

Laporan Kasus

Tantangan Penatalaksanaan Ruptur Varises Esofagus dengan Koeksistensi Kandidiasis Esofagus: Laporan Kasus

Nabila Rafif Nugroho¹, Warih Tjahjono²

¹Program Studi Pendidikan Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta, Yogyakarta

²Departemen Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Panembahan Senopati Bantul, Yogyakarta

*Korespondensi: nabilarafifn@gmail.com

Abstrak

Pendahuluan: Ruptur varises esofagus merupakan komplikasi dari hipertensi portal yang berkaitan dengan penyakit hati kronis, seperti hepatitis B. *Endoscopic variceal ligation* (EVL) merupakan salah satu tata laksana standar untuk kondisi ini. Namun, koeksistensi infeksi oportunistik, seperti kandidiasis esofagus akut, dapat menjadi tantangan klinis saat prosedur invasif. Laporan kasus ini memaparkan penatalaksanaan kedaruratan ruptur varises esofagus dengan koeksistensi kandidiasis esofagus yang disertai perdarahan aktif selama ligasi.

Ilustrasi Kasus: Seorang laki-laki 52 tahun dengan sirosis hepatis terkait hepatitis B dirawat karena demam, diare, dan nyeri perut. Endoskopi menunjukkan varises esofagus tanpa infeksi jamur. Dua minggu kemudian, pasien kembali karena melena masif akibat ruptur varises. Saat EVL, ditemukan kandidiasis esofagus yang sebelumnya tidak terdeteksi. Varises berubah dari F3 menjadi F2 dan terjadi perdarahan aktif pada mukosa yang dimanipulasi sehingga ligasi terpaksa ditunda. Penanganan difokuskan pada resusitasi hemodinamik, pemberian asam traneksamat, transfusi darah, dan terapi suportif. Pasien berhasil distabilkan dan dipulangkan dengan terapi rawat jalan.

Diskusi: Kandidiasis esofagus akut memicu inflamasi dan ulserasi mukosa. Koeksistensi kondisi ini dengan *ligation-induced ulcer* akibat tindakan EVL akan meningkatkan kerapuhan mukosa dan risiko perdarahan. Pada kegagalan prosedur akibat komplikasi mukosa, penundaan tindakan invasif dengan fokus pada resusitasi dan stabilitas klinis menjadi langkah utama.

Simpulan: Kasus ini menyoroti progresivitas cepat infeksi oportunistik pada pasien sirosis dengan imunokompromais. Stabilitas hemodinamik perlu diprioritaskan sebelum tindakan invasif direncanakan ulang, dengan keputusan klinis yang fleksibel sesuai kondisi pasien.

Kata Kunci: Hipertensi Portal; Kandidiasis Esofagus; Ligasi Varises Esofagus; Melena; Ruptur Varises Esofagus

Challenges in the Management of Esophageal Variceal Rupture Coexisting with Esophageal Candidiasis: A Case Report

Abstract

Background: Esophageal variceal rupture is a complication of portal hypertension associated with chronic liver disease, such as hepatitis B. Endoscopic variceal ligation (EVL) is one of the standard treatments for this condition. However, the coexistence of opportunistic infections, such as acute esophageal candidiasis, presents a distinct clinical challenge during invasive procedures. This case report aims to describe the emergency management of esophageal variceal rupture with coexisting esophageal candidiasis associated with active bleeding during the ligation procedure. **Case Illustration:** A 52-year-old man with hepatitis B-related liver cirrhosis was initially admitted in April 2026 with complaints of fever, diarrhea, and abdominal pain. Initial endoscopy results showed esophageal varices without any fungal infection. Two weeks later, in May 2026, the patient was readmitted due to massive melena resulting from a ruptured esophageal varices. When EVL was initiated the following day, esophageal candidiasis, which had not been previously detected, was identified. During the EVL procedure, a reduction in variceal size from grade F3 to F2 was observed, and complications arose in the form of active bleeding at the manipulated mucosal site, leading to postponement of the ligation procedure. Management focused on hemodynamic resuscitation, administration of tranexamic acid, blood transfusion, and supportive therapy. The patient was successfully stabilized and discharged on outpatient therapy. **Discussion:** Esophageal candidiasis causes inflammation and ulceration of the mucosa; when this coexists with ligation-induced ulcers resulting from EVL, it increases mucosal fragility. In the event of procedural failure and bleeding due to mucosal complications, postponing invasive procedures and shifting the focus to haemodynamic resuscitation and clinical stabilisation are the primary life-saving measures. **Conclusion:** This case highlights the rapid progression of opportunistic infections in immunocompromised cirrhosis patients, where the priority management is haemodynamic stability before replanning invasive procedures. This evaluation emphasises the importance of flexibility in clinical decision-making based on prioritisation to save patients' lives in complex situations.

Keywords: Esophageal Candidiasis; Esophageal Variceal Ligation; Esophageal Variceal Rupture; Melena; Portal Hypertension

1. PENDAHULUAN

Perdarahan saluran cerna atas (PSCA) adalah kehilangan darah dalam lumen saluran cerna atas yang dimulai dari esofagus, gaster, dan duodenum, dengan batas anatomi proksimal ligamentum Treitz. Menurut PNPk Perdarahan Saluran Cerna, insidensi PSCA di dunia diperkirakan mencapai 100—150 perawatan di rumah sakit per 100.000 populasi per tahun.¹ Data di Indonesia menunjukkan PSCA terbanyak disebabkan oleh ruptur varises esofagus (50—60%), gastritis erosif (25—30%), ulkus peptikum (10—15%), dan penyebab lain (kurang dari 5%).¹ Patofisiologi PSCA yang disebabkan oleh ruptur varises esofagus berkaitan dengan hipertensi portal, yaitu peningkatan tekanan di vena porta yang merupakan konsekuensi dari peningkatan resistensi vaskular intrahepatik akibat penyakit hati kronis.² Respons fisiologis terhadap peningkatan tekanan vena ini adalah perkembangan kolateral portosistemik yang mengalihkan darah dari sistem vena portal ke vena kava inferior dan superior. Kolateral gastroesofagus yang mengalir ke vena azygos berkontribusi pada perkembangan varises esofagus. Ketika varises ini membesar, risiko ruptur varises esofagus meningkat dan dapat menyebabkan perdarahan

saluran cerna dengan salah satu manifestasi klinis yang muncul pada pasien adalah melena.³

Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa terapi standar untuk perdarahan akibat ruptur varises esofagus akut terdiri dari kombinasi obat vasoaktif, antibiotik profilaksis, dan ligasi endoskopi dalam 12 jam setelah masuk rumah sakit guna mengurangi kebutuhan transfusi, memperpendek masa rawat inap, serta meningkatkan angka harapan hidup.⁴ Dalam konteks ini, *endoscopic variceal ligation* (EVL) menjadi pilihan lini pertama untuk profilaksis primer dan sekunder guna mencegah perdarahan varises esofagus serta mengendalikan perdarahan varises esofagus-lambung akut.⁵

Tantangan klinis yang muncul pada kasus ini adalah ditemukannya infeksi oportunistik yang baru terdeteksi pada saat akan dilakukan EVL, yang mana pada endoskopi sebelumnya tidak ditemukan adanya kandidiasis esofagus.

Kemunculan kandidiasis esofagus diketahui dapat menimbulkan komplikasi serius seperti ulserasi dengan potensi perforasi esofagus, perdarahan saluran pencernaan bagian atas, penurunan berat badan, malnutrisi, sepsis, kandidemia, striktur esofagus, hingga

pembentukan fistula.⁶ Infeksi jamur diketahui dapat memicu inflamasi dan ulserasi mukosa, sementara tindakan EVL sendiri berkaitan dengan terjadinya *ligation-induced ulcer*.⁷ Oleh karena itu, keberadaan kandidiasis esofagus pada area sekitar varises secara teoretis dapat meningkatkan kerapuhan jaringan serta kerentanan mukosa terhadap risiko perdarahan masif selama maupun setelah manipulasi endoskopi dilakukan.

Laporan kasus ini menyajikan keunikan klinis berupa dinamika perubahan mukosa esofagus yang cukup singkat pada seorang pasien berusia 52 tahun dengan riwayat sirosis hepatitis akibat infeksi hepatitis B. Pemeriksaan endoskopi awal menunjukkan adanya varises esofagus tanpa disertai kandidiasis, tetapi pemeriksaan ulang dua minggu kemudian menjelang rencana tindakan EVL justru menunjukkan kemunculan kandidiasis esofagus. Upaya ligasi mengalami kendala akibat perdarahan aktif selama prosedur sehingga tindakan terpaksa ditunda. Situasi kritis ini menuntut fleksibilitas strategi terapi sehingga stabilitas hemodinamik, kontrol perdarahan dengan asam traneksamat, strategi transfusi *packed red cells* (PRC) 2 kolf restriktif (1 kolf per hari), serta terapi suportif dengan diet ekstra putih telur dan injeksi vitamin K menjadi prioritas

utama. Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan gambaran klinis, investigasi penunjang, serta penatalaksanaan pada kasus melena *et causa* ruptur varises esofagus dengan kandidiasis esofagus.

Evaluasi kasus ini diharapkan dapat memberikan pembelajaran klinis mengenai pentingnya pendekatan yang dinamis, terintegrasi, dan berbasis penyesuaian skala prioritas pada kondisi klinis pasien

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Tn. S
Usia : 52 tahun
Jenis Kelamin: Laki-laki
Agama : Islam
Pekerjaan : Buruh

2.2 Anamnesis

Seorang laki-laki berusia 52 tahun datang ke IGD dengan keluhan BAB hitam. Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis saat pasien menjalani perawatan di bangsal. Pasien datang dengan keluhan utama berupa BAB berwarna hitam (melena) lebih dari lima kali sehari. Keluhan disertai pusing, lemas, nyeri epigastrium, muntah berisi cairan dan lendir, serta rasa penuh pada abdomen (*abdominal bloating*) disertai

pembesaran abdomen (asites) yang dirasakan pasien dan sensasi panas pada perut. Selain itu, pasien juga mengalami nyeri punggung dan kesulitan tidur. Pada penelusuran gejala berdasarkan sistem, pasien menyangkal adanya demam, palpitasi, maupun nyeri dada. Pasien sempat mengalami sesak napas pada hari pertama perawatan sehingga diberikan terapi oksigen melalui nasal kanul dengan aliran 3 L/menit. Keluhan sesak berangsur membaik dan tidak lagi dirasakan pada hari berikutnya. Pada pemeriksaan sistem muskuloskeletal, akral teraba hangat tanpa edema pada ekstremitas atas maupun bawah.

Pasien telah dirawat inap di RSUD Panembahan Senopati Bantul selama tujuh hari pada dua minggu sebelumnya dengan keluhan demam, nyeri abdomen, dan diare sebanyak lima kali per hari yang telah berlangsung selama tiga hari, disertai dengan penurunan asupan makan dan minum. Pasien memiliki riwayat hepatitis B dan telah menjalani terapi antivirus tenofovir 1 × 300 mg sebelum menjalani rawat inap tersebut. Pasien menyangkal riwayat hipertensi, diabetes

melitus, asma, ataupun alergi. Tidak terdapat riwayat keluarga dengan keluhan serupa maupun riwayat penyakit lain pada keluarga.

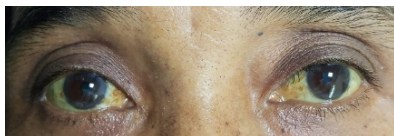
Pada riwayat sosial dan kebiasaan, pasien bekerja sebagai buruh. Pasien memiliki riwayat merokok sekitar 34 tahun, dimulai sejak tahun 1991 dan berhenti pada Oktober 2025. Riwayat konsumsi alkohol disangkal, riwayat konsumsi obat anti nyeri diakui yaitu paracetamol, serta pasien mengaku gemar makan makanan asam, minum kopi, dan susu coklat sebelumnya.

2.3 Pemeriksaan Fisik

Pada saat datang ke IGD, pemeriksaan tanda-tanda vital pasien menunjukkan hipotensi dengan syok ringan (89/64 mmHg) disertai takipnea ringan (RR 22 kali/menit). Sementara itu, nadi, suhu tubuh, dan saturasi oksigen masih dalam batas normal (SpO₂ 100%, HR 95 kali/menit, dan suhu 36,6 °C)

Selama perawatan di bangsal, kondisi hemodinamik relatif stabil meskipun tekanan darah masih cenderung rendah (90/60 mmHg). Frekuensi napas, denyut nadi, dan suhu badan relatif stabil (HR 67

kali/menit, RR 20 kali/menit, dan suhu 36,7 °C), sementara saturasi oksigen tetap adekuat dengan terapi oksigen melalui kanul nasal 3 L/menit (SpO₂ 96%). Berdasarkan pemeriksaan status generalis pada pasien, didapatkan bentuk kepala simetris, tidak terdapat jejas, dan edema palpebra. Namun, ditemukan adanya sklera ikterik dan konjungtiva anemis pada kedua mata pasien. Pemeriksaan generalis rongga mulut dan gigi geligi berada dalam batas normal dan tidak ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan leher, tidak ditemukan pembesaran kelenjar getah bening ataupun peningkatan tekanan vena jugularis, dan tidak ditemukan pembesaran tiroid.



Gambar 2.1 Sklera Ikterik

Pemeriksaan inspeksi paru didapatkan bentuk dada normal, simetris, tidak terdapat ginekomastia, dan tidak ada ketinggalan gerak maupun retraksi dada. Pemeriksaan palpasi didapatkan hasil fremitus normal dan sama di kedua lapang paru. Pada pemeriksaan perkusi, didapatkan hasil normal yaitu

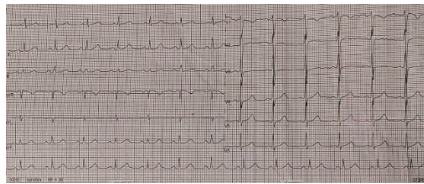
suara sonor. Pada auskultasi, didapatkan hasil suara dasar vesikuler di kedua lapang paru, tanpa disertai *wheezing* maupun ronki. Didapatkan pula bunyi jantung I dan II regular dan tidak ditemukan bising jantung. *Ictus cordis* tidak terlihat, tetapi teraba pada *spatium intercostae V linea midclavicularis sinistra*. Pada pemeriksaan abdomen, didapatkan temuan suara bising usus normal, nyeri tekan epigastrik, asites, serta pada perkusi didapatkan pekak beralih. Tidak ditemukan adanya nyeri ketok CVA, *spider naevi*, ataupun *caput medusae* pada pemeriksaan abdomen pasien ini. Pada pemeriksaan ekstremitas superior dan inferior, didapatkan CRT <2 detik dengan akral hangat. Tidak ditemukan adanya edema ekstremitas maupun eritema palmar pada pasien ini.



Gambar 2.2 Asites

2.4 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang elektrokardiogram (EKG), foto *thorax*, dan endoskopi telah dilakukan ketika pasien dirawat pertama kali di RSUD Panembahan Senopati Bantul pada dua minggu sebelumnya. Didapatkan hasil normal pada EKG pasien.



Gambar 2.3 Elektrokardiogram

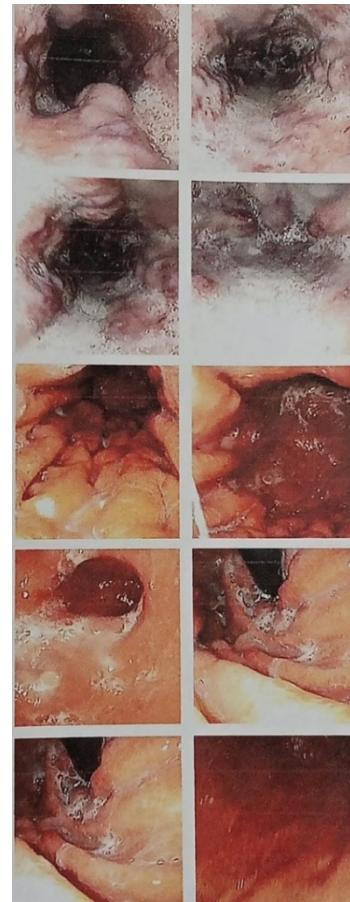
Kesan radiologi *thorax* PA pada pasien berupa *cor* dan *pulmo* dalam batas normal serta tidak ditemukan adanya kardiomegali.



Gambar 2.4 Foto Thorax

Berdasarkan hasil endoskopi dua minggu sebelumnya, ditemukan adanya varises esofagus F3 sebanyak 3 kolom dan F2 sebanyak 1 kolom pada bagian superior. Pada gaster, didapatkan mukosa *fundus*, *corpus*, dan *antrum* tampak *mozaic appearance*, serta tampak

bintik bintik perdarahan yang tersebar luas. Tidak didapatkan *gastric varices*. Kesimpulan dari endoskopi adalah varises esofagus F3 sebanyak 3 kolom dan F2 sebanyak 1 kolom dengan gastropati hipertensif. Tata laksana yang disarankan adalah ligasi.



Gambar 2.5 Varises Esofagus

Berdasarkan pemeriksaan darah lengkap pada hari pertama rawat inap, diperoleh hasil laboratorium sebagai berikut: hemoglobin 11,1 g/dL (L), leukosit $13,30 \times 10^3/\mu\text{L}$ (H), eritrosit $3,78 \times 10^6/\mu\text{L}$ (L), trombosit $405 \times 10^3/\mu\text{L}$, dan

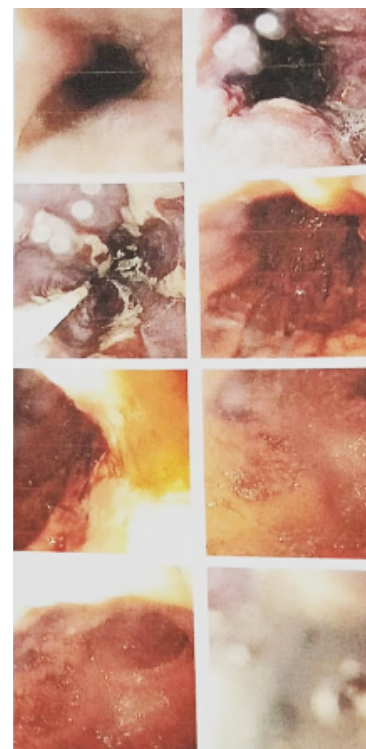
hematokrit 32,9% (L). Hasil hitung jenis menunjukkan neutrofil segmen 75% (H), limfosit 14% (L), monosit 10% (H), eosinofil 0%, neutrofil batang 0%, dan basofil 1%. Pemeriksaan golongan darah menunjukkan golongan darah B dengan Rhesus positif.

Pemeriksaan fungsi hati dan ginjal menunjukkan SGOT 131 U/L, SGPT 40 U/L, ureum 42 mg/dL, kreatinin 1,05 mg/dL, serta GDS 135 mg/dL. Pada pemeriksaan elektrolit, ditemukan natrium 125,2 mmol/L (hiponatremia), kalium 5,54 mmol/L (hiperkalemia ringan), dan klorida 97,3 mmol/L (sedikit menurun). Hasil pemeriksaan koagulasi menunjukkan PT 19,8 detik (kontrol 16,5 detik) dan APTT 31,6 detik (kontrol 34,0 detik). Profil protein menunjukkan protein total 6,84 g/dL, albumin 2,63 g/dL, dan globulin 4,21 g/dL.

Pada hari kedua rawat inap pasien, dilakukan pemeriksaan ulang karena pasien masih mengalami BAB hitam sebanyak tujuh kali sejak masuk di ruang rawat inap. Diperoleh hasil laboratorium sebagai berikut: hemoglobin 8,8 g/dL (L), leukosit $12,06 \times 10^3/\mu\text{L}$ (H), eritrosit $2,97 \times 10^6/\mu\text{L}$ (L), trombosit $338 \times 10^3/\mu\text{L}$, dan

hematokrit 27.2% (L). Hasil hitung jenis menunjukkan neutrofil segmen 84% (H), limfosit 8% (L), monosit 7%, eosinofil 0%, neutrofil batang 1%, dan basofil 0%.

Pada hari selanjutnya, pasien direncanakan untuk menjalani ligasi. Berdasarkan hasil gastroskopi, tampak pengecilan ukuran varises pada mukosa esofagus dari derajat F3 menjadi F2, disertai adanya kandidiasis esofagus. Namun, terjadi perdarahan saat prosedur dilakukan sehingga ligasi ditunda. Kesimpulan hasil gastroskopi menunjukkan adanya ruptur esofagus dan kandidiasis esofagus.



Gambar 2.6 Kandidiasis Esofagus

Dua hari pascagastroskopi, dilakukan pemeriksaan evaluasi darah rutin ulang setelah pasien mendapatkan transfusi PRC sebanyak 2 kolf (1 kolf per hari) akibat perdarahan saat ligasi yang menyebabkan penundaan tindakan. Didapatkan hasil laboratorium sebagai berikut: hemoglobin 10,9 g/dL (L), leukosit $13,76 \times 10^3/\mu\text{L}$ (H), eritrosit $3,63 \times 10^6/\mu\text{L}$ (L), trombosit $248 \times 10^3/\mu\text{L}$, dan hematokrit 33,7% (L). Hasil hitung jenis menunjukkan neutrofil segmen 83% (H), limfosit 7% (L), monosit 9%, eosinofil 0%, neutrofil batang 1%, dan basofil 0%.

2.5 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Diagnosis pasien adalah melenas *et causa* ruptur varises esofagus dan sirosis hepatis dengan diagnosis banding ulkus peptikum, esofagitis erosif, sindrom Mallory-Weiss, dan keganasan.

2.6 Tata Laksana

Pengobatan yang diterima pasien selama di IGD antara lain infus NaCl 0,9% 15 tpm, injeksi esomeprazol 1 ampul, injeksi ondansetron 1 ampul, injeksi kalnex 1 ampul, serta injeksi somatostatin bolus $\frac{1}{2}$ ampul dilanjutkan *drip* $\frac{1}{2}$ ampul dalam NS 60 cc selama 2 jam.

Pasien juga mendapatkan injeksi vitamin K 1 ampul, injeksi cefotaxim 3×1 g, sirup laktulosa 2×2 sendok, serta terapi tenofovir 1×300 mg dilanjutkan, serta direncanakan untuk menjalani ligasi varises esofagus.

Setelah terjadi perdarahan saat ligasi, ditambahkan terapi berupa ekstra asam traneksamat 2×1 ampul, injeksi vitamin K 3×1 ampul, dan transfusi PRC sebanyak 2 kolf (1 kolf per hari), serta dilakukan pemasangan *nasogastric tube* (NGT) dan bilas lambung. Diet pasien disesuaikan dengan penambahan ekstra putih telur sebanyak 2 butir per hari. Dua hari setelah pasien tidak mengalami BAB hitam, ditambahkan terapi furosemid 1 ampul per 24 jam dan spironolakton 1×50 mg untuk mengurangi asites sekaligus menjaga keseimbangan kalium pasien. Pada hari berikutnya, pasien diperbolehkan pulang dengan terapi rawat jalan berupa furosemid 1-0-0, spironolakton 1×100 mg, tenofovir 1×300 mg, propranolol 2×1 mg, lansoprazol 1×1 tablet (diminum sebelum makan pagi), serta sefiksime 2×200 mg (pagi dan sore).

2.7 Hasil dan *Follow Up*

Selama perawatan di ruang rawat inap, dilakukan pemantauan klinis dan evaluasi terapi secara berkala untuk menilai perkembangan kondisi pasien, respons

terhadap tata laksana yang diberikan, serta perubahan manifestasi klinis yang muncul selama masa observasi. Hasil *follow up* pasien selama perawatan dirangkum pada tabel berikut.

Tabel 2.1 *Follow Up*

<i>Follow Up</i>	Catatan	Keterangan
Hari pertama (IGD)	Datang ke IGD dengan keluhan BAB hitam >5 kali. Pada malam hari, melena lagi 4 kali	- Terapi IGD - Pro ligasi keesokan hari
Hari kedua rawat inap	Terjadi perdarahan saat ligasi, ligasi ditunda. Malam harinya melena 3 kali	- Pasang NGT dan bilas lambung. - Vascon 0,05 mcg (BB 65 kg) kecepatan 2,4 cc/jam (sejak sebelum ligasi) - Ekstra asam traneksamat 2 × 1 ampul - Diet ekstra putih telur 2 butir per hari - Vitamin K 3 × 1 ampul - Transfusi PRC 2 kolf (1 kolf per hari) - Terapi lain dilanjutkan
Hari ketiga	Sudah tidak ada melena	- Injeksi asam traneksamat dihentikan - Terapi lain dilanjutkan
Hari keempat	Sudah tidak ada melena. Hemodinamik stabil	- Furosemide 1 ampul per 24 jam - Spironolacton 1 × 50 mg - Terapi lain dilanjutkan
Hari kelima	Sudah tidak ada melena. Hemodinamik stabil	Diperbolehkan pulang dengan terapi pulang

3. DISKUSI

Laporan kasus ini menyajikan temuan klinis mengenai *onset* akut kandidiasis esofagus dalam kurun waktu kurang dari dua minggu pada pasien sirosis hati terkait hepatitis B yang mengalami melena akibat ruptur varises esofagus. Temuan kandidiasis esofagus ini menjadi penanda penting dari progresivitas penyakit dan manifestasi nyata dari kondisi imunokompromais pada pasien dengan penyakit hati kronik.

Sirosis merupakan faktor utama yang mengganggu peran homeostasis hati, sehingga memicu perkembangan *cirrhosis-associated immune dysfunction* (CAID) yang ditandai dengan imunodefisiensi sekaligus peradangan sistemik.⁸ Secara patofisiologi, aktivasi kronis dari makrofag hati (sel Kupffer) dan mastosit residen menghasilkan mediator proinflamasi (seperti IFN dan TNF- α) serta agen vasopermeabel. Kondisi ini menginduksi akumulasi neutrofil, limfosit, eosinofil, dan monosit di jaringan hati yang mempercepat kerusakan struktural. Selama perkembangan sirosis, pola molekuler terkait kerusakan (*damage-associated molecular patterns/DAMPs*) dan patogen (*pathogen-associated molecular patterns/PAMPs*) terus mengaktifkan sel imun. Hal ini mendorong respons inflamasi sistemik persisten yang

melibatkan berbagai jaringan dan kompartemen.⁹

Mekanisme peradangan kronik ini pada akhirnya memicu terjadinya kelelahan imun (*immune exhaustion*), khususnya *T-cell exhaustion*.¹⁰ Akibatnya, pasien sirosis menjadi sangat rentan terhadap infeksi oportunistik. Kerentanan ini dipengaruhi pula oleh faktor eksternal, seperti prosedur invasif, malnutrisi, disbiosis gastrointestinal, riwayat rawat inap berulang, serta penggunaan antibiotik yang tidak rasional.⁸

Onset akut yang cepat (kurang dari dua minggu) terkait munculnya kandidiasis esofagus yang ditemukan pada pasien ini memperkuat bukti terkait sistem imun yang menurun pada pasien dengan sirosis hati. Dalam tubuh yang sehat, bakteremia kecil dapat dinetralkan oleh komponen kekebalan tubuh, tetapi pada pasien sirosis, pembersihan endotoksin, bakteri, dan mediator inflamasi terganggu karena disfungsi hati. Hal ini menyebabkan pasien rentan terhadap infeksi jamur karena berkurangnya opsonisasi dalam darah, berkurangnya produksi antibodi, meningkatnya sitokin immunosupresif, gangguan komplemen, berkurangnya produksi antibodi, dan karena adanya asites yang semuanya berpengaruh pada sistem imun.¹¹

Peran kandidiasis esofagus terhadap peningkatan kerapuhan mukosa esofagus—yang diduga mempermudah terjadinya perdarahan selama prosedur *endoscopic variceal ligation* (EVL) pada kasus ini—menjadi hal yang menarik untuk didiskusikan lebih lanjut. Dalam keadaan normal, baik sistem pertahanan spesifik maupun sistem pertahanan nonspesifik, saluran pencernaan tubuh dapat menghambat pertumbuhan jamur yang berlebihan. Setelah terjadi defisiensi fungsional sistem imun inang atau penggunaan antibiotik, komposisi mikroflora di saluran pencernaan berubah. Kemampuan invasi jamur patogen oportunistik meningkat melalui mekanisme regulasi gen yang menyebabkan infeksi jamur oportunistik. *Candida* adalah salah satu jamur patogen oportunistik yang umum. Patogenisitas *Candida* mungkin terkait dengan morfologinya, adhesi ke jaringan, dan produksi protease ekstraseluler.¹² *Candida albicans* memiliki protease khusus miliknya sendiri, yaitu *secreted aspartyl proteases* (Saps) yang terdiri dari Sap1 hingga Sap10. Dari seluruh varian tersebut, Sap6 adalah protease utama yang bertanggung jawab mengaktifkan *protease-activated receptor 2* (PAR2) saat terjadi infeksi jamur (kandidiasis) di area mukosa sehingga memicu sekresi sitokin inflamasi. Protease yang

disekresikan bakteri ataupun jamur mampu mengganggu sawar mukosa dengan mendegradasi protein persimpangan, termasuk *E-cadherin*, yang mengakibatkan permeabilitas epitel menjadi meningkat. Hal ini membuat mukosa menjadi lebih rapuh dan lebih mudah bocor. Selain itu, hifa *Candida albicans* juga mengaktifkan fosforilasi MKP1 dan aktivasi c-Fos yang menyebabkan pelepasan sitokin dan kerusakan epitel.¹³ Mekanisme bioseluler tersebutlah yang dapat menjelaskan peningkatan kerapuhan mukosa esofagus yang terinfeksi *Candida* sehingga memicu perdarahan ketika dilakukan prosedur EVL pada pasien ini. Menurut penelitian Kumar et al, kandidiasis esofagus tetap menjadi salah satu infeksi esofagus yang paling umum dan menantang, terutama pada pasien dengan fungsi imun rendah serta pengguna antibiotik spektrum luas dan penghambat pompa proton.¹³

Selain mengakibatkan *immune exhaustion*, penyakit hati kronik mendorong peningkatan resistensi vaskular intrahepatik yang menjelaskan patofisiologi hipertensi portal dan pembentukan varises esofagus pada pasien ini. Hipertensi portal didefinisikan sebagai peningkatan tekanan pada vena porta akibat disregulasi sel endotel sinusoid hati (*liver sinusoidal endothelial*

cells/LSEC) dan sel stellata hati (*hepatic stellate cells/HSC*).¹ Selama cedera hati kronis, LSEC dengan cepat mengalami dediferensiasi dan berubah menjadi fenotipe proinflamasi. Bersamaan dengan itu, cedera hepatosit memicu pelepasan badan apoptotik yang mengaktivasi sel-sel sekitarnya. Stimulus destruktif ini merangsang HSC menjadi proliferaif, prokontraktil, dan aktif mensintesis komponen matriks ekstraseluler (ECM) dan kemudian menjadi kontributor paling langsung terhadap fibrosis hati.¹⁴ Fibrosis yang progresif ini mendistorsi parenkim hati dan arsitektur vaskular sinusoid, memicu pengerasan organ (*liver stiffness*), dan meningkatkan resistensi vaskular intrahepatik.¹⁵ Sebagai respons fisiologis terhadap peningkatan tekanan vena porta, terbentuk sirkulasi kolateral portosistemik untuk mengalihkan darah ke vena kava superior dan inferior. Kolateral gastroesofagus yang mengalir ke vena azygos memicu pelebaran pembuluh darah submukosa di esofagus distal, yang dikenal sebagai varises esofagus.³ Ketika tekanan hidrostatik dan tegangan dinding varises melebihi batas kompensasi, ruptur varises terjadi dan memicu perdarahan masif. Derajat varises esofagus terbagi menjadi F1, F2, dan F3. Pada derajat F1, varises berbentuk lurus (tidak hilang dengan

insuflasi). Pada derajat F2, varises berkelok-kelok yang sedikit membesar, menempati kurang dari sepertiga lumen esofagus. Pada derajat F3, varises berukuran besar, menempati lebih dari sepertiga lumen esofagus.¹⁶

Pada kasus ini, koeksistensi antara ruptur varises dan kandidiasis esofagus akut menciptakan dilema klinis yang berujung pada penundaan tindakan *endoscopic variceal ligation* (EVL). Kandidiasis esofagus dapat memicu inflamasi dan ulserasi pada mukosa esofagus, yang dapat meningkatkan kerapuhan (*friability*) jaringan. Ketika prosedur EVL diinisiasi, manipulasi mekanis pada area mukosa yang mengalami inflamasi justru memicu perdarahan aktif baru. Perdarahan ini mengaburkan lapang pandang endoskopi (visualisasi tidak adekuat), sehingga pemasangan pita ligasi (*band ligation*) menjadi sangat berisiko menimbulkan robekan mukosa yang lebih luas (*ligation-induced ulcer*). Selain perubahan mukosa, perubahan derajat varises esofagus dari F3 menjadi F2 juga menjadi dasar penundaan dari EVL pada pasien ini.

Oleh karena itu, keputusan klinis untuk menunda tindakan EVL dan mengalihkan fokus pada

resusitasi hemodinamik noninvasif merupakan langkah penyelamatan nyawa (*life-saving*) yang paling tepat pada kasus ini. Manajemen konservatif yang meliputi pemberian asam traneksamat sebagai antifibrinolitik serta transfusi *packed red cells* (PRC) dengan strategi restriktif untuk mencegah lonjakan tekanan *portal rebound* berhasil menghentikan melena pada hari ke-3 rawat inap dan menstabilkan hemodinamik pasien.

Pemberian asam traneksamat untuk penanganan *acute variceal bleeding* sudah tidak direkomendasikan menurut pedoman Baveno VII.¹⁷ Namun, pada kasus ini, pemberian terapi asam traneksamat pascaperdarahan saat prosedur EVL dipertimbangkan untuk memanfaatkan efek penstabilan bekuan darah (antifibrinolitik) jangka pendek guna meminimalkan risiko syok hipovolemik. Setelah pasien tidak lagi mengalami melena pada hari berikutnya, injeksi asam traneksamat dihentikan untuk mencegah risiko trombotik akibat efek antifibrinolitik obat tersebut.

Menurut pedoman Baveno VII, pemberian transfusi PRC bertujuan untuk menaikkan kadar hemoglobin dengan target Hb 7—8 mg/dl.¹⁷ Namun, dijelaskan pula bahwa kebijakan transfusi pada pasien individual juga harus mempertimbangkan faktor lain,

seperti gangguan kardiovaskular, usia, status hemodinamik, dan perdarahan yang sedang berlangsung. Penelitian lain mengatakan bahwa pasien dengan perdarahan dan ketidakstabilan hemodinamik memerlukan transfusi darurat terlepas dari kadar hemoglobin mereka.¹⁸ Pada kasus ini, PRC tetap diberikan walaupun angka HB dari pasien sudah berada di kisaran 8,8 g/dl. Pemberian PRC dipertimbangkan untuk menjaga stabilitas hemodinamik pasien pascaperdarahan saat prosedur EVL. Pemberian PRC secara restriktif pada pasien ini bertujuan untuk mencegah terjadinya *portal rebound*, yaitu lonjakan tekanan mendadak pada sistem pembuluh darah hati (vena porta) yang bisa memicu perdarahan ulang yang fatal. Selain itu, dibandingkan dengan strategi transfusi liberal, strategi restriktif secara signifikan meningkatkan hasil pada pasien dengan perdarahan saluran pencernaan bagian atas akut.¹⁹

Pemasangan NGT dan bilas lambung pada pasien ini ditujukan sebagai upaya pencegahan ensefalopati hepatic. Prosedur tersebut berfungsi untuk mengaspirasi komponen darah di dalam lambung agar tidak turun ke usus. Darah di saluran cerna bertindak sebagai beban protein tinggi; jika protein ini dipecah oleh bakteri usus, akan terjadi produksi amonia berlebih yang dapat melewati sawar darah otak, memengaruhi neurotransmitter, dan memicu ensefalopati hepatic

pada pasien dengan hipertensi portal. Selain itu, pemasangan NGT juga berfungsi sebagai sarana pemantauan perdarahan ulang (*rebleeding monitoring*).

Pemberian diet dengan ekstra putih telur bertujuan untuk mengoreksi hipoalbuminemia pada pasien dengan inflamasi kronik. Karena komposisi proteinnya, putih telur memiliki potensi tinggi sebagai sumber nutrisi untuk meningkatkan kadar albumin tubuh. Peradangan sistemik dapat meningkatkan permeabilitas kapiler dan kebocoran albumin serum ke ruang interstisial sehingga meningkatkan volume distribusi albumin dan menurunkan kadarnya di dalam darah. Kandungan protein dalam putih telur, terutama ovalbumin, menjadikannya pilihan suplemen oral yang efektif untuk mengoreksi hipoalbuminemia.²² Pada pasien ini, strategi tersebut diterapkan karena kadar albumin pasien saat masuk berada di bawah rentang rujukan, yaitu 2,63 g/dL (nilai rujukan: 3,50—5,50 g/dL).

Pemberian vitamin K pada pasien ini ditujukan sebagai kofaktor dalam proses γ -karboksilasi beberapa residu glutamat. Proses tersebut penting untuk memfasilitasi pembentukan faktor koagulasi serta pengikatan protein pada faktor-faktor koagulasi seperti protrombin, faktor VII, IX, X, serta protein C dan S. Walaupun penelitian terdahulu menyebutkan bahwa vitamin K1

tidak mengurangi kejadian perdarahan ulang dalam waktu 30 hari setelah perdarahan awal pada pasien sirosis dan perdarahan saluran pencernaan bagian atas,²³ studi lain menunjukkan hasil sebaliknya. Pada pasien sirosis dengan perdarahan varises, pemberian asam traneksamat dan vitamin K secara rutin dikaitkan dengan penurunan signifikan pada angka perdarahan ulang varises serta kebutuhan transfusi darah tanpa meningkatkan efek samping. Meski demikian, penambahan vitamin K diketahui tidak memberikan efek sinergis yang memperkuat efektivitas asam traneksamat.²⁴

4. TAKE HOME MESSAGE

Pada kondisi *immune exhaustion*, pasien dengan sirosis hepatitis memiliki kerentanan tinggi terhadap terjadinya infeksi oportunistik yang dapat muncul selama perjalanan penyakit dan memicu perubahan kondisi klinis secara cepat. Oleh karena itu, kewaspadaan klinisi terhadap kemungkinan perkembangan infeksi oportunistik memegang peran penting dalam memungkinkan pengenalan dini serta penentuan tata laksana yang tepat dan optimal pada kondisi kegawatan.

5. SIMPULAN

Sebagai kesimpulan, kasus ini menegaskan bahwa perkembangan infeksi

oportunistik pada pasien sirosis dengan *immune exhaustion* dapat terjadi sangat cepat dengan serangkaian prosesnya yang kompleks. Klinisi dituntut untuk memiliki ketajaman dan fleksibilitas dalam mengubah prioritas tata laksana, yaitu mengutamakan stabilisasi hemodinamik di atas tindakan intervensi ketika menghadapi komplikasi mukosa yang kompleks.

Keterbatasan dari laporan kasus ini adalah tidak dilakukannya pemeriksaan kultur swab atau biopsi histopatologi untuk mengidentifikasi spesies spesifik *Candida* karena situasi perdarahan akut. Meskipun demikian, diagnosis klinis dan visualisasi endoskopi yang jelas dari lesi putih khas kandidiasis sudah cukup untuk menegaskan diagnosis.

PERNYATAAN ETIK

Laporan kasus ini telah ditelaah oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUD Panembahan Senopati Bantul dan dinyatakan memperoleh pengecualian (*ethical exemption*) dari kewajiban memperoleh *ethical clearance* berdasarkan Surat Keterangan Exemption Nomor B/400.7.22.1/02964. Persetujuan tertulis untuk publikasi (*written informed consent for publication*) telah diperoleh dari pasien. Seluruh data yang disajikan telah

dianonimkan guna menjaga kerahasiaan identitas pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/2162/2023 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Perdarahan Saluran Cerna. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2023.
2. Iwakiri Y, Trebicka J. Portal hypertension in cirrhosis: Pathophysiological mechanisms and therapy. *JHEP Rep.* 2021;3(4):100316. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2021.100316>
3. Meseeha M, Tian C, Attia M. Esophageal varices. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/>
4. Herrera-Quiñones G, Jiménez-Castillo RA, Scharrer SI, García-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Cortez-Hernández CA, et al. A targeted endoscopic band ligation technique for management of acute esophageal variceal bleeding. *Gastroenterol Hepatol.*

- 2025;48(4):502282.
<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2024.502282>
5. Cao C, Jin J, Cai R, Chu Y, Wu K, Wang Z, et al. Correlation between diameter of esophageal varices and early rebleeding following endoscopic variceal ligation: a multicenter retrospective study based on artificial intelligence-based endoscopic virtual rule. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1406108. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1406108>
 6. Robertson KD, Nagra N, Mehta D. Esophageal candidiasis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537268/>
 7. Cho E, Jun CH, Cho SB, Park CH, Kim HS, Choi SK, et al. Endoscopic variceal ligation-induced ulcer bleeding: What are the risk factors and treatment strategies? *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(24):e7157. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000007157>
 8. Rajpurohit S, Musunuri B, Basthi Mohan P, Lakshmi RV, Bhat G, Shetty S. Predictors for oesophageal candidiasis in patients with liver cirrhosis. *Infez Med*. 2023;31(1):79-85. <https://doi.org/10.53854/liim-3101-11>
 9. Bernsmeier C, van der Merwe S, Périanin A. Innate immune cells in cirrhosis. *J Hepatol*. 2020;73(1):186-201. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.03.027>
 10. Allahmoradi E, Mohammadi R, Kheirandish Zarandi P, Alavian SM, Heiat M. The CD8+ T cell exhaustion mechanisms in chronic hepatitis B infection and immunotherapeutic strategies: a systematic review. *Expert Rev Clin Immunol*. 2023;19(6):671-688. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2023.2198209>
 11. Taqwim A, Hartini VO, Ayuningtyas SM, Prisilia NKD. Oral candidiasis in patients with liver cirrhosis. *Makassar Dent J*. 2023;12(2):204-207. <https://doi.org/10.35856/mdj.v12i2.697>
 12. Mohamed AA, Lu XL, Mounmin FA. Diagnosis and treatment of esophageal candidiasis: Current updates. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019;2019:3585136. <https://doi.org/10.1155/2019/3585136>
 13. Kumar R, Rojas IG, Edgerton M. *Candida albicans* Sap6 initiates oral mucosal inflammation via the protease activated receptor PAR2. *Front Immunol*.

- 2022;13:912748.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.912748>.
14. Gracia-Sancho J, Caparros E, Fernández-Iglesias A, Francés R. Role of liver sinusoidal endothelial cells in liver diseases. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(6):411-431.
<https://doi.org/10.1038/s41575-020-00411-3>.
 15. Selicean S, Wang C, Guixé-Muntet S, Stefanescu H, Kawada N, Gracia-Sancho J. Regression of portal hypertension: underlying mechanisms and therapeutic strategies. *Hepatol Int*. 2021;15(1):36-50.
<https://doi.org/10.1007/s12072-021-10135-4>.
 16. Pallio S, Melita G, Shahini E, Vitello A, Sinagra E, Lattanzi B, et al. Diagnosis and management of esophagogastric varices. *Diagnostics* (Basel). 2023;13(6):1031.
<https://doi.org/10.3390/diagnostics13061031>.
 17. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII—renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol*. 2022;76(4):959-974.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>.
 18. Britt T, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med*. 2024;79:221-226.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.04.052>.
 19. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368(1):11-21.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211801>.
 20. Aslam N, Farhan S, Nadeem MA, Husnain A. Upper gastrointestinal bleed, a grave yet precipitating factor of hepatic encephalopathy in cirrhotic patients. *Pak J Med Health Sci*. 2015;9(2):723-725.
 21. Mandiga P, Kommu S, Bollu PC. Hepatic encephalopathy. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430869/>
 22. Putra IPA, Suranadi IW, Aribawa IGNM, Senapathi TGA. The effect of extra egg white intake on nutritional status of patients in the intensive care unit (ICU). *Int J Sci Adv*. 2024;5(4):852-862.
<https://doi.org/10.51542/ijscia.v5i4.29>.
 23. Bates D, Edwards J, Langevin A, Abu-UIba A, Yallou F, Wilson B, et al. Rebleeding in variceal and nonvariceal

- gastrointestinal bleeds in cirrhotic patients using vitamin K1: The LIVER-K study. *Can J Hosp Pharm.* 2020;73(1):22-29.
24. Elkafoury M, Elshafei A, Abdelrahman A, Elsayeh K, Elsayed M. Efficacy of tranexamic acid and vitamin K injection in control of upper gastrointestinal bleeding in Egyptian cirrhotic patients: A randomized controlled study. *Afro Egypt J Infect Endem Dis.* 2026;16(1). <https://doi.org/10.21608/aeji.2026.471790.1552>.