

PSEUDOAKALASIA SEBAGAI MANIFESTASI AWAL KARSINOMA SEL SKUAMOSA KEPALA LEHER

Imelda Maria Loho¹, Ahmad Syibli², Achmad Fauzi³

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

²Rumah Sakit Umum Kuningan Medical Center, Cirebon

³Divisi Gastroenterologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

ABSTRAK

Pada kasus-kasus yang langka, sekelompok gejala yang menyerupai akalasia dapat muncul sebagai akibat dari suatu penyebab ekstra esofageal dan disebut sebagai pseudoakalasia. Membedakan akalasia dengan pseudoakalasia merupakan sesuatu yang tidak mudah karena pemeriksaan klinis, radiologis, dan manometris, dapat memberikan hasil yang serupa. Berikut ini kami laporkan sebuah kasus pseudoakalasia yang muncul sebagai manifestasi awal karsinoma sel skuamosa kepala leher.

Kata kunci. Pseudoakalasia, karsinoma sel skuamosa kepala leher

PENDAHULUAN

Akalasia esofageal merupakan suatu kelainan motorik esofagus yang disebabkan oleh degenerasi sel-sel pada Pleksus Auerbach. Kelainan ini ditandai dengan keluhan disfagia, tidak adanya peristalsis pada korpus esofagus, peningkatan tekanan sfingter esofageal bawah, dan tidak adanya relaksasi sfingter esofageal bawah.¹ Sebagian besar pasien yang datang dengan keluhan di atas mengalami akalasia idiopatik atau akalasia primer, yang merupakan suatu kelainan yang tidak diketahui penyebabnya dan menimbulkan degenerasi pada pleksus mienterikus esofageal.² Pada kasus-kasus yang langka, sekelompok gejala yang menyerupai akalasia dapat muncul sebagai akibat dari suatu penyebab ekstra esofageal dan disebut sebagai pseudoakalasia.

Membedakan akalasia dengan pseudoakalasia merupakan sesuatu yang tidak mudah karena pemeriksaan klinis, radiologis, dan manometris, dapat memberikan hasil yang serupa.³ Selain itu, prevalensi pseudoakalasia yang rendah membuat diagnosis menjadi semakin sulit. Torensen melaporkan insidens akalasia sekunder sebesar 3,2 % pada seri kasus autopsi.⁴ Sebanyak 2-4% pasien yang didiagnosis sebagai akalasia melalui pemeriksaan manometer pada akhirnya terbukti menderita pseudoakalasia.^{3,5-8} Sejauh ini penyebab tersering pseudoakalasia adalah keganasan.⁷

Akan tetapi, pemeriksaan yang digunakan untuk mendiagnosis akalasia seringkali tidak dapat digunakan untuk mendeteksi tumor yang dapat menyebabkan pseudoakalasia. Pemeriksaan barium esofagografi memiliki sensitifitas sebesar 25% dan esofagogastro-duodenoskopi memiliki sensitifitas sebesar 67% untuk mendeteksi tumor pada pasien dengan pseudoakalasia.⁹ Oleh karena itu, untuk mendeteksi pseudoakalasia secara dini, dibutuhkan kecurigaan yang tinggi.

ILUSTRASI KASUS

Seorang wanita, 55 tahun, datang dengan keluhan sulit menelan yang semakin memberat sejak dua bulan sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Keluhan sulit menelan sudah dirasakan sejak tiga tahun SMRS. Awalnya pasien masih dapat menelan makanan lunak, namun lama-kelamaan hanya dapat menelan cairan. Pasien juga mengeluh nyeri ulu hati dan terdapat sisa makanan yang terasa kembali ke tenggorokan. Keluhan lain yang dirasakan adalah suara yang berubah menjadi lebih serak, sering terbatuk saat minum, dan penurunan berat badan sebanyak lebih kurang 10 kg dalam tiga tahun. Pasien menyangkal adanya riwayat tertelan zat korosif sebelumnya. Selain itu, tidak terdapat riwayat penyakit dahulu yang signifikan.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis dengan tanda vital dalam batas normal dan indeks massa tubuh (IMT) sebesar 17,5 kg/m². Dari pemeriksaan status generalis didapatkan anhidrosis pada sisi kanan wajah, miosis, pseudoptosis, dan enoftalmus pada mata kanan. Pada pemeriksaan leher didapatkan adanya massa pada daerah leher sisi kanan yang ikut bergerak pada saat menelan, berukuran 5 x 3 x 2 cm dengan batas yang tidak tegas, permukaan rata, dan tidak didapatkan adanya tanda-tanda radang maupun bruit pada massa tersebut (gambar 1). Kelenjar getah bening leher sisi kiri teraba sebanyak dua buah dengan diameter 2 cm dan 3 cm, permukaan rata, konsistensi kenyal, tidak dapat digerakkan, dan tidak terdapat tanda-tanda radang. Kedudukan trakea sulit dinilai karena tertutup oleh massa tersebut. Pada pemeriksaan paru-paru didapatkan ronki basah kasar pada kedua paru, sedangkan pada pemeriksaan jantung dan abdomen tidak didapatkan adanya kelainan. Kelenjar getah bening pada daerah aksila dan inguinal tidak teraba. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan edema pada lengan kanan.



Gambar 1. Massa pada leher sisi kanan

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia normositik normokrom dengan hemoglobin 9,3 g/dL dan hipoalbuminemia (3,39 g/dL). Analisis gas darah menunjukkan adanya asidosis respiratorik dengan pH 7,392; pCO₂ 51,7; pO₂ 93,5; HCO₃ 31,4; dan saturasi O₂ 97%. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan hiponatremia ringan (128 mEq/L), sedangkan pemeriksaan ureum, kreatinin, enzim transaminase, dan hemostasis berada dalam batas normal.

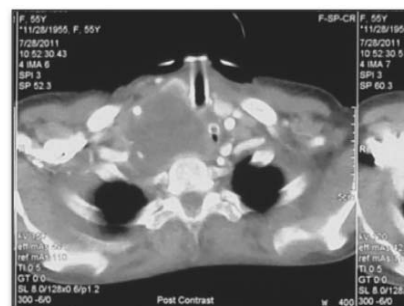
Pemeriksaan rontgen toraks menunjukkan adanya pelebaran mediastinum superior sisi kanan disertai deviasi trakea ke kiri. Pada rontgen jaringan lunak leher didapatkan adanya perpadatan dengan pelebaran ruang retrotrakeal

dan mediastinum kanan yang mendorong trakea ke kiri. Pada pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi di RS lain yang dikerjakan dua bulan sebelum masuk rumah sakit, didapatkan adanya akalasia disertai gastro-duodenitis erosif akibat refluks empedu. Mukosa saluran cerna bagian atas (SCBA) tampak pucat dan esofagus serta lambung dipenuhi sisa makanan. Pemeriksaan esofagogram barium menunjukkan gambaran seperti paruh burung pada sfingter esofagus bagian bawah (gambar 2).



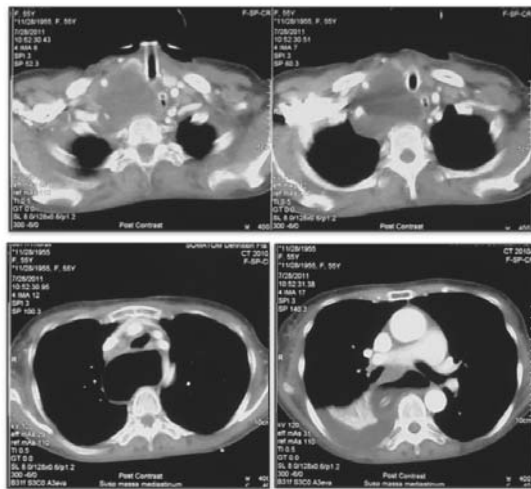
Gambar 2. Esofagogram (terlihat segmen esofagus distal yang menyempit berukuran sepanjang 4,5 cm, dan diameter esofagus proksimal berukuran 2 cm)

Pemeriksaan rinofaringolaringoskopi yang dilakukan selama perawatan mendapatkan paralisis pita suara kanan dan pemeriksaan bronkoskopi menunjukkan inflamasi disertai sputum putih kekuningan serta penyempitan pada 1/3 tengah trakea yang berasal dari sisi kanan. Sepanjang perawatan pasien sering mengeluh sesak napas yang muncul terutama bila pasien berbaring telentang yang disertai dengan batuk. Pada hari perawatan kedelapan, dilakukan trakeostomi karena pasien mengalami obstruksi jalan napas. Pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi (EGD) ulang di RSCM memberikan gambaran sigmoidisasi esofagus, akalasia esofagus, dan pangastritis (gambar 3). Hasil biopsi sfingter esofageal bawah menunjukkan hasil esofagitis.



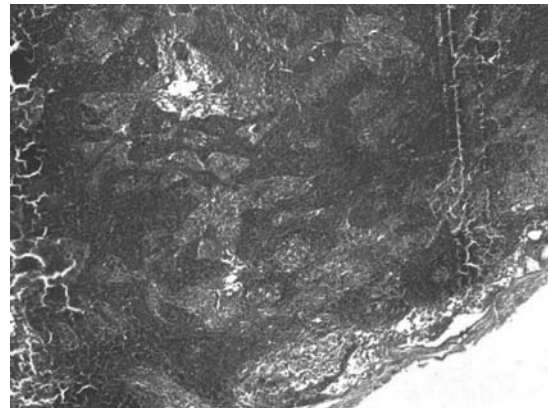
Gambar 3. Gambaran akalasia esofagus pada esofagogastroduodenoskopi

Hasil *CT-scan* toraks (gambar 4) menunjukkan tumor ekstra pulmonal berukuran 6,22 x 5,42 x 6,79 cm yang berasal dari daerah leher kanan bawah dan masuk ke ruang mediastinum superior, serta berada di antara esofagus dan struktur vaskular leher (vena jugularis dan arteri karotis). Massa ini tidak berasal dari esofagus maupun paru kanan. Kelenjar tiroid tidak membesar, namun bagian bawah lobus kanan berbatas tidak tegas dengan tumor. Massa juga menekan trakea dan esofagus. Esofagus pada daerah lesi terdorong ke kiri. Tampak juga pelebaran lumen esofagus yang prominen mulai dari 1/3 tengah sampai distal esofagus (daerah perbatasan gastro-esofageal-kardia) serta gambaran *air-fluid level* (debris) di esofagus distal. Dilatasi tersebut menekan cabang inferoposterior bronkus kanan menyebabkan konsolidasi dengan air bronchogram di segmen 10 paru kanan. Tampak infiltrat segmen 4,6 kanan, dan segmen 8,9 kiri. Terdapat efusi pleura ringan di bagian dorsal basal. Biopsi ekresi kelenjar getah bening leher menunjukkan hasil karsinoma sel skuamosa (Gambar 4).



Gambar 3. CT Scan Toraks

Berdasarkan data di atas ditegakkan masalah karsinoma sel skuamosa regio servikal kanan bawah dengan komplikasi berupa pseudoakalasia, Sindroma Horner, dan paralisis pita suara, pneumonia aspirasi dengan riwayat obstruksi jalan napas, anemia normositik normokrom, malnutrisi, dan hipoalbuminemia. Selama perawatan, pasien menjalani dilatasi pneumatik sebanyak satu kali dan businasi sebanyak dua kali untuk mengatasi keluhan disfagia. Selain itu, dilakukan pemeriksaan lanjutan untuk menentukan stadium tumor.



Gambar 4. Biopsi kelenjar getah bening leher menunjukkan karsinoma sel skuamosa.

Pemeriksaan *CT scan* kepala tidak menunjukkan adanya kelainan. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen juga tidak menunjukkan kelainan. Pemeriksaan *bone scan* direncanakan dari rawat jalan. Pasien lalu dipulangkan dan direncanakan untuk menjalani kemoterapi dari poliklinik. Pasien pulang dengan kanula trakeostomi masih terpasang dan sudah dapat menelan makanan padat. Akan tetapi, dua minggu setelah pulang dari RS, pasien mengalami batuk darah dan meninggal di rumah.

PEMBAHASAN

Pada kasus di atas, awalnya kita berhadapan dengan suatu keganasan pada daerah mediastinum superior yang memiliki manifestasi awal berupa disfagia. Sulit menelan atau dalam istilah kedokteran disebut sebagai disfagia, perlu dibedakan dengan nyeri menelan atau odinofagia. Disfagia secara umum dapat dikelompokkan menjadi dua kategori, yaitu orofaringeal dan esofageal. Disfagia tipe orofaringeal diakibatkan oleh kelainan yang mengenai orofaring, laring, dan sfingter esofageal atas, sedangkan disfagia tipe esofageal disebabkan kelainan pada esofagus, sfingter esofageal bawah, atau perbatasan gastro-esofageal.¹⁰

Disfagia tipe orofaringeal dapat disebabkan oleh lesi obstruktif pada daerah mulut, kepala, atau leher, serta kelainan neuromuskular. Sebagian besar pasien dengan disfagia tipe ini adalah usia lanjut dan mengalami keluhan ini akibat adanya penyakit primer lain, terutama stroke. Pada anamnesis dapat ditemukan kesulitan dalam mengontrol dan menyiapkan makanan untuk ditelan, kesulitan dalam memulai proses menelan, regurgitasi nasal dan oral, aspirasi dan batuk saat menelan, serta makanan yang terasa menempel di tenggorokan.¹⁰

Disfagia tipe esofageal secara umum dibagi menjadi dua berdasarkan letak kelainan yang terjadi. Yang pertama adalah kelainan pada persarafan inhibitorik dan yang kedua adalah kelainan pada persarafan eksitatorik dan otot polos. Pasien umumnya memberikan keluhan berupa perasaan adanya makanan yang “tertinggal” atau “berhenti” dalam perjalanannya menuju lambung. Keluhan ini dapat disertai dengan perasaan nyeri dada maupun tidak nyaman serta keluhan regurgitasi makanan. Pada malam hari terkadang pasien tiba-tiba batuk dan merasa seperti tercekik meskipun saat itu pasien tidak sedang menelan. Pasien juga dapat mengeluh nyeri dada dan dada terasa terbakar.^{10,11}

Pada kasus di atas pasien mengeluhkan sulit menelan yang semakin memberat sejak dua bulan sebelum masuk rumah sakit. Awalnya terjadi disfagia terhadap makanan padat yang semakin progresif dan berkembang menjadi disfagia terhadap makanan cair. Selain disfagia, terdapat juga regurgitasi makanan ke rongga mulut. Ciri-ciri keluhan disfagia ini lebih mengarah pada disfagia tipe esofageal. Pasien juga tidak mengalami hambatan dalam mengunyah makanan maupun menyiapkan makanan untuk ditelan.

Disfagia tipe esofageal yang bersifat progresif serta melibatkan makanan padat dan cair dapat disebabkan oleh akalasia maupun skleroderma. Adapun disfagia tipe esofageal yang melibatkan makanan padat saja umumnya disebabkan oleh kanker atau striktur esofagus.¹² Oleh karena itu, diperlukan pemeriksaan esofagoskopi, esofagogram barium, dan atau pemeriksaan manometri esofagus untuk mencari etiologi disfagia. Etiologi disfagia pada kasus ini adalah akalasia dan diagnosis akalasia ditegakkan berdasarkan pemeriksaan esofagogram barium yang menunjukkan pelebaran esofagus disertai dengan gambaran seperti paruh burung pada bagian perbatasan gastroesofageal. Pemeriksaan EGD juga menunjukkan akalasia disertai sisa-sisa makanan pada daerah esofagus dan tidak didapatkan adanya massa yang menyumbat lumen.

Akalasia adalah suatu kelainan pada esofagus yang ditandai dengan kontraksi esofageal yang bersifat nonperistaltik dan gangguan relaksasi sfingter esofageal bawah pada saat menelan.^{10,13,14} Kelainan ini dapat bersifat idiopatik maupun sekunder akibat penyakit lain. Akalasia pada kasus di atas dicurigai sebagai suatu proses sekunder akibat penyakit lain karena pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya massa pada daerah leher dan pada foto toraks didapatkan pelebaran mediastinum superior sisi kanan disertai deviasi trakea ke kiri. Pada rontgen

jaringan lunak leher juga didapatkan adanya perpadatan dengan pelebaran ruang retrotrakeal dan mediastinum kanan yang mendorong trakea ke kiri. Oleh karena itu, dilakukan *CT scan* toraks dengan perluasan ke regio leher dan biopsi pada kelenjar getah bening leher untuk mencari etiologi akalasia sekunder. Dari pemeriksaan *CT scan* toraks didapatkan adanya massa pada leher bagian kanan yang tidak berasal dari paru yang menekan trakea dan esofagus serta berbatas tidak tegas dengan lobus kanan kelenjar tiroid. Adapun biopsi eksisi KGB menunjukkan hasil karsinoma sel skuamosa. Massa pada leher inilah yang menimbulkan komplikasi berupa akalasia sekunder, obstruksi jalan napas, sindroma Horner, dan paralisis pita suara kanan.

Untuk membedakan antara akalasia primer dengan akalasia sekunder bukan hal yang mudah. Hingga kini belum ada alat diagnostik untuk membedakan akalasia primer maupun sekunder. Woodfield, dkk menggunakan kriteria klinis dan radiologis untuk membedakan akalasia primer dengan sekunder. Akalasia sekunder umumnya terjadi pada usia yang lebih tua (69 tahun) dibandingkan dengan akalasia primer (53 tahun). Durasi disfagia pada akalasia primer juga jauh lebih lama (4,5 tahun) dibandingkan dengan akalasia sekunder (1,9 bulan). Selain itu adanya penyempitan pada esofagus distal sepanjang lebih dari 3,5 cm dengan disertai dilatasi minimal pada esofagus proksimal menunjukkan adanya akalasia sekunder.¹⁵ Studi lain oleh Moonka R, dkk mendapatkan bahwa akalasia sekunder terjadi pada usia yang lebih tua (lebih dari 50 tahun) dan berlangsung dalam durasi yang lebih pendek (6,8 bulan).¹⁴ Selain itu, adanya gambaran penyempitan esofagus yang bersifat asimetris, permukaan esofagus yang nodular, tebal dinding esofagus yang asimetris, dan deformitas lambung juga dapat mengarahkan kita pada diagnosis pseudoakalasia (tabel 1).¹⁶

Tabel 1. Ciri akalasia sekunder

Ciri Akalasia Sekunder

1. Usia relatif lebih muda (< 50 tahun)
2. Durasi keluhan lebih pendek
3. Segmen penyempitan pada esofagus distal > 3,5 cm
4. Dilatasi pada esofagus proksimal minimal atau tidak ada
5. Penyempitan esofagus yang bersifat asimetris
6. Permukaan esofagus yang nodular
7. Tebal dinding esofagus yang asimetris
8. Gambaran deformitas lambung

Pemeriksaan biopsi juga belum dapat membedakan akalasia primer dan sekunder. Hasil yang normal pada biopsi tidak lantas menyingkirkan diagnosis pseudoakalasia karena beberapa laporan kasus menunjukkan hasil biopsi

yang normal namun ketika dilakukan autopsi, didapatkan adanya suatu metastasis tumor maupun tumor esofageal primer.¹³ Beberapa kasus akalasia primer yang diikuti selama beberapa tahun juga dapat menunjukkan adanya karsinoma esofageal yang tidak terdeteksi pada awal diagnosis akalasia.¹⁷

Dalam kasus ini, karakteristik yang mendukung akalasia sekunder adalah usia lebih dari 50 tahun, segmen esofagus distal yang menyempit berukuran sepanjang 4,5 cm, dan diameter esofagus proksimal berukuran 2 cm. Sebaliknya, durasi disfagia yang berlangsung selama tiga tahun disertai dengan penurunan berat badan yang tidak signifikan lebih mendukung suatu akalasia primer.

Membedakan suatu akalasia adalah primer atau sekunder menjadi penting dalam tatalaksana akalasia karena dari beberapa laporan kasus, akalasia sekunder merupakan manifestasi awal suatu keganasan, seperti adenokarsinoma pada perbatasan gastroesofageal,¹⁸ karsinoma sel skuamosa serviks,¹⁹ karsinoma paru,²⁰ mesotelioma,²¹ tumor ganas pada kardia gaster,²² dan lain-lain. Seringkali lokasi tumor primer belum diketahui pada awal diagnosis akalasia dan beberapa pemeriksaan penunjang harus dilakukan untuk mencari penyebab akalasia. Gejala klinis dan pemeriksaan manometer esofagus pada pseudoakalasia juga dapat menyerupai akalasia idiopatik sehingga seringkali menyebabkan keterlambatan dalam mendeteksi tumor primer. Gambaran pemeriksaan esofagogram barium pun dapat memberikan gambaran yang serupa. Oleh karena itu, agar pseudoakalasia dapat ditegakkan dalam waktu sedini mungkin, dibutuhkan kecurigaan klinis yang tinggi. Pada kasus ini, tumor primer yang menjadi penyebab akalasia sekunder dapat diketahui melalui pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang berupa rontgen toraks dan *CT-scan* toraks.

Selain disebabkan oleh keganasan, pseudoakalasia juga dapat disebabkan oleh kelainan jinak. Kelainan tersebut antara lain, vagotomi segmen trunkus, sarkoidosis, amiloidosis, aneurisma aorta, dan pseudokista. Pada kelainan ini, patofisiologi akalasia diduga sebagai akibat gangguan pada efek nervus vagus terhadap sfingter esofageal bawah.¹⁹

Akalasia sekunder atau seringkali disebut pseudoakalasia terjadi pada 2-4% kasus akalasia.²³ Patofisiologi akalasia sekunder sampai saat ini belum banyak dipahami. Kompresi esofagus oleh massa ekstralumen merupakan penyebab akalasia sekunder yang tersering, dengan 71% kasus berasal dari adenokarsinoma pada daerah perbatasan gastroesofageal.²⁴ Selain itu,

akalasia sekunder dapat terjadi ketika suatu neoplasma yang melibatkan daerah gastroesofageal menyebabkan adanya disfagia, tanpa melalui mekanisme obstruksi lumen yang sederhana, namun melalui mekanisme yang menghambat fungsi sfingter esofagus bawah sehingga seolah-olah peristiwa yang terjadi mirip dengan akalasia primer.¹⁴ Salah satu mekanisme tersebut adalah infiltrasi pleksus mienterikus atau infiltrasi nervus vagus oleh massa tumor. Teori lainnya adalah suatu tumor memberikan efek paraneoplastik yang menyebabkan neuropati vagal dan akhirnya degenerasi ganglia pleksus mienterikus.^{11,19,20}

Pada kasus ini, akalasia diduga terjadi karena beberapa proses. Pertama, proses mekanik akibat penekanan massa tumor, kedua infiltrasi tumor pada nervus vagus yang ada di daerah leher, dan ketiga infiltrasi tumor pada pleksus mienterikus esofagus yang ada di daerah submukosa esofagus. Hal ini disebabkan karena dari CT scan didapatkan massa tumor berasal dari daerah leher kanan bawah dan masuk ke ruang mediastinum superior, berada di antara esofagus dan struktur vaskular leher, serta menekan esofagus dan trakea. Penekanan nervus vagus dapat menyebabkan akalasia karena saraf eferen preganglionik nervus vagus yang mempersarafi otot polos pada esofagus bagian distal berakhir pada neuron yang terletak pada pleksus mienterikus (Pleksus Auerbach). Penekanan ini kemudian menimbulkan degenerasi sel-sel ganglion dalam Pleksus Auerbach dan selanjutnya menyebabkan gangguan relaksasi sfingter esofageal bawah/ *lower esophageal sphincter* (LES).¹¹

Selain menimbulkan penekanan pada nervus vagus, tumor ini juga menimbulkan penekanan pada nervus laringeus rekurens sehingga menyebabkan suara serak dan paralisis pita suara kanan yang tampak pada pemeriksaan rinofaringolaringoskopi. Pada bronkoskopi didapatkan adanya penekanan tumor pada 1/3 tengah trakea yang menimbulkan keluhan sesak napas berulang dan stridor. Trakeostomipun akhirnya harus dilakukan karena pasien mengalami obstruksi jalan napas.

Sindroma Horner yang dialami pasien diduga disebabkan karena penekanan atau infiltrasi massa tumor pada ganglion servikalis superior yang merupakan saraf simpatis yang mempersarafi otot dilator pupil, muskulus tarsalis superior dan inferior, otot-otot orbital, kelenjar keringat, dan pembuluh darah yang terdapat pada sisi wajah yang sama. Akibatnya apabila saraf-saraf eferen ini mengalami kerusakan selama perjalanan menuju struktur yang dipersarafi, dapat terjadi beberapa hal berikut, yaitu penyempitan fisura palpebralis (akibat paralisis otot tarsal superior dan inferior), miosis (akibat paralisis otot dilator

pupil), enoftalmus (paralisis otot orbitalis), anhidrosis, dan vasodilatasi pada sisi yang wajah yang sama.²⁵

KESIMPULAN

Akalasia sekunder dapat menyerupai akalasia primer dan dapat merupakan suatu manifestasi klinik dari kondisi jinak maupun ganas. Membedakan antara akalasia primer dan sekunder seringkali sulit dilakukan karena kedua kondisi ini jarang ditemukan dan sulitnya menemukan penyebab ekstrasofageal. Anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti, serta pemeriksaan penunjang, bahkan eksplorasi surgical, perlu dilakukan untuk menegaskan diagnosis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am*. 1989;18:223-55.
2. Cassella RR, Brown AL Jr, Sayre GP, Ellis FH Jr. Achalasia of the esophagus; pathologic and etiologic consideration. *Ann Surg*. 1964;160:474-86.
3. Rozman RW Jr., Achkar E. Features distinguishing secondary achalasia from primary achalasia. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:1327-30.
4. Toreson WE. Secondary carcinoma of the esophagus as a cause of dysphagia. *Arch Pathol*. 1944;38:82-84.
5. Tracey J, Traube M. Difficulties in the diagnosis of pseudoachalasia. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:2014-2018.
6. Tucker HJ, Snape WJ Jr., Cohen S. Achalasia secondary to carcinoma: manometric and clinical features. *Ann Intern Med*. 1978;89:315-8.
7. Sandler RS, Bozyski EM, Orlando RC. Failure of clinical criteria to distinguish between primary achalasia and achalasia secondary to tumor. *Dig Dis Sci*. 1982;27:209-13.
8. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med*. 1987;82:439-46.
9. Colarian JH, Sekkarie M, Rao R. Pancreatic pseudocyst mimicking idiopathic achalasia. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:103-5.
10. Goyal RK, Chaudhury A, Mashimo H. Oropharyngeal and esophageal motility disorders. Dalam: Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R, editor. *Current diagnosis and treatment in gastroenterology, hepatology, and endoscopy*. New York: McGraw Hill; 2009. Hal. 155-71.
11. DeVault KR. Symptoms of esophageal disease. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editor. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. Edisi 9. Vol 1. Philadelphia: Elsevier; 2010.
12. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000 Apr 15;61(8):2453-62.
13. Katz PO, Castell DO. Review: esophageal motility disorders. *Am J Med Sci* 1985; 290:61-9.
14. Moonka R, Patti MG, Feo CV, Arcerito M, Pinto MD, Horgan S, et al. Clinical presentation and evaluation of malignant pseudoachalasia. *J Gastrointest Surg* 1999;3:456-61.
15. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, Langlotz CP, Laufer I. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175(3):727-31.
16. Carter M1, Deckmann RC, Smith RC, Burrell MI, Traube M. Differentiation of achalasia from pseudoachalasia by computed tomography. *Am J Gastroenterol*. 1997 Apr;92(4):624-8.
17. Meijssen MA, Tilanus HW, van Blankenstein M, Hop WC, Ong GL. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. *Gut*. 1992; 33(2): 155-158.
18. Anderson MF, Harell GS. Secondary esophageal tumors. *Am J Roentgenol*. 1980;135:1243-6.
19. Bholat OS, Haluck RS. Pseudoachalasia as a result of metastatic cervical cancer. *JSL* 2001; 5(1): 57-62.
20. Makker HK, Chisholm R, Rate AJ, Bancewicz J, Bernstein A. Dysphagia due to secondary achalasia as an early manifestation of squamous cell carcinoma. *Postgrad Med J* 1995; 71(838):502-4.
21. Saino G, Bona D, Nencioni M, Rubino B, Bonavina L. Laparoscopic diagnosis of pleural mesothelioma presenting with pseudoachalasia. *World J Gastroenterol*. 2009 Jul 28;15(28):3569-72.
22. Song CW, Chun HJ, Kim CD, Ryu HS, Hyun JH, Kahrilas PJ. Association of pseudoachalasia with advancing cancer of the gastric cardia. *Gastrointest Endosc*. 1999 Oct;50(4):486-91.
23. de Borst JM, Wagtmans MJ, Fockens P, van Lanschot JJ, West R, Boeckstaens GE. Pseudoachalasia caused by pancreatic carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:825-8.
24. Anderson MF, Harell GS. Secondary esophageal tumors. *Am J Roentgenol*. 1980;135:1243-6.
25. Duus P. Topical diagnosis in neurology. Edisi 2. New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart; 1989. Hal. 100-1.