unit toksin disuntikkan ke empat kuadran di atas

squamocolumnar junction.³ Toksin botulinum bekerja menghambat pelepasan asetilkolin sehingga menyebabkan hambatan sementara pada kontraktilitas serabut otot polos LES.^{1,3}

Meskipun suntikan Botox memiliki profil keamanan yang sangat baik, kelemahan utamanya terletak pada efektivitas yang hanya bersifat jangka pendek, dengan penurunan signifikan terhadap perbaikan gejala setelah 6 hingga 12 bulan. Penggunaan Botox biasanya dibatasi pada kasus khusus, seperti pasien lanjut usia dengan komorbiditas atau sebagai terapi sementara sebelum tindakan invasif.¹ Toksin botulinum dapat memberikan hasil pengobatan awal yang efektif dengan efektivitas yang sedikit lebih rendah dibandingkan dengan miotomi. Namun, manfaat pengobatan ini cepat berkurang seiring waktu, menjadikannya intervensi yang kurang optimal untuk pasien dengan harapan hidup yang wajar yang cocok untuk intervensi endoskopi atau bedah.⁷ Meskipun suntikan toksin botulinum dapat memberikan sedikit pengurangan gejala pada sebagian besar pasien, suntikan ulang secara teratur masih diperlukan, namun manfaatnya semakin berkurang seiring berjalannya waktu.¹¹

Dilator

Dilatasi sfingter esofagus adalah prosedur yang umum dilakukan dan dapat dilakukan menggunakan berbagai alat dan teknik. Prosedur ini dapat dilakukan melalui *bougienage* atau menggunakan dilator *rigid* atau pneumatik. Prosedur ini dapat dilakukan melalui rute transnasal atau transoral, dan dapat dilakukan dengan visualisasi langsung, panduan fluoroskopi, atau tanpa visualisasi. Prosedur ini dapat dilakukan dalam keadaan sadar, dengan sedasi, atau anestesi umum.¹⁵ Dilator bougie yang paling umum digunakan saat ini adalah dilator *Hurst* dan *Maloney* (Gambar 10).¹⁶ Dilator Maloney memiliki ujung yang lancip, berbobot, dan dimasukkan secara *blind* melalui mulut. Dilator Savary serupa tetapi dimasukkan melalui mulut di atas *guide wire* yang ditempatkan pada saat endoskopi oral.¹⁵ Efek samping yang terkait dengan self-bougienage jarang terjadi, dan khususnya perforasi belum dilaporkan. Namun,



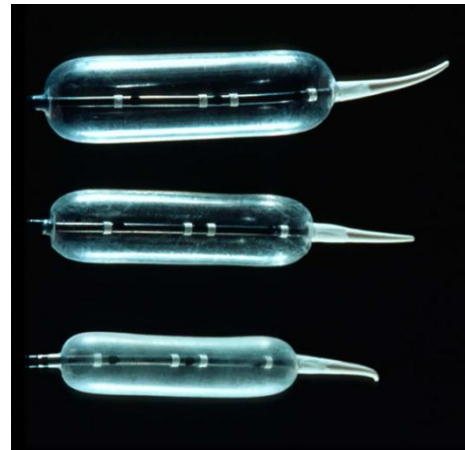
terdapat laporan tentang pneumomediastinum yang terkait dengan self-dilation Eder–Puestow. Oleh karena itu, pasien harus dipilih dengan hati-hati berdasarkan anatomi yang sesuai dan morfologi penyempitan, mereka harus diberi informasi yang jelas tentang risiko potensial, dan resistensi yang signifikan terhadap *self-bougienage* harus selalu dihindari.¹⁷



Gambar 10. Dilator *bougie* Hurst (biru) dan dilator *Maloney* (coklat).¹⁶

Pneumatic Balloon Dilatation

Pneumatic dilatation (PD) merupakan salah satu pilihan terapi yang efektif untuk pasien akalasia.⁷ *Pneumatic dilatation* dianggap sebagai pilihan pengobatan non-bedah yang paling efektif untuk akalasia berdasarkan pedoman terkini dari *American College of Gastroenterology* (ACG).³ *Pneumatic balloon dilatation* adalah opsi terapeutik di mana balon pneumatik ditempatkan di LES dengan panduan fluoroskopi. Pengisian balon secara bertahap menyebabkan gangguan mekanis pada LES dan mengatasi obstruksi di junction esofagogastrik.¹ Dilator balon yang paling sering digunakan untuk akalasia adalah dilator balon polietilen berukuran bertahap yang tidak tembus sinar-X (*Rigiflex dilator*). *Rigiflex dilator* memiliki tiga ukuran (3,0 cm, 3,5 cm, dan 4,0 cm) yang biasanya digunakan secara bertahap. (Gambar 11).⁷



Gambar 11. Ukuran dilator pneumatik 3,0 cm (bawah), 3,5 cm (tengah), dan 4,0 cm (atas).⁷

Pendekatan dilatasi bertahap telah terbukti memiliki efektivitas yang lebih tinggi dan keamanan yang lebih baik. Dilatasi balon pneumatik bersifat jangka panjang, dengan pengurangan gejala lebih dari 80% setelah 2 dan 5 tahun.¹ Selama endoskopi, balon ditempatkan melewati LES di bawah panduan fluoroskopi dan secara bertahap dikembangkan hingga bagian tengah menjadi rata, lalu ditahan selama 15 hingga 60 detik. Tindakan selanjutnya dengan balon berukuran semakin besar dilakukan setiap 2 hingga 4 minggu berdasarkan pengurangan gejala dan adanya stasis barium pada 5 menit pada TBE.³ Tekanan yang biasa digunakan untuk menghilangkan “waist” balon secara fluoroskopi atau mencapai dilatasi maksimal secara endoskopi adalah 10–15 psi dengan durasi inflasi sekitar 15–60 detik.⁷

Pneumatic balloon dilatation menunjukkan hasil yang lebih baik dalam waktu satu tahun dibandingkan dengan injeksi BT.¹³ Komplikasi terkait dilatasi balon jarang terjadi dan dapat mencakup gejala refluks esofagus pada 15–35% pasien. Perforasi esofagus jarang terjadi dan terjadi pada sekitar 2% kasus, dan sangat jarang menyebabkan perdarahan.¹ *Gastroesophageal reflux disease* dapat terjadi pada 15–35% pasien setelah PD.³ Komplikasi yang terkait dengan prosedur ini, terutama perforasi hingga 5% tergantung pada teknik dan tekanan yang digunakan.⁹

Heller Myotomi

Surgical myotomi pada lapisan otot esofagus bagian bawah dan LES, yang dikenal sebagai myotomi *Heller* berdasarkan nama seorang ahli bedah Jerman, merupakan tatalaksana bedah untuk akalasia.³ *Heller myotomi* (HM) adalah prosedur yang telah lama digunakan untuk pengobatan akalasia, yang telah dilakukan selama lebih dari satu abad dan melibatkan pembedahan serat otot polos LES.¹ Insiden gejala refluks esofagus dan perkembangan esofagitis erosif setelah myotomy cukup signifikan; oleh karena itu, ahli bedah juga melakukan pembalutan fundoplikasi parsial pada bagian posterior (Toupet) atau anterior (Dor) untuk mencegah gejala refluks dan komplikasi. *Heller myotomy* merupakan modalitas terapeutik yang aman dan efektif dengan pengurangan gejala yang bertahan lama, diperkirakan lebih dari 85% setelah 5 tahun.¹ Komponen utama operasi ini adalah myotomy setidaknya 6 cm pada esofagus dan 2–3 cm pada lambung atas untuk menghilangkan serat sling lambung, dan fundoplikasi anti-refluks (Dor atau Toupet) untuk mengurangi GERD.³

Faktor-faktor yang memprediksi keberhasilan HM meliputi usia muda (< 40 tahun), tekanan LESP lebih dari 30 mmHg, dan esofagus sigmoid yang lurus dan tidak berliku.³ *Heller myotomy* adalah pengobatan yang telah teruji, aman, dan efektif untuk akalasia. *Heller myotomy* terbukti memiliki tingkat keberhasilan pengobatan yang lebih tinggi pada tiga bulan dan tingkat yang serupa pada dua dan lima tahun pemantauan dibandingkan dengan PD.¹³ Myotomi esofagus melalui endoskopi dan laparoskopi, suatu metode pengobatan yang umum digunakan, telah teruji, aman, dan efektif untuk akalasia, memberikan perbaikan gejala dengan tingkat keberhasilan lebih dari 90%, namun gangguan pada EGJ dapat menyebabkan penyakit refluks gastroesofageal pada sekitar 30% pasien pasca operasi. Selain itu, sekitar sepertiga pasien akalasia memerlukan pengobatan berulang.¹¹

Peroral Endoscopic Myotomy

Baru-baru ini, *Peroral endoscopic myotomy* (POEM) diakui sebagai modalitas pengobatan baru yang efisien dengan profil keamanan yang sangat baik.¹ *Peroral*

endoscopic myotomy dikembangkan pada tahun 2010 oleh Dr. Inoue, seorang ahli bedah Jepang, sebagai metode pengobatan yang *less invasive* untuk akalasia.³ Prosedur ini dilakukan oleh gastroenterologi atau ahli bedah dan dilakukan di ruang operasi saat pasien dalam keadaan terintubasi.¹ Prosedur ini melibatkan pembuatan jalur submukosa menggunakan endoskop untuk mengakses serabut otot sirkular dan melakukan miotomi. Miotomi dilakukan dengan pisau diseksi submukosa endoskopik, memotong otot sepanjang minimal 6 cm pada esofagus dan 2 cm di bawah *squamocolumnar junction* menuju kardia lambung.⁷

Prosedur ini melibatkan pembedahan dan pemisahan lapisan otot sirkular dalam esofagus melalui pembukaan kecil pada mukosa esofagus bagian proksimal dan terowongan submukosa.⁹ Keunggulan prosedur ini adalah tidak adanya bekas luka dan nyeri minimal. Prosedur ini aman; kejadian adverse serius jarang terjadi (0,5%) yang meliputi kebocoran esofagus, perdarahan, empyema, atau pneumonia.³

Peroral endoscopic myotomy telah terbukti sebagai pengobatan yang efektif dan aman dengan efek samping yang dapat diterima, seperti GERD. Jika secara teknis memungkinkan, POEM merupakan pilihan pengobatan yang sangat baik untuk semua tipe akalasia.¹³ Efektivitas POEM berkisar antara 66,7% hingga 93,3%. Analisis meta terbaru menunjukkan bahwa POEM terkait dengan keberhasilan klinis jangka panjang sebesar 83% setelah 5 tahun pemantauan. Sebuah studi oleh Onimaru dkk., satu-satunya studi yang menganalisis hasil jangka panjang untuk ≥ 10 tahun, menunjukkan respons klinis pada 14 dari 15 pasien (93%) yang menjalani POEM.⁴

Esofagektomy

Esofagektomy merupakan prosedur radikal yang dianggap sebagai opsi terapeutik terakhir untuk kasus akalasia lanjut yang kronis, yang jarang ditemui dan diperkirakan terjadi pada 2–5% kasus. Akalasia stadium akhir umumnya melibatkan dilatasi patologis struktur tabung esofagus dan bahkan dapat disertai dengan perubahan morfologi esofagus (membentuk bentuk sigmoid atau mega-esofagus).¹ Dalam kondisi pengosongan



esofagus yang buruk dan tekanan LES yang tinggi, diameter esofagus dapat meningkat, dan beberapa pasien mungkin mengembangkan “tahap akhir” akalasia yang ditandai dengan megaesofagus atau esofagus sigmoid, serta dilatasi dan tortuositas esofagus yang signifikan.⁷

Esofagektomy merupakan operasi besar dan terkait dengan kejadian adverse yang tinggi, termasuk pneumonia yang didapat di rumah sakit pada 10% kasus, kebocoran di lokasi bedah yang menyebabkan infeksi dada pada sekitar 7% kasus, dan risiko mortalitas 2%.¹ Kelompok pasien ini dan mereka yang menderita akalasia yang tidak diobati berisiko mengalami aspirasi, pneumonia aspirasi, dan malnutrisi. Esofagektomy terkait dengan insiden tinggi komplikasi pernapasan pascaoperasi, termasuk pneumonia, tetapi intervensi ini menunjukkan angka mortalitas yang relatif rendah pada individu yang dipilih dengan cermat dan dirawat di pusat bedah khusus.⁷

KESIMPULAN

Akalasia adalah suatu gangguan motilitas esofagus yang kronis dan progresif, ditandai dengan kegagalan relaksasi LES serta hilangnya peristaltik esofagus. Patofisiologi utama melibatkan degenerasi neuron inhibitor pada pleksus myenterikus, mengakibatkan hipertoni LES dan aperistalsis, sehingga pasien mengalami disfagia, regurgitasi, nyeri toraks, dan risiko dilatasi esofagus kronis. Hingga kini, belum terdapat terapi kuratif yang definitif, sehingga semua tindakan bersifat paliatif dengan tujuan mengurangi hambatan LES, meningkatkan pengosongan esofagus, mengurangi gejala serta komplikasi. Metode tatalaksana yang tersedia meliputi terapi farmakologis dan non farmakologis atau pembedahan yang mana setiap tindakan yang dilakukan dipilih sesuai indikasi dan mempunyai efek samping dan komplikasi dari masing-masing tindakan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mari A, Baker FA, Pellicano R, Khoury T. Diagnosis and management of achalasia: Updates of the last two years. *J Clin Med*. 2021;10(16):3607.
2. Aldinio G, Marinoni B, Coletta M, Penagini R. Esophageal Anatomy and Physiology. Epidemiology and Pathophysiology of Functional Disorders. In: Landolfi, V., Tolone, S. (eds) *Functional Diseases of the Esophagus. Updates in Surgery*. Springer. 2026.
3. Blonski W, Slone S, Richter JE. Update on the Diagnosis and Treatment of Achalasia. *Dysphagia*. 2023;38(2):596–608.
4. Fukushima N, Masuda T, Tsuboi K, Watanabe J, Yano F. Long-term outcomes of treatment for achalasia: Laparoscopic Heller myotomy versus POEM. *Ann Gastroenterol Surg*. 2024;8(5):750–760.
5. Riccio F, Costantini M, Salvador R. Esophageal Achalasia: Diagnostic Evaluation. *World J Surg*. 2022;46(7):1516–1521.
6. Jankovic J, Milenkovic B, Skrobic O, Ivanovic N, Djurdjevic N, Buha I, et al. Achalasia Subtype Differences Based on Respiratory Symptoms and Radiographic Findings. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(13):2198.
7. Alsuheel AA, Ayed SA, Ibrahim B, Shahad J, Taghreed A, Nada A, et al. Esophageal achalasia presenting as recurrent pneumonia in children: A case series. *Medicine*. 2024;103(44):e40402.
8. Omole AE; Bordoni B. Anatomy, Thorax, Esophagus. *StatPearls*. 2026.
9. Arteta AA, Santiago-Pacheco V, Villada JC. Primary mediastinal tumors in children and adults: a clinicopathological spectrum. *Mediastinum*. 2025;9:1-11.
10. Jones KR, John RE, Sundaram V. Morpho-Histological Studies of the Gastrointestinal Tract of the Orange-Rumped Agouti (*Dasyprocta leporina* Linnaeus, 1758), with Special Reference to Morphometry and Histometry. *Animals*. 2022; 12(19):2493.
11. Nguyen TT, Baumann P, Tüscher O, Schick S, Endres K. The Aging Enteric Nervous System. *Int J Mol Sci*. 2023;24(11):9471.



12. Jia X, Chen S, Zhuang Q, Tan N, Zhang M, Cui Y, et al. Achalasia: The Current Clinical Dilemma and Possible Pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2023;29(2):145-155.
13. Katsumata R, Manabe N, Sakae H, Hamada K, Ayaki M, Murao T, et al. Clinical characteristics and manometric findings of esophageal achalasia—a systematic review regarding differences among three subtypes. *J Smooth Muscle Res.* 2023;59:14–27.
14. Sato H, Terai S, Shimamura Y, Tanaka S, Shiwaku H, Minami H, et al. Achalasia and esophageal cancer: a large database analysis in Japan. *J Gastroenterol.* 2021;56(4):360–370.
15. Belafsky PC. Dilation of the Upper Esophageal Sphincter. *Foregut.* 2024;4(4):487–496.
16. Khademian M, Saneian H, Zare N, Famouri F, Nasri P, Moghadasi M, et al. Treatment methods for oesophageal strictures in paediatric patients with epidermolysis bullosa: a systematic review. *BMJ Paediatr Open.* 2024;8(1):e002689.
17. Fakıoglu E, Güney LH, Ötgün İ. Esophageal dilation through bouginage or balloon catheters in children, as the treatment of benign esophageal strictures: results, considering the etiology, and the methods. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023;29(5):574-581.

