



DYSPHAGIA AS A CLINICAL MANIFESTATION OF ESOPHAGEAL ACHALASIA: A CASE REPORT

Elizabeth¹, Siti Nurhikmah²

¹Faculty of Medicine, Tarumanagara University, Jakarta, Indonesia

²Specialist of Ear Nose Throat-Head Neck of RSUD RAA Soewondo Pati, Indonesia

Elizabeth.406212086@stu.untar.ac.id , epati785@gmail.com

Abstrak

Akhalasia esofagus adalah gangguan gerakan kerongkongan yang ditandai dengan kurang atau tidak ada gerakan peristaltik esofagus dan ketidakmampuan sfingter esofagus bagian bawah untuk relaksasi baik sebagian atau total. Akhalasia esofagus merupakan kasus penyakit yang jarang ditemukan, tingkat terjadi kasus adalah 1:100.000 penduduk dengan prevalensi 10 per 100.000. Gejala utama penanda akhalasia esofagus yaitu disfagia. Disertai gejala lain seperti regurgitasi, batuk setelah makan, mual, muntah, penurunan berat badan, rasa terbakar dan nyeri di daerah substernal pada tahap awal serta nyeri epigastrium pada stadium lanjut. Seorang pasien wanita berusia 65 tahun datang dengan keluhan kesulitan menelan kurang lebih selama 2 bulan. Hasil pemeriksaan laboratorium darah diperoleh leukositosis, trombositosis dan penurunan platelet distribution width (PDW). Pada pemeriksaan elektrolit menemukan hiponatremia, hipokalemia dan penurunan klorida darah. Hasil pemeriksaan barium esofagogram ditemukan penyempitan pada bagian distal esofagus yang menyerupai penampakan ekor tikus. Pasien di diagnosa menderita akhalasia esofagus dan dirujuk ke rumah sakit lain untuk terapi operasi definitif.

Kata Kunci: kesulitan menelan, barium esofagogram, akhalasia esofagus, laporan kasus

Abstract

Esophageal achalasia is a disorder of esophagus movement which characterized by lack or absence of esophageal peristalsis and the inability to relax either partially or totally in the lower esophageal sphincter. Esophageal achalasia is a rare case of the disease, the case occurrence rate is 1:100.000 population with a prevalence of 10 per 100.000. The main symptom marker of esophageal achalasia is dysphagia. Accompanied by other symptoms such as regurgitation, cough after eating, nausea, vomiting, weight loss, burning sensation, substernal pain in the early stages and epigastric pain in the advanced stage. A 65-year-old woman patient presented with difficulties in swallowing for approximately 2 months. The results of blood laboratory tests obtained leukocytosis, thrombocytosis and decreased of platelet distribution width (PDW). On electrolyte examination found hyponatremia, hypokalemia and decreased blood chloride. The results of the barium esophagogram examination found narrowing in the distal part of esophagus that resembles the rat's tail appearance. The patient was diagnosed with esophageal achalasia and referred to another hospital for definitive surgical therapy.

Keywords: difficulties in swallowing, barium esophagogram, esophageal achalasia, case report

PENDAHULUAN

Akhalasia esofagus adalah gangguan gerakan kerongkongan yang ditandai dengan kurang atau tidak ada gerakan peristaltik esofagus dan ketidakmampuan sfingter esofagus bagian bawah untuk relaksasi baik sebagian atau total. Neurodegenerasi pleksus mienterik Auerbach menyebabkan neuron penghambat postganglionik (oksida nitrat) hilang sehingga terjadi gangguan gerakan peristaltik esofagus dan relaksasi persimpangan esofagogastrik (sfingter esofagus bagian bawah). Maka dari itu terjadi gangguan pengosongan esofagus yang dapat menyebabkan beberapa gejala dan komplikasi tergantung pada durasi dan tingkat keparahan penyakit.^{1,5} Akhalasia esofagus merupakan kasus penyakit yang jarang ditemukan, tingkat terjadi kasus adalah 1:100.000 penduduk dengan prevalensi 10 per 100.000. Rentang usia terkena penyakit ini antara 30 hingga 60 tahun (jarang pada anak – anak) dan frekuensi baik pria maupun wanita sama.

Penyebab pasti dari akhalasia esofagus masih belum ditemukan, namun terdapat beberapa hipotesa terkait etiologi berupa kelainan genetik, gangguan autoimun dan infeksi virus. Autoimun berperan dalam kaskade proses inflamasi yang menghancurkan neuron inhibitor (oksida nitrat) dalam pleksus mienterik Auerbach dan serabut saraf vagus dari sfingter esofagus bagian bawah sehingga terjadi gangguan relaksasi sfingter. Hal ini dibuktikan dimana pada serum pasien akhalasia ditemukan antibodi terhadap neuron mienterik. Infeksi virus (human papiloma virus, herpes simplex, varicella-zoster, epstein-Barr virus, cytomegalovirus) yang menyebabkan reaksi inflamasi akan mempengaruhi neuron penghasil oksida nitrat dan mengakibatkan sfingter esofagus bagian bawah tidak dapat relaksasi.

Akhalasia esofagus dibagi menjadi primer dan sekunder.⁵ Pada akhalasia primer, penyebab pasti masih belum ditemukan, dugaan paling banyak ialah lesi pada ganglia mesenterika di esofagus dan nukleus vagal dorsal di batang otak yang mungkin disebabkan oleh virus. Sedangkan akhalasia sekunder dapat disebabkan oleh infeksi (penyakit Chagas), keganasan (kanker esofagus), tumor intraluminal (tumor kardial), tekanan ekstraluminal dari pseudokista pankreas, operasi pasca vagotomi, obat antikolinergik serta sindrom paraneoplastik dimana pergerakan esofagus tidak teratur karena kanker payudara dan kanker paru – paru. Gejala utama penanda akhalasia esofagus yaitu disfagia (kesulitan dalam menelan) 95% kasus. Disertai gejala lain seperti regurgitasi (70% kasus), batuk setelah makan, mual, muntah, penurunan berat badan, rasa terbakar dan nyeri di daerah substernal pada tahap awal (40-50% kasus) serta nyeri

epigastrium pada stadium lanjut.

Diagnosa dapat ditegakkan dengan pemeriksaan radiografi berupa barium esofagogram, esofagoskopi dan manometrik. Gambaran barium esofagogram yaitu gerakan peristaltik 1/3 proksimal esofagus normal sedangkan pada 2/3 distal esofagus tidak ada gerakan serta terlihat dilatasi esofagus proksimal dan penyempitan pada ujung esofagus yang menyerupai ekor tikus (rat's tail). Pada esofagoskopi ditemukan mukosa esofagus pucat dan edem, dilatasi lumen esofagus proksimal disertai distal yang menyempit, pada daerah penyempitan dapat dilihat cairan atau sisa makanan, terkadang akibat retensi makanan esofagitis ditemukan. Pemeriksaan manometrik, memasukkan pipa dari hidung atau mulut kemudian diperiksa tekanan dalam lumen dan sfingter esofagus untuk menilai fungsi motorik esofagus. Pemeriksaan ini akan menilai gerakan peristaltik dan tekanan istirahat pada badan esofagus serta mekanisme relaksasi dan tekanan istirahat pada sfingter esofagus bawah. Hasil yang didapatkan tidak ditemukan gerak peristaltik sepanjang esofagus, tekanan sfingter esofagus bawah normal atau meningkat dan tidak terdapat relaksasi sewaktu menelan serta terjadi peningkatan tekanan istirahat badan esofagus.

Tatalaksana farmakologis medikamentosa dilakukan untuk mengatasi simptomatik pasien. Obat – obat yang dapat digunakan seperti antasida, inhibitor pompa proton (PPI), calcium channel blockers (CCBs), inhibitor fosfodiesterase 5, long acting nitrate, agonis β -adrenergik dan antikolinergik. Antasida bekerja dengan menetralkan dan mengurangi jumlah asam lambung yang akan ke duodenum sehingga mengurangi rasa sakit. PPI menghambat produksi asam lambung yang dapat mengurangi sensasi terbakar dan regurgitasi. Salah satu fungsi CCBs sebagai vasodilator yang dapat mengurangi tekanan sfingter esofagus bagian bawah dan mengurangi gejala disfagia. Inhibitor fosfodiesterase 5, long acting nitrate, agonis β -adrenergik dan antikolinergik dapat merelaksasikan otot polos esofagus membuat tekanan pada sfingter dan badan esofagus menurun sehingga membantu pengosongan esofagus.

Tatalaksana non bedah yang dapat dilakukan adalah balon dilator (businasi) dengan memanfaatkan tekanan udara (pneumatik balon) atau tekanan air (hidrostatik balon). Tujuan businasi adalah untuk melemahkan sfingter esofagus bagian bawah sehingga gejala sumbatan akan berkurang. Sedangkan dengan pembedahan seperti miotomi Heller, miotomi endoskopi preoral (POEM) dan esofagektomi. Miotomi Heller dimana otot-otot sfingter esofagus bagian bawah akan dipotong melalui sayatan kecil atau

laparoscopi sehingga makanan dan cairan dapat masuk ke lambung. Pada POEM dilakukan insisi pada lapisan otot melingkar selektif bagian dalam sfingter esofagus bawah dan dibuat terowongan submukosa ke lambung. Esofagektomi merupakan pilihan terakhir pada pasien yang telah gagal modalitas pengobatan lain.^{1,8} Pengobatan akalasia esofagus membutuhkan perawatan gabungan antara ahli gizi dan gastroenterologi. Pasien akan diedukasi untuk menjaga berat badan, hindari konsumsi makanan berbentuk padat ketika mendekati jam tidur atau istirahat, mengubah gaya hidup dan meninggikan kepala tempat tidur. Terdapat beberapa komplikasi dari akalasia esofagus seperti kembung, relaps, aspirasi pulmonal, penyakit refluks gastroesofagus (GERD), esofagitis, perforasi esofagus, mega-esofagus dan potensi risiko kanker.

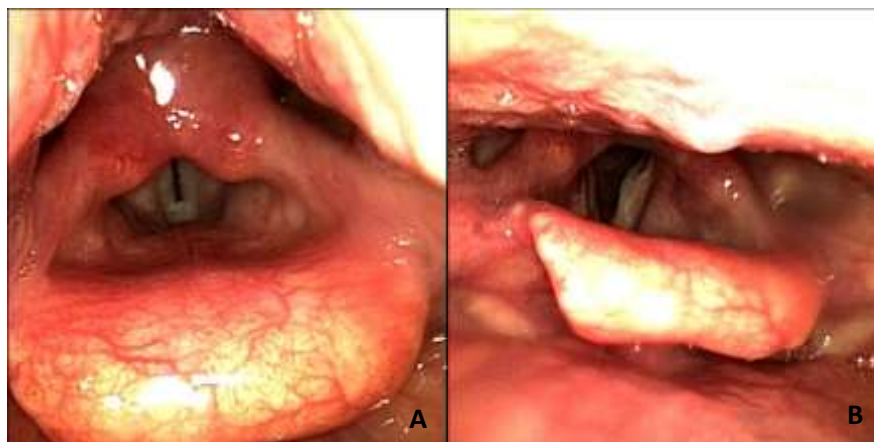
METODE

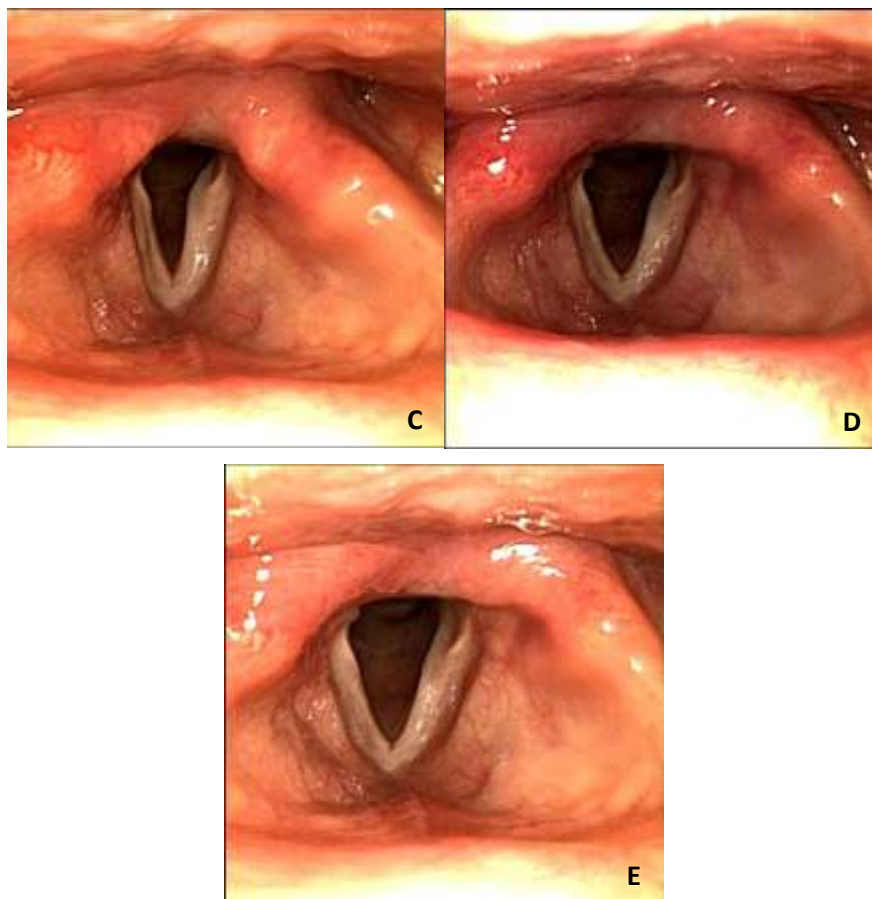
Seorang pasien wanita berusia 65 tahun datang diantar keluarga ke poliklinik THT RSUD RAA Soewondo Pati dengan keluhan kesulitan menelan kurang lebih selama 2 bulan. Pasien mengeluhkan makanan yang di makan selalu dimuntahkan saat mencoba untuk makan. Pasien perlu bantuan air untuk makan namun tetap saja nanti makanan akan dimuntahkan kembali. Keluhan pasien mulai memburuk sejak 1 bulan lalu. Terdapat gejala tambahan lain seperti rasa lemas pada satu badan, penurunan berat badan 10 kg dalam 2 bulan dan nyeri perut terutama di daerah ulu hati. Keluhan seperti demam, batuk, sesak, rasa terbakar dan nyeri daerah dada disangkal oleh pasien.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tensi pasien 97/72 mmHg, suhu 36.7°C, SpO₂ 99%, denyut nadi 64x/menit dan frekuensi nafas 21x/menit. Pada status gizi, pasien tergolong underweight dengan index masa tubuh (IMT) 15.5 kg/m². Dilakukan pemeriksaan fisik pada telinga,

hidung dan mulut pasien dengan hasil pemeriksaan dalam batasan normal serta pasien masih ada reflek uvula. Kemudian pasien juga dilakukan pemeriksaan laboratorium darah, didapatkan eritrosit 4.42 10⁶/uL (4.2 – 5.4 10⁶/uL), hemoglobin 13 g/dL (11.7 – 15.5 g/dL), hematokrit 37.9% (35 – 40%), leukosit 15.9 10³/uL (3.6 – 11.0 10³/uL), trombosit 819 10³/uL (150 – 400 10³/uL) dan platelet distribution width/PDW 7.8 fL (9 – 13 fL). Pemeriksaan elektrolit pasien diperoleh natrium darah 132.7 mmol/L (135 – 155 mmol/L), kalium darah 3.05 mmol/L (3.6 – 5.5 mmol/L) dan klorida darah 91.9 mmol/L (95 – 100 mmol/L). Pada pemeriksaan gula darah sewaktu pasien didapatkan 89 mg/dL (70 – 160 mg/dL). Pemeriksaan fungsi ginjal pasien diperoleh ureum 27 mg/dL (10 – 50 mg/dL) dan kreatinin 0.6 mg/dL (0.6 – 1.2 mg/dL).

Pada pemeriksaan penunjang fiber laringoskopi didapatkan cavum nasi dextra tidak ada kelainan, tonsil adenoid tidak membesar, epiglotis tenang, tidak ada ulkus, eritema maupun difus, tonsil lingualis tidak hipertrofi, tidak ada subglotik edem dan ventrikuler tidak obliterasi. Plika vestibularis dan vokalis tenang, gerakan plika vokalis simetris, aproksimasi baik. Tidak ditemukan edem, difus, massa, benda asing, granulasi maupun sisa makanan pada laringeal. Tidak ada mucus tebal pada endolaringeal dan komisura posterior tidak hipertrofi (Gambar 1). Kesimpulan pemeriksaan fiber laringoskopi bahwa laring dalam batas normal. Lalu pasien segera di rawat inap di RSUD RAA Soewondo Pati. Selama rawat inap, pasien diinfus NaCl : D5%, infus neurobion 1 vial/24 jam, cefotaxim 1 gram/12 jam, injeksi ondansetron 1 gram/12 jam, ranitidine 1 ampul/12 jam, serta diberikan obat peroral berupa aspar-K (tablet 300mg) 3 x 1 dan sucralfat sirup (500mg/5mL) 3 x 2 sendok teh. Sambil memantau keadaan umum, tanda vital, gejala pasien dan menunggu untuk dilakukan pemeriksaan barium esofagogram.





Gambar 1. Fiber laringoskopi (A,B) tampak epiglottis, laring, (C,D,E) tampak plika vestibularis, plika vokalis dan aritenoid. Gerakan plika vokalis simetris.

Pemeriksaan barium esofagogram didapatkan bahwa zat kontras masuk melalui oral mengisi esofagus, pada esofagus dinding regular, tidak ditemukan filling defek dan add shadow. Tampak bagian distal esofagus yang menyempit

menyerupai ekor tikus atau rat's tail (Gambar 2). Diagnosa ditegakkan dengan pemeriksaan barium esofagogram pasien menunjukkan bahwa terjadi akalasia esofagus. Kemudian pasien pun dirujuk ke rumah sakit lain untuk terapi operasi definitif.



Gambar 2. Pemeriksaan Barium Esofagogram: tampak bagian distal esofagus yang menyempit menyerupai ekor tikus atau rat's tail (lingkaran merah).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Akalasia esofagus adalah gangguan gerakan kerongkongan yang ditandai dengan kurang atau

tidak ada gerakan peristaltik esofagus dan ketidakmampuan sfingter esofagus bagian bawah untuk relaksasi baik sebagian atau total.

Neurodegenerasi pleksus mienterik Auerbach menyebabkan neuron penghambat postganglionik (oksida nitrat) hilang sehingga terjadi gangguan gerakan peristaltik esofagus dan relaksasi persimpangan esofagogastrik (sfingter esofagus bagian bawah). Akalasia esofagus merupakan kasus penyakit yang jarang ditemukan, menurut Khashab et al, insiden akalasia esofagus yang dilaporkan secara global antara 0,03 hingga 1,63 per 100.000 orang per tahun. Swanström et al¹⁰ menyatakan bahwa terdapat distribusi bimodal, dimana sebagian besar pasien berada dalam kelompok usia 20 hingga 40 dan juga pada rentang usia 60 hingga 70. Dalam kasus ini, pasien merupakan wanita berusia 65 tahun. Hal ini sesuai dengan yang dinyatakan Swanström dkk, sehingga pasien kasus ini masih dalam rentang usia yang sering terkena akalasia esofagus.

Gejala utama penanda akalasia esofagus yaitu disfagia 95% kasus. Disertai gejala lain seperti regurgitasi, batuk setelah makan, mual, muntah, penurunan berat badan, rasa terbakar dan nyeri di daerah substernal pada tahap awal serta nyeri epigastrium pada stadium lanjut. Regurgitasi berisi makanan yang tidak tercerna, sering timbul saat pasien tidur pada malam hari, saat berbaring, dan setelah pasien makan. Pada keadaan yang parah dapat terjadi pneumonia aspirasi. Usaha pasien dalam mengurangi makan agar tidak terjadi nyeri daerah substernal dan regurgitasi dapat menyebabkan penurunan berat badan. Stasis dan fermentasi makanan tidak tercerna serta refluks gastroesofagus dapat menyebabkan sensasi terbakar dan nyeri dada atau ulu hati. Gangguan pengosongan esofagus yang ditandai dengan bagian proximal persimpangan esofagogastrik melebar yang disebut sebagai mega-esofagus juga dapat menyebabkan nyeri dada. Pada kasus ini pasien mengeluhkan kesulitan menelan, makanan yang di makan selalu dimuntahkan saat mencoba untuk makan. Pasien perlu bantuan air untuk makan namun tetap saja nanti makanan akan dimuntahkan kembali. Terdapat gejala tambahan lain seperti rasa lemas pada satu badan, penurunan berat badan 10 kg dalam 2 bulan dan nyeri perut terutama di daerah ulu hati. Hal ini mendukung pernyataan bahwa gejala utama akalasia esofagus merupakan disfagia dan gejala – gejala tambahan lain pada pasien kasus ini juga sesuai.

Hasil pemeriksaan laboratorium darah pasien diperoleh leukositosis, trombositosis dan penurunan PDW. Penyebab pasti dari akalasia esofagus masih belum ditemukan, beberapa hipotesa terkait etiologi berupa kelainan genetik, gangguan autoimun dan infeksi virus. Infeksi virus yang menyebabkan reaksi inflamasi akan mempengaruhi neuron penghasil oksida nitrat dan mengakibatkan sfingter esofagus bagian bawah tidak dapat relaksasi. Hasil pemeriksaan kasus ini sejalan dengan Mari et al yang menyatakan data

terbaru telah mempelajari berbagai peran autoimunitas dan infeksi virus sebagai pemicu perkembangan akalasia yang melibatkan sistem kekebalan bawaan dan adaptif, termasuk leukosit.⁶ Pemeriksaan elektrolit pasien diperoleh hiponatremia 132.7 mmol/L, hipokalemia 3.05 mmol/L dan penurunan klorida darah 91.9 mmol/L. Hal ini didukung oleh penelitian Takeda et al, yang menyatakan bahwa pasien akalasia esofagus dengan gejala disfagia, muntah setelah makan dapat menyebabkan penurunan berat badan dan gangguan elektrolit.

Tatalaksana farmakologis medikamentosa dilakukan untuk mengatasi simptomatik pasien. Perawatan farmakologi diberikan pada tahap awal dan hanya dapat mengurangi beberapa gejala. Pasien diinfus NaCl : D5%, infus neurobion, cefotaxim, injeksi ondansetron, ranitidine, serta diberikan obat peroral berupa aspar-K (tablet 300mg) dan sucralfat sirup (500mg/5mL). Tatalaksana awal pada pasien kasus ini sejalan dengan Oleas et al bahwa hingga 50% kasus akalasia esofagus diberikan antagonis reseptor histamini H2 dan PPI. Pemberian PPI, antiemetik dan prokinetik untuk mengurangi gejala disfagia serta sensasi terbakar juga dilakukan pada penelitian Sanjeev et al. dan memberi hasil yang baik walau gejala kambuh setelah beberapa hari.

Pemeriksaan barium esofagogram kasus ini didapatkan bahwa zat kontras masuk melalui oral mengisi esofagus, pada esofagus dinding regular, tidak ditemukan filling defek dan add shadow. Tampak bagian distal esofagus yang menyempit menyerupai ekor tikus atau rat's tail (Gambar 2). Dilakukan pemeriksaan ini sesuai dengan pernyataan Momodu et al, bahwa pemeriksaan awal yang paling direkomendasi untuk mendiagnosis akalasia adalah barium esofagogram. Gambaran barium esofagogram yaitu gerakan peristaltik 1/3 proksimal esofagus normal sedangkan pada 2/3 distal esofagus tidak ada gerakan serta terlihat dilatasi esofagus proksimal dan penyempitan pada ujung esofagus yang menyerupai ekor tikus (rat's tail). Maka pernyataan tersebut sesuai dengan hasil dari pemeriksaan barium esofagogram pada kasus pasien ini. Kemudian pasien pun di diagnosa menderita akalasia esofagus dan dirujuk ke rumah sakit lain untuk terapi operasi definitif. Tujuan utama tatalaksana akalasia esofagus adalah untuk menghilangkan obstruksi fungsional karena sfingter bawah esofagus yang tidak relaksasi, sehingga dapat membantu pengosongan esofagus ke dalam lambung. Pada kasus ini pasien dirujuk untuk tindakan operasi sesuai dengan Hedayanti et al yang menyatakan, telah terbukti bahwa operasi menunjukkan hasil signifikan dalam mengatasi akalasia esofagus.

SIMPULAN

Achalasia esofagus merupakan penyakit yang jarang ditemukan, tingkat kejadian kasus yang dilaporkan secara global antara 0,03 hingga 1,63 per 100.000 orang per tahun. Penyebab pasti dari achalasia esofagus masih belum ditemukan, beberapa hipotesa terkait etiologi berupa kelainan genetik, gangguan autoimun dan infeksi virus. Case report ini melaporkan temuan achalasia esofagus pada wanita berusia 65 tahun dengan keluhan kesulitan menelan kurang lebih selama 2 bulan, penurunan berat badan 10 kg dalam 2 bulan dan nyeri perut terutama di daerah ulu hati. Diagnosa penyakit pada pasien ditegakkan dengan anamnesa dan pemeriksaan barium esofagus. Pasien sempat dirawat untuk perbaikan klinis dan kemudian dirujuk ke rumah sakit lain untuk terapi operasi definitif.

DAFTAR PUSTAKA

- Schlottmann F, Patti MG. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2018;12(7):711–21. Available from: <https://doi.org/10.1080/17474124.2018.1481748>
- Soepardi EA, Lskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD. *Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher*. 6th ed. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2011. 289–291 p.
- Evsyutina YV, Trukhmanov AS, Ivashkin VT. Family case of achalasia cardia: Case report and review of literature. *World J Gastroenterol*. 2014;20(4):1114–8.
- Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2020;91(2):213–227.e6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.231>
- Hedayanti N, Supriono S. Achalasia: A Review of Etiology, Pathophysiology, and Treatment. *Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc*. 2016;17(1):32–7.
- 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).
- Kaths JM, Foltys DB, Scheuermann U, Stempel M, Niebisch S, Ebert M, et al. Achalasia with megaesophagus and tracheal compression in a young patient: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2015;14:16–8.
- Mustafavi S, Samee AA, Siddiqui S, Yousra T. A case report on achalasia cardia type - II. *Int Surg J*. 2019;6(9):3401.
- Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: A systematic review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2015;313(18):1841–52.
- Swanström LL. Achalasia: Treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019;34(6):1173–80.
- Gleeson M. *Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*. 7th ed. Britain: Edward Arnold; 2008. 877–895 p.
- Momodu II, Wallen JM. Achalasia [Internet]. StatPearls Publishing. 2023 [cited 2023 Oct 6]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519515/>
- Coleman HG, Gray RT, Lau KW, McCaughey C, Coyle P V., Murray LJ, et al. Socio-economic status and lifestyle factors are associated with Achalasia risk: A population-based case-control study. *World J Gastroenterol*. 2016;22(15):4002–8.
- van Lennep M, van Wijk MP, Omari TIM, Benninga MA, Singendonk MMJ. Clinical management of pediatric achalasia. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2018;12(4):391–404. Available from: <https://doi.org/10.1080/17474124.2018.1441023>
- Takeda Y, Hikichi T, Hashimoto M, Hayashi M, Nakamura J, Takasumi M, et al. Esophageal achalasia with severe malnutrition and liver enzyme elevation. *Clin J Gastroenterol*. 2022;15(2):345–50.
- JA O, PD W. An adolescent with vomiting and weight loss. *Japanese J Gastroenterol Hepatol*. 2023;9(20):1–3.
- Rastogi S, Chaudhari P. Ayurvedic management of achalasia. *J Ayurveda Integr Med*. 2015;6(1):41–4.