

## **Kajian Pustaka: Upaya Menelan Berlebihan dan Regurgitasi pada Anjing Penderita Akalasia Krikofaringealis**

*(EXCESSIVE SWALLOWING EFFORT AND REGURGITATION IN DOGS WITH  
CRICOPHARYNGEAL ACHALASIA: A LITERATURE REVIEW)*

**I Made Mahaputra<sup>1</sup>, Nelci Elisabeth Bolla<sup>1</sup>,  
I Made Robi<sup>1</sup>, Agustina Lesmauli Nazara<sup>1</sup>, Wieke Sri Juniartini<sup>1</sup>, I Wayan Batan<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Mahasiswa Profesi Dokter Hewan,

<sup>2</sup>Laboratorium Diagnosis Klinik, Patologi Klinik dan Radiologi Veteriner,  
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana,  
Jl. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia, 80234;  
Telp/Fax: (0361) 223791  
Email: [mahaputra909@gmail.com](mailto:mahaputra909@gmail.com)

### **ABSTRAK**

Krikofaringeal akalasia adalah gangguan menelan langka dari sfingter esofagus bagian atas pada anjing dan hewan muda lainnya. Tanda klinis yang umum terjadi pada anjing yang terkena krikofaringeal akalasia adalah disfagia, regurgitasi setelah berusaha menelan, batuk, hipersalivasi, refluks hidung, nafsu makan menurun sehingga pertumbuhan buruk. Krikofaringeal akalasia merupakan kondisi yang jarang terjadi pada anjing, tetapi harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding dalam kasus disfagia dan regurgitasi. Krikofaringeal akalasia merupakan salah satu penyebab disfagia orofaringeal yang langka ditandai dengan ketidakmampuan untuk melewati bolus ke dalam esofagus cervical akibat kegagalan membuka sfingter esofagus bagian atas. Kejadian krikofaringeal akalasia dapat disebabkan oleh hipertrofi krikofaringeal atau myositis atau atrofi yang menyebabkan ketidakmampuan fisik pada esofagus bagian atas. Secara histologis dari fragmen otot menunjukkan myositis neutrofilik fokal dan atrofi otot. Anjing penderita krikofaringeal akalasia dilaporkan memiliki penyakit penyerta seperti hipertiroidisme dan pneumonia. Penanganan krikofaringeal akalasia dapat dilakukan dengan pendekatan bedah *myectomy* dan pascaoperasi dapat diberikan opioid, antibiotika, dan *dexamethasone*. Prognosis dapat diberikan baik pada kasus krikofaringeal akalasia yang terdeteksi lebih awal dengan kondisi hewan yang baik. Sedangkan prognosis tanpa perawatan bedah biasanya buruk karena kesulitan dalam memelihara dan mengendalikan pneumonia aspirasi secara efektif pada hewan. Sebanyak lima laporan kasus krikofaringeal akalasia pada anjing dipilih dan rekam medisnya dijadikan sebagai sumber informasi untuk kajian pustaka.

Kata Kunci: anjing; krikofaringeal akalasia

### **ABSTRACT**

Cricopharyngeal achalasia is a rare swallowing disorder of the upper esophageal sphincter in dogs and other young animals. Common clinical signs in dogs with cricopharyngeal achalasia are dysphagia, regurgitation after trying to swallow, coughing, hypersalivation, nasal reflux, decreased appetite and poor growth. Cricopharyngeal achalasia is a rare condition in dogs, but should be considered in the differential diagnosis in cases of dysphagia and regurgitation. Cricopharyngeal achalasia is a rare cause of oropharyngeal dysphagia characterized by the inability to pass a bolus into the cervical esophagus due to failure to open the upper esophageal sphincter. Cricopharyngeal achalasia can be caused by cricopharyngeal hypertrophy or myositis or atrophy leading to physical disability in the upper esophagus. Histologically the muscle fragments showed focal neutrophilic myositis and muscle atrophy. Dogs with cricopharyngeal achalasia have been reported to have co-morbidities such as hyperthyroidism and pneumonia. Treatment of cricopharyngeal achalasia can be done with a

myectomy surgical approach and postoperatively, opioids, antibiotics, and dexamethasone can be given. Prognosis can be given in cases of cricopharyngeal achalasia which are detected early with good animal condition. The prognosis without surgical treatment is usually poor because of the difficulty in effectively maintaining and controlling aspiration pneumonia in animals. A total of five case reports of cricopharyngeal achalasia in dogs were selected and their medical records were used as a source of information for literature review.

Keywords: cricopharyngeal achalasia; dog

## PENDAHULUAN

*Cricopharyngeal achalasia* (CPA) adalah suatu gangguan menelan yang kejadiannya langka pada sfingter esofagus bagian atas pada anjing dan hewan muda lainnya (Ladlow dan Hardie, 2000). Gangguan menelan mungkin diklasifikasikan secara fungsional menjadi disfagia orofaringeal, esofagus dan gastroesofageal. Orofaringeal atau gangguan menelan preesofageal dapat dibagi lagi menjadi defisit fase oral, defisit fase faring, defisit sfingter krikofaringeal, dan kurangnya koordinasi antara kontraksi faring dan saluran krikofaringeal (Pollar *et al.*, 2007). Anjing yang mengalami *cricopharyngeal achalasia* melakukan prehensi makanan dan perjalanan bolus ke faring yang normal, tetapi tidak dapat mengendurkan otot esofagus bagian atas, terutama otot *cricopharyngeal* sehingga pakan tetap berada di bagian ekor atau ujung faring dan tidak dapat melanjutkan ke kerongkongan, akibatnya terjadi aspirasi pakan ke paru-paru dan regurgitasi trakea (Erdeve *et al.*, 2007).

Tanda klinis yang umum terjadi pada anjing yang terkena *cricopharyngeal achalasia* adalah disfagia, regurgitasi setelah berusaha menelan, batuk, hipersalivasi, refluks hidung, nafsu makan menurun sehingga pertumbuhan buruk, dan pneumonia aspirasi (Malm *et al.*, 2011). *Cricopharyngeal achalasia* pada anjing sering dikaitkan dengan cocker spaniel, cocker springer, miniature poodle, foxhound, boxer, dan ras campuran. Diagnosis tentatif CPA dapat didasarkan berdasarkan riwayat, tanda-tanda klinis, dan temuan radiografi, sementara diagnosis definitif dibuat dengan menggunakan video fluoroskopi. Pengobatan yang konvensional dan disarankan untuk CPA adalah intervensi bedah dan *cricopharyngeal* miotomi atau miektomi. Jika tidak ada penyakit yang mendasari pada tanda-tanda klinis disfagia, prognosinya baik untuk kualitas hidup (Pfeifer, 2003).

## METODE PENELITIAN

Metode yang dilakukan adalah metode telusur pustaka. Artikel yang digunakan sebagai dasar penulisan adalah artikel akalasia krikofaringealis pada anak anjing. Pangkalan data guna pencarian secara *online* ditelusuri melalui Pubmed dan Google scholar yang merupakan

*database* yang digunakan untuk mencari artikel terkait. Kata kunci yang digunakan adalah “*cricopharyngeal achalasia*”, “*cricopharyngeal achalasia in dogs*”, dan “*esophageal sphincter*”. Artikel terpilih kemudian dikumpulkan, dianalisis, dan disesuaikan berdasarkan kejadian upaya menelan berlebihan dan regurgitasi pada anak anjing penderita akalasia krikofaringealis.

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Sebanyak lima laporan kasus *Cricopharyngeal achalasia* pada anjing dipilih dan rekam medisnya dijadikan sebagai sumber informasi untuk kajian pustaka. Akalasia krikofaringeal merupakan kondisi yang jarang terjadi pada anjing, tetapi harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding dalam kasus disfagia dan regurgitasi. Akalasia krikofaringeal biasanya disebabkan oleh hipertrofi krikofaringeal atau myositis. Akalasia krikofaringeal yang paling umum adalah perkembangan disfagia segera setelah penyapihan, yang memberikan dukungan pada teori kelainan kongenital.

Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

Kasus	Sinyalemen	Anamnesis	Gejala Klinis	Pemeriksaan Penunjang	Penanganan dan Hasil	Referensi
Kasus 1	Anjing papillon, 10 tahun, jantan.	Menurut pemiliknya, anjing telah muntah intermiten sejak umur empat bulan.	Batuk, sekresi hidung dan disfagia kronis.	Hasil pemeriksaan darah lengkap: leukositosis ringan. Biokimia darah: peningkatan pada alanin aminotransferase dan aspartat aminotransferase, hipokolesterolemia ringan Fluoroskopi: akumulasi media kontras di dalam faring, meskipun anjing kasus berupaya untuk menelan. Media kontras dalam jumlah yang sangat kecil berhasil melewati faring ke esofagus servikal dan media kontras itu sebagian juga dimuntahkan dan teraspirasi melalui laring dan saluran pernapasan.	Setelah dua minggu ditangani secara konservatif yang terdiri atas pengobatan pneumonia aspirasi dan dukungan nutrisi dengan pakan melalui sonde lambung atau tube esophagostomy dan miektomi otot <i>cricopharyngeal</i> dan <i>thyropharyngeal</i> . Namun empat hari setelah operasi, pneumonia aspirasi memburuk, yang menyebabkan kematian pada anjing kasus ini.	Im <i>et al.</i> , 2014
Kasus 2	Anjing miniature poodle, tujuh bulan, betina	Nafsu makan normal dengan raut wajah cemas, mengunyah berlebihan dengan upaya menelan yang sia-sia sehingga anjing frustrasi, diikuti tersedak dan	Disfagia, refluks hidung dengan susu saat menyusui, pertumbuhan menurun, terdengar suara bisung saat	Radiografi: kontras esofagus menunjukkan aspirasi barium sulfat melalui laring dan saluran pernapasan. Evaluasi endoskopi mengungkapkan tidak ada kelainan anatomi atau obstruksi teramati dan	Bedah myectomy parsial longitudinal pada segmen <i>cricopharyngeal</i> dan <i>thyropharyngeal</i> . <i>Dexamethasone</i> (0,8 mg/kg BB, IV dan 0,8 mg/kg BB, SID 2 hari	Malm <i>et al.</i> , 2011

Lanjutan: Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

	regurgitasi. Sebagian bolus masuk ke kerongkongan setelah berulang kali mencoba menelan. Anjing mudah menelan cairan dan pakan lunak. Namun, tidak dapat mengkonsumsi pakan padat dalam jumlah yang banyak.	auskultasi paru-paru, jantung, normal, serta suhu tubuh normal dan bobot badan ringan sejak disapih.	paru-detak normal. Sejumlah besar sekresi laring-trakea dan mukosa trakea hiperemik dan tidak teratur dapat teramati. Pemeriksaan hematologi dan biokimia normal.	<i>tramadol hydrochloride</i> (2 mg/kg BB, IM dan 2 mg/kg BB, IM TID 3 hari), dan <i>lincomycin HCL klorida</i> (10 mg/kg BB IM, BID 10 hari) diberikan pasca operasi. 10 hari pasca operasi, anjing mengalami peningkatan bobot badan 500 g dan perilaku makan yang normal	
Kasus 3	Anjing persilangan terrier-poodle, empat bulan, betina	Anjing dengan riwayat disfagia kronis dirujuk ke Western College of Veterinary Medicine di Saskatoon, Saskatchewan untuk tes diagnostik dan pengobatan lebih lanjut.	Anjing tampak waspada, kurus dan kecil untuk anjing seusianya. Suara paru-paru meningkat secara bilateral. Anjing kerap manjangkan leher dan membuat beberapa upaya untuk menelan, tetapi tersedak dan batuk.	<i>Complete blood cell</i> (CBC) menunjukkan limfositosis ringan yakni $8,848 \times 10^9/L$ (rentang referensi $1,2$ hingga $5,0 \times 10^9/L$ ). Pemeriksaan biokimia menunjukkan peningkatan <i>alkaline phosphatase</i> dan fosfor, kadar kreatinin serum rendah, dan hiperkolesterolemia ringan. Pemeriksaan radiografi tidak ada	Miektomi <i>cricopharyngeal</i> dan <i>thyropharyngeal</i> . Deksametason (Vetoquinol®, Lavaltrie, Quebec Canada), 1 mg/kg BB IV, dan <i>oxymorphone</i> (Numorphan® Bristol-Myers Squibb Canada, Montreal, Quebec Canada), 0,05 mg/kg BB, IM, diberikan pascaoperasi.

## Lanjutan: Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

---

<p>kelainan yang jelas dan tidak ada bukti pneumonia aspirasi. Pemeriksaan fluoroskopi menunjukkan megafaring dengan bahan makanan dan tampak berkontraksi. Pergerakan pakan terbatas hanya di sekitar <i>upper esophageal sphincter</i> (UES), bolus kecil terbentuk, memasuki esofagus, dan berjalan secara normal ke abdomen dengan berbagai jenis pakan yang dicampur dengan barium (Polibar® Therapex, Montreal, Quebec Canada). Fluoroskopi menunjukkan bahwa faring menjadi besar terisi dengan bahan makanan dan tampak berkontraksi. Pergerakan pakan</p>	<p>Anjing dapat makan pakan lunak dengan nyaman dan tidak kesusahan. Tiga bulan setelah operasi, kondisi anjing tersebut membaik dan tidak menunjukkan tanda-tanda disfagia.</p>
--	--

---

Lanjutan: Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

				terbatas di sekitar <i>upper esophageal sphincter</i> (UES), bolus kecil terbentuk, memasuki esofagus, dan berjalan secara normal ke abdomen.		
Kasus 4	Anjing boxer, delapan bulan, jantan	Menurut pemiliknya ada kelemahan tungkai belakang dan diketahui satu bulan sebelumnya.	Anjing mengalami susah menelan, disfagia, regurgitasi, sfingter esofagus tidak rileks dan tidak terlihat terbuka selama dilakukan pemeriksaan menyeluruh.	Dilakukan pemeriksaan fluoroskopi yaitu dengan diberi pakan pasta barium untuk menunjukkan detail langkah-langkah yang berbeda dari proses menelan menunjukkan detail langkah-langkah yang berbeda dari proses menelan. Menelan atau <i>prehension</i> normal dan pembentukan bolus terlihat jelas diikuti oleh kontraksi otot-otot faring, yang mendorong bolus menuju <i>upper esophageal sphincter</i> (UES). Pemeriksaan	Anjing diobati dengan suplemen L-tiroksin 20 g/kg oral setiap 12 jam. Tanda kesembuhan diamati enam hari setelah pengobatan dimulai. Satu bulan kemudian anjing itu sembuh total. Tidak ada kelainan neurologis yang dapat dideteksi pada pemeriksaan lanjutan dan pemilik mencatat anjing tidak mengalami disfagia dan regurgitasi.	Warnock <i>et al.</i> , 2013

Lanjutan: Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

				neurologis mengalami paraparesis dengan refleks tulang belakang normal dan menurunnyakesadaran proprioepsi pada kedua tungkai belakang. Pemeriksaan radiografi faring dan thoraks normal. Hasil biokimia serum darah menunjukkan tingkat kolesterol tinggi dan peningkatan asam laktat dehydrogenase. Hitung darah lengkap normal. Tingkat serum thyroid stimulating hormone (TSH) meningkat.	
Kasus 5	Anjing Poodle, enam bulan, jantan	Anjing itu tersedak sejak usia tiga bulan dan terjadi secara berulang, disertai regurgitasi secara terus menerus	Batuk dan disfagia. Pada pemeriksaan fisik anjing tersebut memiliki skor kondisi tubuh yang buruk yakni dua dari sembilan.	Hitung darah lengkap dan profil biokimia serum darah tidak menunjukkan kelainan, kecuali peningkatan <i>alkaline phosphatase</i> dan fosfor anorganik. Pada radiografi ditemukan bronkitis ringan dan	Injeksi toksin botulinum dan 2018 pembedahan. Dalam kasus kelima pasien tidak memberi respons terhadap injeksi toksin botulinum yang diberikan.

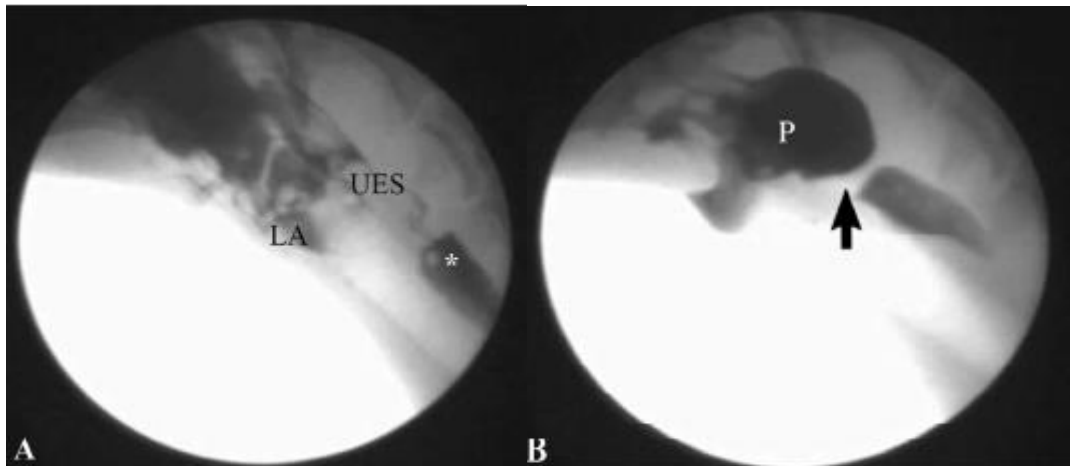


Lanjutan: Tabel 1. Kejadian akalasia krikofaringealis pada anjing

---

pemeriksaan USG abdomen tidak menunjukkan kelainan spesifik. Pada pemeriksaan fluoroskopi yang dilakukan pada anjing kasus dalam posisi berdiri dengan media kontras iohexol, ditemukan saluran esofagus menyempit. Hanya dalam jumlah kecil bahan kontras yang berhasil melewati kerongkongan dan sebagian besar bahan kontras dimuntahkan.	Dengan demikian, otot <i>cricopharyngeal</i> dan <i>thyropharyngeal</i> ditranseksi dan gejala segera teratasi pada anjing kasus.
--	---

---



Gambar 1. Gambar fluoroskopi video pada kasus ke-1 yang diambil secara digital. (A) Gambar ini diambil ketika media kontras iohexol disuntikkan dengan spuit ke dalam mulut anjing. Sebagian besar media kontras terdapat di rongga mulut dengan beberapa residual media kontras di esofagus proksimal dari penelanan sebelumnya (\*). Media kontras aspirasi juga terlihat di laring. (B) Porsi bolus yang lebih besar tertahan di faring yang relaksasi dan berkontraksi dengan kuat untuk melewati bolus pada saluran krikofaringeal yang tertutup rapat (panah). UES: *upper esophageal sphincter*, LA: laring, P: faring (Im *et al.*, 2014).



Gambar 2. (kiri) Eksposisi dan lateralisasi trakea pada kasus ke-2 untuk melihat otot *cricopharyngeal*, *thyropharyngeal*, dan *hyopharyngeal*. (kanan) Miktomi parsial longitudinal pada otot *cricopharyngeal* dan *thyropharyngeal* (Malm *et al.*, 2011)



Gambar 4. Gambar fluoroskopi anjing kasus ke-5 sebelum operasi. Saluran esofagus menyempit (panah putih) dan bahan kontras (tanda bintang) (Bae *et al.*, 2018).

## PEMBAHASAN

*Cricopharyngeal achalasia* (CPA) merupakan salah satu penyebab disfagia orofaringeal yang langka ditandai dengan ketidakmampuan untuk melewati bolus ke dalam esofagus *cervical* akibat kegagalan membuka sfingter esofagus bagian atas. Kejadian CPA dapat disebabkan oleh hipertrofi *cricopharyngeal* atau myositis atau atrofi yang menyebabkan ketidakmampuan fisik pada esofagus bagian atas. Secara histologis dari fragmen otot menunjukkan myositis neutrofilik fokal dan atrofi otot (Sokolowsky, 1967; Weaver, 1983; Pearson, 1970). Pada kasus CPA tanda klinis yang umum teramati antara lain mengunyah berlebihan, upaya untuk menelan berulang kali, tersedak, dan regurgitasi. Upaya menelan dapat menyebabkan batuk, tersedak, dan pneumonia aspirasi. Hal ini mengakibatkan bobot badan menurun dan pertumbuhan terhambat. Kejadian CPA adalah kelainan fungsional yang ditandai dengan relaksasi (*asynchrony*) serta tidak terbukanya otot *cricopharyngeal*. Gangguan ini biasanya terlihat pada anjing di bawah usia satu tahun tetapi jarang didiagnosis pada anjing yang lebih tua. Karena persentase dan diagnosis CPA pada usia dini, CPA umumnya dianggap sebagai kelainan kongenital.

Anjing papillon pada kasus pertama ini didiagnosis CPA pada usia 10 tahun, yang dianggap sebagai kasus yang jarang dilaporkan. Mekanisme yang mendasari CPA tidak diketahui tetapi muncul, dapat dikaitkan dengan cacat neuromuskuler seperti otot, hipertrofi, myositis, fibrosis dan kerusakan neurogenik. Penampakan rongga mulut, epiglotis, faring, dan esofagus pada endoskopi teramati normal pada pasien ini. Anjing papillon tua ini didiagnosis CPA, dan jarang dilaporkan pada hewan tua. Pasien CPA ini menunjukkan tanda-tanda klinis seperti regurgitasi intermiten sejak usia empat bulan. Tetapi, tanda-tanda disfagia memburuk dengan usia bertambah dan anjing CPA ini sempat didiagnosis CPA dibuat dengan video fluoroscopy pada waktu itu. Hewan dengan kasus CPA menunjukkan perilaku aktif dan biasanya lebih kurus dan lebih kecil dari normal untuk kelompok usia mereka (Ladlow dan Hardie, 2020). Radiografi toraks penting untuk mendiagnosis pneumonia aspirasi. Mayoritas bahan kontras diaspirasi, yang menunjukkan disfagia faring (Pollard *et al.*, 2007). Pemeriksaan endoskopi dilakukan untuk menunjukkan kelainan morfologi dari faring dan laring akibat aspirasi pneumonia.

Penanganan CPA dapat dilakukan dengan pendekatan bedah *myectomy* dan pascaoperasi dapat diberikan opioid, antibiotika, dan *dexamethasone*. Prognosis dapat diberikan baik pada kasus CPA yang terdeteksi lebih awal dengan kondisi hewan yang baik, sedangkan prognosis tanpa perawatan bedah biasanya buruk karena kesulitan dalam

memelihara dan mengendalikan pneumonia aspirasi secara efektif pada hewan. Pembedahan tidak dianjurkan pada anjing dengan CPA rumit atau kronis oleh kelainan anatomi atau fungsional lainnya seperti miastenia gravis, kelumpuhan laring, dan stenosis esofagus (Warnock *et al.*, 2003). Komplikasi pascaoperasi termasuk fibrosis dan penyempitan di tempat miotomi atau miektomi, kelumpuhan laring berulang, kerongkongan perforasi, kekambuhan disfagia, fistula faringokutaneus, seroma, dan infeksi luka operasi (Ladlow dan Hardie, 2000; Pfeifer, 2003).

Video fluoroskopi adalah metode yang paling dapat diandalkan untuk mengevaluasi proses menelan yang kompleks. Pemeriksaan radiografi dan kontras barium hanya memungkinkan visualisasi satu proses menelan yang tidak memadai dalam memberikan informasi tentang motilitas. Menelan telah dibagi menjadi fase orofaringeal dan esofagus. Fase orofaringeal yang terlibat dalam akalasia krikofaringeal, dibagi menjadi tahap oral, faring, dan faringoesofageal. Fase oral melibatkan *prehension* dan pergerakan bolus makanan ke dasar lidah. Gangguan pada fase ini ditandai secara fluoroskopi dengan penurunan gerakan lidah dan kesulitan dalam mengumpulkan bolus. Tahap menelan faring melibatkan pengiriman bolus dari orofaring ke laringofaring. Gangguan tahap faring ditandai dengan adanya kontraksi yang lemah atau malah tidak ada kontraksi di daerah faring yang terlihat selama fluoroskopi. Selama tahap faringoesofagus, *Upper Esophagus Sphincter* (UES) berelaksasi dan memungkinkan bolus lewat ke dalam esofagus kranial. Gangguan yang terlihat selama fase ini bervariasi, tergantung pada masalah yang mendasarinya apakah asinkroni atau akalasia otot krikofaringeal.

Membedakan disfagia faring dan akalasia krikofaringeal sangat penting untuk pengobatan, karena pengobatan disfagia krikofaringeal adalah pembedahan. Namun, jika disfagia berasal dari faring, pembedahan memperburuk kondisi dan meningkatkan kemungkinan pneumonia aspirasi. Penanganan gangguan ini adalah transeksi atau pengangkatan total otot-otot yang mengelilingi esofagus khusus *musculus cricopharyngeus*, *musculus thyropharyngeus*, atau keduanya. Komplikasi yang timbul dari kedua prosedur pembedahan ini antara lain fibrosis, paralisis laring rekurent, perforasi esofagus, disfagia berulang, dan fistula faringokutaneus.

Pada kasus keempat adalah kasus CPA pertama yang dilaporkan terkait dengan hipotiroidisme yang merespons suplementasi L-tiroksin. Berbagai manifestasi neurologis hipotiroidisme sebelumnya telah dilaporkan, termasuk polineuropati, neuropati fokal dan disfungsi sistem saraf pusat. Neuropati fokal telah dilaporkan mengakibatkan penyakit

vestibuler perifer dan kelumpuhan saraf wajah. Patogenesis neuropati perifer fokal tidak diketahui, tetapi kelainan metabolik pada transpor aksonal, dan atau disfungsi sel Schwann, dapat menyebabkan kerusakan saraf. Dalam kondisi fisiologis normal, hormon tiroid bertanggung jawab untuk merangsang aktivitas pernapasan mitokondria dan produksi ATP. Pada hipotiroidisme, defisiensi ATP dan penurunan aktivitas ATPase menyebabkan penurunan aktivitas pompa natrium/kalium, dengan konsekuensi perubahan transpor aksonal yang bergantung pada pompa tersebut. Studi konduksi saraf pada anjing dan tikus hipotiroid telah menunjukkan kecepatan konduksi saraf yang lambat. Penurunan transportasi komponen 'a' yang lambat mungkin merupakan penjelasan dari neuropati perifer dengan degenerasi aksonal yang kadang terlihat pada pasien dengan miksedema berat. Mononeuropati, seperti yang dilaporkan pada manusia dengan hipotiroidisme, adalah akibat dari kompresi oleh deposisi musinosa di dalam dan sekitar saraf yang terkena. Disfungsi neuronal ini setidaknya sebagian dapat dipulihkan dengan suplementasi hormon tiroid. Kejadian CPA adalah penyakit yang paling sering terlihat pada anjing muda, komponen terpenting dari UES adalah otot krikofaringeal, dengan bagian yang berdekatan dari otot esofagus servikalis dan otot konstriktor faring inferior berkontribusi pada fungsi sfingter. Tekanan UES dikendalikan oleh sistem saraf pusat melalui saraf vagus dan *glossopharyngeal*. Tampilan klinis CPA dan disfungsi menelan yang ditunjukkan oleh fluoroskopi pada anjing dalam kasus ini, bersama dengan TSH serum yang tinggi dan T total serum yang rendah menyebabkan diagnosis CPA terkait dengan hipotiroidisme.

Pada kasus kelima akalasia krikofaringeal diobati dengan upaya memperlebar krikofaringeal, melalui injeksi toksin botulinum dan miotomi krikofaringeal (Kocdor dan Sieger, 2016). Di masa lalu, banyak dokter melakukan pelebaran mekanis atau miotomi otot krikofaringeal untuk mengatasi gejala. Dilatasi krikofaringeal seringkali efektif dan berisiko rendah, tetapi durasi efek klinisnya singkat. Miotomi krikofaringeal menunjukkan kemanjuran yang signifikan dalam mengatasi akalasia krikofaringeal, tetapi memiliki beberapa risiko seperti infeksi dan kekambuhan akalasia krikofaringeal karena fibrosis. Komplikasi ini berarti bahwa pengobatan alternatif diperlukan. Injeksi lokal toksin botulinum ke dalam otot krikofaringeal pada manusia pertama kali dijelaskan pada tahun 1994 oleh Schneider. Toksin botulinum menghambat pelepasan asetilkolin dari ujung saraf dan dengan demikian melemaskan kompleks otot (Murry *et al.*, 2005). Efek terapeutik biasanya terlihat tiga hari setelah injeksi, dan durasi manfaat umumnya berlangsung tiga sampai empat bulan (Jankovic, 1991). Toksin botulinum tergolong murah dan merupakan metode yang kurang invasif

dibandingkan dengan perawatan lain (Zaninotto *et al.*, 2004). Dengan demikian, injeksi toksin botulinum mungkin lebih disukai daripada perawatan bedah sebagai pilihan pertama untuk akalasia krikofaringeal. Dalam penelitian ini, seekor anjing menderita batuk terus menerus dan regurgitasi setelah makan. Akalasia krikofaringeal berhasil didiagnosis setelah studi video fluoroscopic dan injeksi toksin botulinum dipilih sebagai pengobatan untuk akalasia krikofaringeal. Anjing itu disuntik 10 U toksin botulinum secara intravena dan diamati selama tiga hari setelah perawatan. Namun, gejala bertambah parah dan kondisi pasien memburuk.

Menurut penelitian sebelumnya, injeksi toksin botulinum telah menghasilkan efek samping ringan dan minimal, tetapi perburukan sementara disfagia, sendawa, dan perburukan refluks telah dilaporkan pada manusia (Kelly *et al.*, 2013). Tingkat keberhasilan injeksi toksin botulinum yang dilaporkan pada manusia adalah dengan kisaran 43-100% dan tidak sesukses miotomi (Kocdor dan Sieger, 2016). Oleh karena itu, jika pengobatan toksin botulinum gagal, miotomi krikofaringeal dapat dipilih sebagai pilihan terapi kedua. Namun beberapa dokter lain percaya bahwa jika injeksi toksin botulinum tidak mencapai perbaikan yang cukup, miotomi juga tidak mungkin membantu. Maka disarankan bahwa kegagalan dengan injeksi toksin botulinum tidak dapat digunakan sebagai indikator miotomi yang tidak berhasil (Zaninotto *et al.*, 2004). Mereka menemukan bahwa hanya 42,8% pasien yang mengalami perbaikan disfagia dengan toksin botulinum dan 72,7% pasien yang tidak memberi respons terhadap toksin botulinum masih mendapat manfaat dari miotomi. Pada kasus kelima, pasien tidak memberi respons terhadap injeksi toksin botulinum yang diberikan. Dengan demikian, otot *cricopharyngeal* dan *thyropharyngeal* ditranseksi dan gejala segera teratasi. Meskipun tidak jelas mengapa miotomi mungkin masih berguna ketika injeksi toksin botulinum gagal, dosis toksin botulinum yang tidak mencukupi, resistensi toksin botulinum atau perubahan struktural pada otot target dianggap sebagai penyebabnya (Bae dan Yun, 2018).

## SIMPULAN

*Cricopharyngeal achalasia* (CPA) adalah gangguan menelan langka karena gangguan sfingter esofagus bagian atas pada anjing dan hewan muda lainnya. Kelainan ini berasal dari kegagalan sfingter esofagus bagian atas untuk membuka penuh atau saat membukanya yang tidak tepat. Tanda klinis yang umum terjadi pada anjing yang terkena CPA adalah disfagia, regurgitasi, batuk, hipersalivasi, refluks hidung, nafsu makan menurun, dan pertumbuhan buruk. Pengobatan CPA adalah intervensi bedah, *cricopharyngeal* miotomi atau miotomi.

### **SARAN**

Saran yang dapat diberikan berupa edukasi ke pemilik jika anjing sudah mengalami tanda-tanda klinis mengarah ke akalasia krikofaringealis agar segera dibawa ke klinik hewan untuk diperiksa dan dilakukan pemeriksaan berupa *complete blood count* (CBC), biokimia serum, ultrasonografi, dan fluoroskopi agar segera diketahui apabila memang terjadi kasus akalasia krikofaringealis sehingga dapat segera diberikan penanganan lanjutan agar peluang anjing selamat lebih besar.

### **UCAPAN TERIMA KASIH**

Penulis mengucapkan terimakasih kepada seluruh pengampu koasistensi Ilmu Penyakit Dalam Veteriner, FKH Udayana dalam memfasilitasi, membimbing dan mendukung penulis untuk menyelesaikan artikel ini sampai selesai.

### **DAFTAR PUSTAKA**

- Bae SG, Yun S. 2018. Botulinum Toxin Injection before Surgical Intervention in a Dog with Cricopharyngeal Achalasia. *Journal of Veterinary Clinics* 35(2): 50-52.
- Erdeve O, Kologlu M, Saygili B, Atasay B, Arsan S. 2007. Primary cricopharyngeal achalasia in a newborn treated by balloon dilatation: A case report and review of literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngol* 71(1): 165-168.
- Im JE, Yoon HY, Kim SG, Lee CM, Eom KD, Park HM. 2014. Cricopharyngeal Achalasia in an Old Dog. *Korean Journal Veterinary Research* 54(4): 261-263.
- Jankovic J, Brin MF. 1991. Therapeutic Uses of Botulinum Toxin. *The New England Journal of Medicine* 324: 1186-1194.
- Kelly EA, Koszewski IJ, Jaradeh SS, Merati AL, Blumin JH, Bock JM. 2013. Botulinum toxin injection for the treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 122(2): 100-108.
- Kocdor P, Siegel ER, Tulunay-Ugur OE. 2016. Cricopharyngeal dysfunction: A systematic review comparing outcomes of dilatation, botulinum toxin injection, and myotomy. *The Laryngoscope* 126(1): 135-141.
- Ladlow J dan hardie RJ 2000. Cricopharyngeal Achalasia In Dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians* 22(8): 750-755.
- Malm C, Souza EM, Ferian PE, Fukushima FB, Macedo SP, Ladeira OHR, Faria ABF, Andrade MGMG. 2011. Canine Cricopharyngeal Achalasia: Case Report. *Arquivo Brasileiro De Medicina Veterinária E Zootecnia* 63(1): 56-60.
- Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. 2005. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *American Journal of Otolaryngology* 26(3): 157- 162.
- Pearson H. 1970. The Differential Diagnosis Of Vomiting In The Young Dog. *Journal of Small Animal Practice* 11(6): 403-415.
- Pfeifer RM. 2003. Cricopharyngeal Achalasia In A Dog. *Canadian Veterinary Journal* 44(12): 993-995.

- Pollard RE, Marks SL, dan Leonard R. 2007. Preliminary Evaluation of The Pharyngeal Constriction Ratio (PCR) for Fluoroscopic Determination of Pharyngeal Constriction in Dysphagic Dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 48(3): 221-226.
- Sokolovsky V. 1967. Cricopharyngeal achalasia in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 150: 281-284.
- Warnock JJ, Marks SL, dan Pollard R. 2013. Surgical Management Of Cricopharyngeal Dysphagia In Dogs: 14 Cases (1989 – 2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 150(3): 281-285.
- Weaver AD. 1983. Cricopharyngeal Achalasia In Cocker Spaniels. *Journal of Small Animal Practice* 24(4): 209-214.
- Zaninotto G, Ragona RM, Briani C, Costantini M, Rizzetto C, Portale G, Zanetti L, Masiero S, Costantino M, Nicoletti L, Polidoro A, Feltrin G, Angelini C, Ancona E, Guidolin D, Parenti AR. 2004. The role of botulinum toxin injection and upper esophageal sphincter myotomy in treating oropharyngeal dysphagia. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 8: 997-1006.