



LAPORAN KASUS KEKAMBUIHAN DECOMPRESSION ILLNESS PADA PENYELAM PASCA TERAPI OKSIGEN HIPERBARIK

Alfian Muhajir¹, Ni Putu Sasmita Lestari^{2,3}, Vici Muhammad Akbar², Ida Ayu Eka Widiastuti^{2,3}, Eustachius Hagni Wardoyo^{2,3*}

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Al-Azhar, Jl Unizar No.20, Turida, Sandubaya, Mataram, Nusa Tenggara Barat 83232, Indonesia

²Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Jl. Pemuda No. 37, Gomong, Selaparang, Mataram, Nusa Tenggara Barat 83126, Indonesia

³Rumah Sakit Umum Daerah Kota Mataram Moh. Ruslan, Jl. Bung Karno No.3, Pagesangan Timur, Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat 83127, Indonesia

*alfianmuhajir@unizar.ac.id

ABSTRAK

Kekambuhan penyakit dekompresi (Decompression Illness/DCI) pada penyelam setelah menjalani Terapi Oksigen Hiperbarik (TOHB) merupakan kondisi yang perlu mendapat perhatian serius, terutama apabila pasien melakukan aktivitas yang dilarang pascaterapi. Gelembung gas sisa dalam tubuh dapat kembali membesar akibat respons mekanis, kimiawi, maupun imunologis sehingga memicu kekambuhan gejala. Aktivitas yang berisiko meliputi penerbangan, pendakian, konsumsi alkohol, pijat spa, dan mandi air panas. Penelitian ini penting untuk meningkatkan pemahaman mengenai faktor pencetus kekambuhan DCI serta menekankan pentingnya edukasi pasien terhadap pembatasan aktivitas pasca-TOHB guna mencegah komplikasi yang lebih berat. Dilaporkan kasus perempuan usia 55 tahun dengan keluhan kesemutan pada beberapa bagian tubuh, kelelahan, sakit kepala sebelah kanan, dan rasa tidak nyaman di dada setelah melakukan penerbangan antar pulau. Pasien memiliki riwayat DCI lima hari sebelumnya dan telah menjalani TOHB menggunakan U.S. Navy Treatment Table 5 (USNTT 5). Setelah terapi, pasien mengonsumsi alkohol jenis koktail, menjalani pijat spa, mendaki bukit setinggi 180 meter di atas permukaan laut, dan melakukan penerbangan. Pasien didiagnosis DCI tipe II dan diterapi oksigen 100%, cairan intravena, serta TOHB menggunakan USNTT 6 dan USNTT 5 dengan hasil perbaikan klinis yang signifikan.

Kata kunci: decompression illness; faktor risiko; kekambuhan; penyelam; terapi oksigen hiperbarik

CASE REPORT OF RECURRENCE OF DECOMPRESSION ILLNESS IN A DIVER FOLLOWING HYPERBARIC OXYGEN THERAPY

ABSTRACT

Recurrent Decompression Illness (DCI) in divers after Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) is a serious condition, particularly when patients engage in prohibited post-therapy activities. Residual gas bubbles in the body may enlarge again due to mechanical, chemical, or immunological responses, leading to recurrence of symptoms. Risky activities include flying, mountain climbing, alcohol consumption, spa massage, and hot bathing. This study is important to improve understanding of factors triggering recurrent DCI and to emphasize the importance of patient education regarding activity restrictions after HBOT in order to prevent severe complications. We report a case of a 55-year-old woman presenting with tingling sensations in several body parts, fatigue, right-sided headache, and chest discomfort after an inter-island flight. The patient had a history of DCI five days earlier and had undergone HBOT using the U.S. Navy Treatment Table 5 (USNTT 5). After therapy, the patient consumed alcoholic cocktails, received spa massage therapy, climbed a hill approximately 180 meters above sea level, and traveled by air. She was diagnosed with Type II DCI and treated with 100% oxygen therapy, intravenous fluids, and HBOT using USNTT 6 followed by USNTT 5, resulting in significant clinical improvement.

Keywords: decompression illness, divers; hyperbaric oxygen therapy; recurrence; risk factors

PENDAHULUAN

Kekambuhan penyakit dekompresi (Decompression Illness/DCI) setelah menjalani Terapi Oksigen Hiperbarik (TOHB) merupakan risiko nyata yang dipengaruhi secara signifikan oleh kerusakan mekanis pada jaringan serta tingkat kepatuhan pasien terhadap pembatasan aktivitas pascaterapi. Secara biomekanis, gelembung gas dekompresi tidak sekadar menyumbat aliran darah atau menyebabkan iskemia, tetapi juga menimbulkan kerusakan mekanis langsung berupa robekan atau deformasi permanen pada jaringan saraf. Kerusakan traumatis ini memicu pembentukan jaringan parut (scar tissue) di lokasi cedera, yang kemudian menciptakan struktur celah lemah yang menjadi predisposisi bagi gelembung gas baru untuk terbentuk kembali di lokasi yang sama pada penyelaman berikutnya, bahkan pada profil penyelaman yang dianggap aman atau tidak berbahaya. Selain itu, faktor risiko utama lainnya adalah adanya lesi subklinis, yaitu kerusakan kecil yang tetap ada meskipun gejala klinis sudah hilang dan hasil pemindaian seperti MRI tampak bersih setelah terapi (Alvarado, 2024; Druelle, 2024).

Ketidakpatuhan terhadap larangan aktivitas tertentu sebelum tubuh benar-benar pulih dan gas inert keluar sepenuhnya dapat memicu kembalinya gejala yang sebelumnya telah mereda. Penerbangan atau perjalanan ke ketinggian sangat berisiko karena penurunan tekanan lingkungan menyebabkan gelembung sisa (residual bubbles) mengembang kembali atau memicu pembentukan gelembung baru dari gas yang masih larut dalam jaringan. Penyelam disarankan untuk menunggu minimal 72 jam sebelum terbang, mengingat risiko perburukan kondisi yang sangat tinggi jika terbang dilakukan saat masih ada gejala sisa (Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018). Selain itu, aktivitas fisik berat (olahraga atau angkat beban) yang melibatkan manuver mengejan dapat meningkatkan tekanan pada atrium kanan jantung. Hal ini meningkatkan risiko terjadinya shunting (aliran lintas kanan-ke-kiri) pada penyelam yang memiliki Patent Foramen Ovale (PFO), sehingga gelembung gas dapat langsung masuk ke sirkulasi arteri dan menyerang otak atau sumsum tulang belakang (Mitchell, 2024). Larangan juga berlaku untuk kembali menyelam terlalu dini; penyelam disarankan menunggu minimal satu bulan setelah pemulihan total dan harus melalui evaluasi dokter spesialis hiperbarik sebelum kembali ke air (Druelle, 2024; Mitchell, 2024). Terdapat pula fenomena yang dikenal sebagai "evolusi paradoks", di mana penyelam mengalami perburukan gejala atau relaps mendadak dalam waktu 24 jam pertama setelah cedera awal meskipun sudah menjalani rekompresi. Kondisi ini disebabkan oleh proses imuno-inflamasi yang dipicu oleh kerusakan jaringan awal, di mana tubuh bereaksi terhadap gelembung gas layaknya benda asing yang memicu peradangan hebat (Druelle, 2024; Fitriyani, 2024).

Kekambuhan penyakit dekompresi sangat dipengaruhi oleh dinamika gelembung gas sisa yang berpotensi membesar atau memicu dampak klinis yang lebih luas melalui tiga mekanisme utama: mekanis, kimiawi (biokimiawi), dan imunologis. Secara mekanis, sesuai dengan prinsip Hukum Boyle, volume gelembung gas akan mengalami ekspansi atau pembesaran ukuran ketika tekanan lingkungan menurun secara mendadak, seperti saat penyelam melakukan penerbangan atau naik ke permukaan (U.S.Navy, 2018; Chabibah, 2022; Dewi, 2023). Gelembung ini juga tumbuh ketika akumulasi tekanan gas terlarut (seperti oksigen, nitrogen, atau helium) di dalam jaringan melebihi tekanan absolut di lokasi tersebut, serta dapat dipicu oleh aktivitas fisik berat pascapenyelaman yang merangsang pembentukan dan pertumbuhan gelembung pada sendi (Dewi, 2023; Shinomiya, 2020; Pollock, 2014). Secara kimiawi dan biokimiawi, gelembung gas bukan sekadar ruang kosong, melainkan pemicu reaksi berantai yang merusak jaringan pembuluh darah. Gelembung arterial dapat membesar seiring dengan peningkatan tekanan parsial oksigen, sementara interaksi gelembung dengan dinding pembuluh darah menyebabkan sel pelapis endotel rusak dan menjadi "bocor" (leaky) (U.S.Navy, 2018; Shinomiya,

2020). Hal ini mengakibatkan plasma darah keluar ke jaringan, yang menyebabkan darah menjadi kental serta memicu pelepasan histamin yang mengakibatkan edema atau pembengkakan jaringan (U.S.Navy, 2018). Secara imunologis, sistem pertahanan tubuh mengenali gelembung gas sebagai benda asing (U.S.Navy, 2018). Respons ini memicu aktivasi kaskade komplemen dan agregasi trombosit, di mana sel-sel pembekuan darah berkumpul di sekitar gelembung dan membentuk gumpalan (U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Selain itu, sel darah putih (neutrofil) akan menempel pada dinding pembuluh darah, yang mempercepat reaksi peradangan (inflamasi) dan menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada sistem mikrosirkulasi (Shinomiya, 2020).

Aktivitas spesifik seperti penerbangan, pendakian, konsumsi alkohol, dan mandi air panas dilarang karena dapat memicu ekspansi gas sisa (mekanis), dehidrasi (alkohol), atau perubahan kelarutan gas akibat suhu (mandi air panas) (Pollock, 2014; DAN, 2004). Aktivitas tertentu setelah menjalani Terapi Oksigen Hiperbarik (TOHB) atau penyelaman sangat dibatasi karena berisiko memicu pembentukan kembali gelembung gas sisa serta memperburuk kerusakan jaringan yang sedang dalam masa pemulihan. Risiko utama kekambuhan ini berkaitan erat dengan perubahan tekanan lingkungan, suhu tubuh, dan kondisi fisiologis penyelam (Pollock, 2014). Berdasarkan Hukum Boyle, penurunan tekanan atmosfer—seperti saat melakukan penerbangan atau perjalanan ke ketinggian—akan menyebabkan gas yang masih larut dalam jaringan tubuh mengembang menjadi gelembung atau mengakibatkan gelembung sisa yang sudah ada membesar (Pollock, 2014; DAN, 2004). Oleh karena itu, terdapat pedoman waktu tunggu minimal, yaitu 12 jam setelah penyelaman tunggal tanpa dekompresi dan minimal 18 jam untuk penyelaman berulang atau yang dilakukan selama beberapa hari. Penyelam sangat dilarang terbang jika masih merasakan gejala penyakit dekompresi (DCI) karena dapat mengakibatkan cedera permanen (Pollock, 2014; DAN, 2004).

Selain tekanan, suhu tubuh juga memainkan peran krusial dalam risiko kekambuhan. Aktivitas seperti mandi air panas atau menggunakan jacuzzi segera setelah menyelam dapat memicu gejala pada kulit dan sendi (Pollock, 2014). Hal ini terjadi karena pemanasan jaringan secara cepat akan menurunkan kelarutan gas inert di dalam jaringan, sehingga gas yang seharusnya larut keluar secara mendadak dari larutan dan membentuk gelembung lokal sebelum aliran darah sempat membuangnya. Fenomena ini sering kali menimbulkan gejala yang dikenal sebagai skin bends (Pollock, 2014). Kondisi kimiawi tubuh yang dipengaruhi oleh konsumsi alkohol atau penyalahgunaan obat juga sangat berisiko bagi pemulihan DCI (U.S.Navy, 2018). Alkohol bersifat diuretik yang memicu dehidrasi, di mana kondisi dehidrasi ini dianggap meningkatkan risiko dekompresi karena mengganggu proses transportasi gas dari jaringan menuju paru-paru (U.S.Navy, 2018). Selain itu, konsumsi zat-zat tersebut dapat mengakibatkan penyelubungan gejala (masking), di mana gangguan koordinasi atau mental yang muncul akibat alkohol mirip dengan gejala DCI neurologis, sehingga menghambat diagnosis dini dan penanganan gejala kekambuhan yang tepat (U.S.Navy, 2018). Secara keseluruhan, periode pascaterapi menuntut kehati-hatian tinggi untuk memastikan gas sisa tereliminasi sepenuhnya tanpa terpicu kembali oleh stres fisik maupun lingkungan (U.S.Navy, 2018).

METODE

Laporan kasus ini terjadi pada perempuan usia 55 tahun dengan keluhan kesemutan pada beberapa bagian tubuh, kelelahan, sakit kepala sebelah kanan, dan rasa tidak nyaman di dada setelah melakukan penerbangan antar pulau.

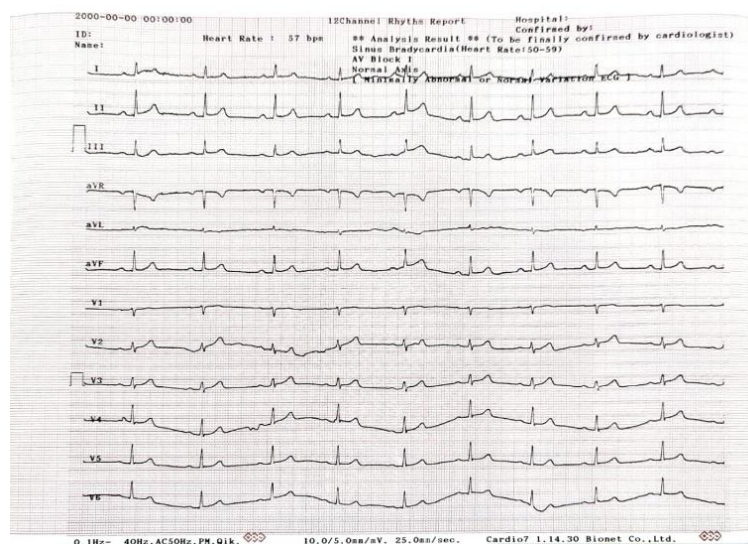
HASIL DAN PEMBAHASAN

Seorang wanita 55 tahun merupakan penyelam rekreasi menggunakan *Self-Contained Underwater Breathing Apparatus* (SCUBA) bersertifikat *Open Water Diver* mengeluhkan rasa kebal dan kesemutan di seluruh tubuh terutama pada wajah sebelah kanan, badan sebelah kanan, tangan kanan dan kaki

kanan. Keluhan dirasakan sejak 20 jam yang lalu. Dia juga mengeluhkan badan terasa lelah, nyeri kepala pada sisi kanan, dan dada terasa tidak nyaman. Keluhan utama dirasakan terus menerus dan semakin memburuk sejak pertama kali muncul. Keluhan ini tidak mengganggu aktifitas harian. Belum ada obat yang dikonsumsi untuk mengurangi gejala yang dirasakan,

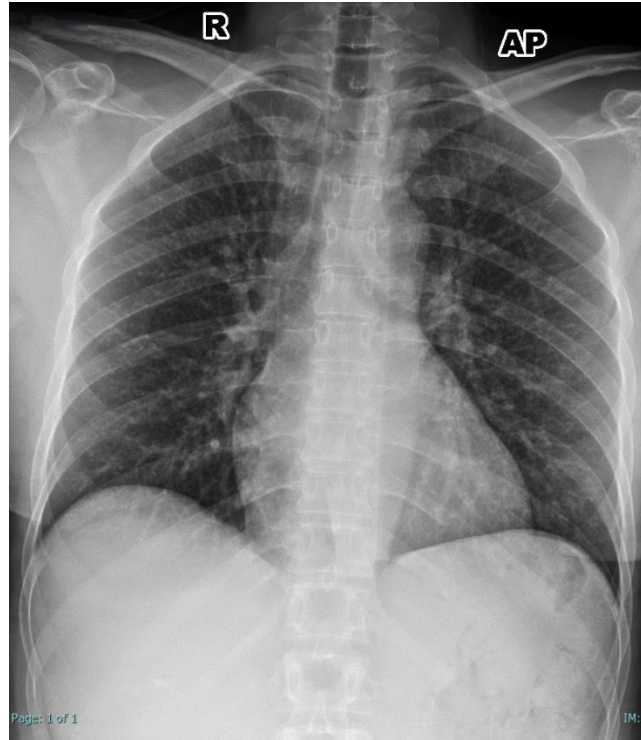
Pasien memiliki riwayat mengalami penyakit dekompresi 6 hari yang lalu setelah melakukan penyelaman SCUBA repetisi sebanyak 3 kali dalam sehari dengan kedalaman maksimal 25 meter di bawah air dalam rangka berlibur di Pulau Flores. Keluhan yang dirasakan saat itu adalah nyeri kepala dan badan terasa lelah. Pasien kemudian menerima terapi *Terapi Oksigen Hiperbarik (TOHB) US Navy Treatment Table 5 (USNTT5)* keesokan harinya yaitu 5 hari yang lalu. Pasien menerima terapi tersebut hanya satu kali. Satu hari setelah terapi TOHB, pasien mengonsumsi alkohol jenis koktail dan menerima terapi pijat spa. Keesokan harinya yaitu 2 hari yang lalu, pasien mengaku merasa sembuh dan melakukan aktifitas pendakian bukit dengan ketinggian 180 meter di atas permukaan laut. Pasien tidak mengeluhkan penyakit apapun setelah pendakian bukit. Selanjutnya, satu hari yang lalu pasien naik pesawat terbang untuk melanjutkan liburan ke Pulau Lombok. Pasien mulai merasakan gejala klinis satu jam setelah mendarat. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit stroke, penyakit jantung koroner, penyakit asma dan penyakit saraf sebelumnya. Pasien memiliki kebiasaan minum alkohol hanya sesekali dan tidak merokok. Pasien menjadi penyelam SCUBA sejak 30 tahun yang lalu, namun baru kali ini mengalami merasakan keluhan setelah menyelam.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit ringan hingga sedang dengan kondisi hemodinamik relatif stabil. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 95/62 mmHg, denyut nadi 64 kali per menit, frekuensi napas 20 kali per menit, dan saturasi oksigen perifer 99% saat bernapas udara ruangan. Status neurologis dalam batas normal dengan *Glasgow Coma Scale (GCS)* 15 (E4M6V5). Pemeriksaan kardiovaskular menunjukkan bunyi jantung reguler tanpa murmur. Pada pemeriksaan paru didapatkan suara napas *vesikuler bilateral* dengan distribusi simetris, tanpa *ronki* maupun *wheezing*. Pemeriksaan abdomen menunjukkan bising usus positif, dengan fungsi kandung kemih dalam batas normal. Ekstremitas teraba hangat dengan kekuatan motorik penuh pada keempat ekstremitas. Pemeriksaan sensorik menunjukkan respons positif menurun terutama pada sisi tubuh sebelah kanan, refleks fisiologis dalam batas normal dan refleks patologis negatif. Pemeriksaan telinga menunjukkan membran timpani kanan dan kiri dalam kondisi utuh dan test Equalisasi positif pada kedua telinga. Untuk pemeriksaan nistagmus dan tes Romberg didapatkan hasil negatif.



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan EKG Pasien

Pada pemeriksaan penunjang, pemeriksaan elektrokardiografi 12 sadapan menunjukkan irama sinus dengan frekuensi denyut jantung sekitar 57 kali per menit, konsisten dengan sinus bradikardia. Aksis jantung berada dalam batas normal. Tidak terdapat kelainan konduksi intraventrikular, tidak ada perubahan segmen ST, maupun gambaran iskemia akut. Secara keseluruhan, temuan EKG normal. Pemeriksaan radiografi toraks proyeksi anteroposterior (AP) menunjukkan siluet jantung dalam batas ukuran normal, mediastinum tidak melebar, serta lapangan paru bilateral tampak bersih tanpa infiltrat, konsolidasi, efusi pleura, maupun tanda pneumotoraks. Struktur tulang toraks tampak utuh tanpa kelainan bermakna.



Gambar 2. Hasil Pemeriksaan Rontgen Thorax Pasien

Pemeriksaan laboratorium pada Gambar 3 menunjukkan hasil hematologi dalam batas normal, dengan kadar hemoglobin 13,9 g/dL, eritrosit $4,88 \times 10^6/\mu\text{L}$, hematokrit 41,2%, dan trombosit $244 \times 10^3/\mu\text{L}$. Indeks eritrosit menunjukkan normositik normokromik (MCV 84,5 fL; MCH 28,5 pg; MCHC 33,7 g/dL; RDW 12,7%). Jumlah leukosit total berada pada batas bawah normal sebesar $4,56 \times 10^3/\mu\text{L}$ dengan hitung jenis didominasi neutrofil (53,5%) dan limfosit (35,7%). Hitung absolut leukosit umumnya dalam rentang normal, kecuali monosit absolut yang sedikit menurun ($0,38 \times 10^3/\mu\text{L}$). Rasio neutrofil terhadap limfosit (N/L) sebesar 1,499. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan hiponatremia ringan dengan kadar natrium 135,4 mmol/L, sementara kadar kalium (4,21 mmol/L) dan klorida (104,4 mmol/L) berada dalam batas normal. Analisis gas darah (AGD) menunjukkan asidosis metabolik ringan dengan pH 7,337, bikarbonat 19,0 mmol/L, base excess -7 mmol/L, dan pCO_2 35,4 mmHg, disertai kompensasi respiratorik adekuat. Tekanan parsial oksigen meningkat signifikan (pO_2 228 mmHg) dengan saturasi oksigen 100% pada pemberian oksigen FiO_2 100%.

PEMERIKSAAN	HASIL	SATUAN	NILAI RUJUKAN
HEMATOLOGI			
Hematologi Lengkap			
Hemoglobin	13.9	g/dL	12.30 - 15.30
Eritrosit	4.88	10 ¹² /μL	4.10 - 5.10
Hematokrit	41.2	%	35.00 - 47.00
Trombosit	244	10 ³ /μL	150 - 450
MCH-MCV-MCHC			
MCV	84.5	fL	80.0 - 96.0
MCH	28.50	pg	26.0 - 32.0
MCHC	33.7	g/dL	32.0 - 36.0
RDW	12.7	%	11.5 - 14.5
Leukosit	4.56	10 ³ /μL	4.50 - 11.50
Hitung Jenis :			
Basofil %	0.3	%	0.0 - 2.0
Eosinofil %	2.20	%	1.0 - 3.0
Neutrofil %	53.5	%	50.0 - 70.0
Limfosit %	35.7	%	18.0 - 42.0
Monosit %	8.3	%	2.0 - 11.0
Basofil Absolut #	0.01	10 ³ /μL	0.00 - 0.10
Eosinofil Absolut #	0.10	10 ³ /μL	0.00 - 0.40
Neutrofil Absolut #	2.44	10 ³ /μL	2.3 - 6.1
Limfosit Absolut #	1.63	10 ³ /μL	0.80 - 4.80
Monosit Absolut #	L 0.38	10 ³ /μL	0.45 - 1.30
RATIO N / L	1.499		< 3.13
IG%	0.40	%	
ELEKTROLIT			
Natrium (Na)	L 135.4	mmol/L	136 - 145
Kalium (K)	4.21	mmol/L	3.5 - 5.1
Klorida (Cl)	104.4	mmol/L	98 - 107
KIMIA DARAH			
Analisa Gas Darah			
• pH	L 7.337		7.350 - 7.450
• pCO ₂	35.4	mmHg	35.0 - 45.0
• pO ₂	H 228.0	mmHg	80.0 - 100.0
• HCO ₃	19.0	mmol/L	
• TCO ₂	20	mmol/L	
• BE _{ecf}	-7	mmol/L	
• SO ₂ (c)	100	%	
• Suhu Badan	36.7		
• FIO ₂	100	%	
• pCO ₂ (T)	34.9	mmHg	
• pH (T)	7.341		
• pO ₂ (T)	227	mmHg	

Gambar 3. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pasien

Pasien didiagnosis dengan *Decompression Illness Type II*. Pada penanganan awal pasien diberikan terapi Oksigen 100% inhalasi melalui *Non-Rebreathing Mask* (NRBM) dengan dosis 15 liter per menit dan *Intra Vena Fluid Drip* (IVFD) cairan elektrolit NaCl 0,9% dengan dosis 20 tetes per menit. Selanjutnya pasien menerima terapi TOHB pertama dengan menggunakan *US Navy Treatment Table 6* (USNTT6) segera dan rawat inap. Pada saat terapi TOHB 20 menit pertama pasien mengaku semua keluhan mereda hingga lebih dari 50% dan terapi USNTT6 dilanjutkan sampai selesai. Tidak ada keluhan nyeri telinga dan sesak nafas saat terapi. Pasien merasa keluhan mereda hingga 95% setelah terapi TOHB pertama. Selama perawatan di rumah sakit, pasien menerima terapi IVFD NaCl 0,9% 20 tetes per menit, injeksi suplemen multivitamin B kompleks (100 mg vitamin B1, 100 mg vitamin B6, 5000 mcg vitamin B12) satu kali sehari dan pemantauan keluhan dan defisit neurologis. Selama rawat inap hari pertama, pasien hanya mengeluhkan pusing ringan dan tidak mengganggu tidur.

Keesokan harinya pasien menjalani terapi TOHB kedua dengan menggunakan USNTT5. Pasien merasa semua keluhan mereda hingga 100% setelah terapi TOHB kedua. Dilakukan pemantuan keluhan dan defisit neurologis selama 6 jam pasca terapi TOHB kedua. Keluhan pasien hilang sempurna dan badan dirasakan lebih bugar. Pasien kemudian diizinkan pulang dengan ketentuan istirahat yang cukup, tidak boleh terbang selama 72 jam pertama setelah terapi TOHB kedua, hindari terapi pijat, dan segera cari pertolongan medis atau hubungi dokter jika ada kekambuhan keluhan.

Faktor Risiko DCI

Kasus ini menyajikan manifestasi klinis Decompression Illness (DCI) tipe II (neurologis) yang bersifat rekuren pada seorang penyelam wanita berusia 55 tahun. Berdasarkan data epidemiologi, usia pasien merupakan faktor risiko independen yang meningkatkan kerentanan terhadap DCI (Fitriasari, 2024; Chabibah, 2022; Dewi, 2023; Pińkowska, 2020). Gejala awal yang muncul enam hari lalu (nyeri kepala dan kelelahan) setelah melakukan penyelaman repetitif tiga kali sehari merupakan indikasi kuat terjadinya akumulasi gas inert yang signifikan, di mana profil penyelaman berulang merupakan salah satu faktor risiko utama dalam pengembangan gejala dekompresi (Chabibah, 2022; Shinomiya, 2020; Pińkowska, 2020). Meskipun pasien telah menerima terapi TOHB dengan protokol USNTT5, terjadinya kekambuhan gejala neurologis yang lebih berat (hemiparestesia unilateral dan nyeri kepala sisi kanan) menunjukkan adanya lesi subklinis atau gas sisa yang tidak tereliminasi sempurna (Druelle, 2024; Mitchell, 2024; Pińkowska, 2020; Deney, 2024).

Analisis Patofisiologi dan Inadekuasi Terapi Awal

Pasien ini mengalami gejala neurologis berupa hemiparestesia (rasa kebal dan kesemutan unilateral) satu jam setelah mendarat dari penerbangan, yang merupakan tanda klasik dari DCI Type II (U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Riwayat penyelaman repetitif (3 kali sehari dengan kedalaman 25 meter) enam hari sebelumnya telah menyebabkan akumulasi nitrogen yang signifikan dalam jaringan tubuh (U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Meskipun pasien telah menerima TOHB, pemilihan USNTT5 kemungkinan besar tidak adekuat. Berdasarkan US Navy 2018, USNTT5 ditujukan untuk DCI tipe I (nyeri sendi saja), sedangkan gejala nyeri kepala dan kelelahan hebat pada insiden pertama bisa jadi merupakan manifestasi awal keterlibatan sistem saraf pusat yang seharusnya ditangani dengan USNTT6 (U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Kegagalan resolusi total pada tingkat seluler menyebabkan adanya lesi subklinis atau gelembung gas sisa yang menetap di jaringan saraf (Alvarado, 2024; Druelle, 2024).

Dampak Pelanggaran Protokol Pascaterapi Pada Kekambuhan DCI

Rangkaian aktivitas pascaterapi memperburuk kondisi fisiologis pasien dan memicu pertumbuhan gelembung gas sisa. Konsumsi alkohol satu hari setelah TOHB merupakan faktor kontributor yang serius. Konsumsi alkohol memicu diuresis yang menyebabkan dehidrasi, kondisi yang mengganggu transportasi gas inert dari jaringan ke paru-paru dan meningkatkan viskositas darah, sehingga mempermudah pembentukan kembali gelembung (Mitchell, 2024; Fitriasari, 2024; Pollock, 2014; Pińkowska, 2020). Selain itu, alkohol dapat mengakibatkan *masking symptoms* atau penyelubungan gejala, di mana gangguan koordinasi akibat alkohol menyerupai gejala neurologis DCI sehingga diagnosis dini sering terabaikan (Fitriasari, 2024; Pollock, 2014). Terapi pijat pasca-penyelaman juga dilarang karena dikhawatirkan dapat memobilisasi gelembung nitrogen sisa dari jaringan ke dalam sirkulasi atau sistem limfatik, yang memperburuk kondisi mikrosirkulasi yang sedang dalam masa pemulihan (Dewi, 2023; Shinomiya, 2020).

Faktor Pemicu Utama Kekambuhan DCI: Perjalanan ke Ketinggian dan Hukum Boyle

Meskipun pendakian bukit setinggi 180 meter (sekitar 600 kaki) dianggap sebagai paparan ketinggian rendah, hal tersebut tetap memberikan stres dekompresi tambahan bagi individu yang belum pulih total (Pollock, 2014). Namun, pemicu utama kekambuhan ini adalah penerbangan. Meskipun pedoman DAN menyarankan waktu tunggu minimal 18 jam untuk penyelaman repetitif sebelum terbang, pasien ini terbang dalam kondisi "*flying with symptoms*" atau terbang setelah penanganan DCI yang belum tuntas, yang merupakan masalah kesehatan serius karena dapat memperburuk cedera secara signifikan (DAN, 2004). Berdasarkan Hukum Boyle, penurunan tekanan kabin pesawat (yang biasanya setara dengan ketinggian 8.000 kaki atau 0,76 ATA) menyebabkan ekspansi volume gelembung gas sisa secara mendadak (Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020; Pińkowska, 2020). Gelembung yang

membesar ini bertindak sebagai emboli yang menyumbat aliran darah, menyebabkan iskemia jaringan, serta memicu respons imunologis berupa aktivasi komplemen dan peradangan perivaskular (U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Munculnya gejala kesemutan dan kebal sisi tubuh satu jam setelah mendarat mencerminkan dinamika pertumbuhan gelembung yang berkelanjutan akibat perubahan tekanan barometrik selama penerbangan serta kemungkinan adanya "evolusi paradoks" akibat proses inflamasi yang dipicu oleh kerusakan mekanis pada dinding pembuluh darah (Druelle, 2024; Mitchell, 2024; DAN, 2004; Pińkowska, 2020). Manifestasi neurologis yang bersifat unilateral ini juga meningkatkan kecurigaan adanya *right-to-left shunt* atau *patent foramen ovale* (PFO) tingkat tinggi, di mana gelembung gas dapat berpindah dari sirkulasi vena ke arteri (emboli gas arterial) dan menyebabkan defisit neurologis fokal (Pińkowska, 2020; Deney, 2024).

Mekanisme Kerusakan Jaringan dan Predisposisi

Gejala hemiparestesia pada sisi kanan tubuh menunjukkan adanya gangguan pada area fungsional otak atau sumsum tulang belakang sisi kiri. Sesuai dengan materi sumber, gelembung gas tidak hanya menyebabkan iskemia tetapi juga kerusakan mekanis langsung berupa deformasi jaringan saraf (Alvarado, 2024). Lokasi cedera pada insiden pertama kemungkinan mengalami pembentukan jaringan parut (*scar tissue*), yang menciptakan titik lemah (celah) yang mempermudah gelembung gas baru terbentuk kembali di lokasi yang sama saat terjadi penurunan tekanan di dalam kabin pesawat (Alvarado, 2024). Faktor usia pasien (55 tahun) juga berkontribusi pada penurunan elastisitas pembuluh darah dan efisiensi eliminasi gas, yang secara statistik meningkatkan kerentanan terhadap DCI (Fitriasari, 2024; Chabibah, 2022; Pińkowska, 2020). Kasus ini menegaskan pentingnya kepatuhan terhadap waktu tunggu terbang pascaterapi (minimal 72 jam setelah pemulihan total) dan perlunya evaluasi medis menyeluruh sebelum kembali melakukan aktivitas fisik berat atau perjalanan udara (Druelle, 2024; Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018).

Kecendrungan Hasil Pemeriksaan Penunjang Pada DCI

Hasil pemeriksaan penunjang pada pasien ini memperkuat hasil penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa diagnosis penyakit dekompresi (DCI) bersifat primer klinis, karena investigasi laboratorium dan radiologi sering kali memberikan hasil yang tidak spesifik atau bahkan normal meskipun terdapat gangguan fungsional yang signifikan (Mitchell, 2024; Shinomiya, 2020). Hasil EKG yang normal pada pasien ini membantu mengeksklusi adanya iskemia miokard akut, gangguan konduksi, atau aritmia berat yang mungkin dipicu oleh emboli gas pada sirkulasi koroner, terlepas dari keluhan dada yang dirasakan tidak nyaman (Shinomiya, 2020). Demikian pula, hasil Rontgen Thoraks yang normal merupakan temuan klinis yang sangat krusial sebelum memulai terapi rekompresi untuk menyingkirkan adanya pneumothorax atau emphysema mediastinal, yang merupakan bentuk barotrauma paru yang dapat berakibat fatal jika terpapar tekanan tinggi di dalam chamber tanpa penanganan medis terlebih dahulu (Mitchell, 2024; Shinomiya, 2020).

Meskipun hasil pemeriksaan darah lengkap tidak menunjukkan kelainan, temuan asidosis metabolik ringan pada AGD memberikan bukti objektif mengenai terjadinya hipoksia jaringan sistemik (Shinomiya, 2020). Fenomena ini terjadi karena gelembung gas yang terjebak dalam pembuluh darah kecil menghambat perfusi oksigen, memaksa jaringan melakukan metabolisme anaerobik yang menghasilkan akumulasi asam laktat (Shinomiya, 2020). Kondisi asidosis metabolik dengan kompensasi respiratorik yang adekuat menunjukkan bahwa sistem kemoreseptor tubuh masih berfungsi dengan baik untuk merespons penurunan pH darah melalui peningkatan dorongan pernapasan guna mengeluarkan kelebihan karbon dioksida. Integrasi temuan ini menegaskan bahwa pada kasus DCI neurologis rekuren yang berat, ketidaksesuaian antara manifestasi klinis yang nyata dengan hasil laboratorium yang tampak normal (kecuali AGD) adalah hal yang lazim terjadi, di mana asidosis

metabolik sering kali menjadi satu-satunya indikator biokimia dari keparahan penyakit dekompresi tersebut (Shinomiya, 2020).

Tatalaksana Komprehensif

Penanganan awal dengan pemberian oksigen 100% melalui NRBM dengan dosis 15 liter per menit sangat tepat sesuai literatur untuk meningkatkan gradien difusi, sehingga mempercepat eliminasi nitrogen dari jaringan dan mengecilkan volume gelembung gas (Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020; Pollock, 2014). Selain itu, pemberian cairan IVFD NaCl 0,9% berfungsi untuk memperbaiki reologi darah, mengatasi hemokonsentrasi akibat kebocoran kapiler, dan memastikan perfusi jaringan yang optimal guna mengangkut gas sisa menuju paru-paru (U.S.Navy, 2018; Fitriyani, 2024; Shinomiya, 2020).

Pemilihan protokol USNTT6 sebagai terapi rekompresi pertama adalah standar emas untuk kasus DCI tipe II dengan keterlibatan sistem saraf pusat (Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Respons klinis yang sangat cepat, di mana keluhan mereda lebih dari 50% dalam 20 menit pertama, merupakan indikator prognostik positif yang menunjukkan gelembung gas berhasil direkompresi secara mekanis dan aliran darah ke area iskemik pulih kembali (U.S.Navy, 2018). Meskipun terjadi perbaikan sebesar 95% setelah sesi pertama, keberadaan gejala sisa berupa pusing ringan menunjukkan adanya lesi subklinis atau inflamasi vaskular yang masih berlangsung akibat interaksi gelembung dengan endotel pembuluh darah (Alvarado, 2024; Druelle, 2024; U.S.Navy, 2018; Shinomiya, 2020). Pemberian vitamin B kompleks secara parenteral dalam perawatan inap bertujuan untuk mendukung regenerasi saraf di lokasi cedera, sementara pemantauan ketat diperlukan untuk mendeteksi potensi relaps atau evolusi paradoks dalam 24 jam pertama (Druelle, 2024; Mitchell, 2024).

Langkah klinis selanjutnya dengan memberikan sesi TOHB kedua menggunakan USNTT5 terbukti efektif dalam menuntaskan 5% gejala sisa hingga mencapai resolusi 100%. Sesuai pedoman, USNTT5 memang dapat diadopsi sebagai terapi lanjutan (follow-up) untuk memastikan eliminasi nitrogen sisa sepenuhnya (Mitchell, 2024; Shinomiya, 2020). Pasien dipantau selama 6 jam pasca-terapi, yang merupakan durasi observasi minimal yang disarankan untuk pasien dengan riwayat gejala serius guna memastikan stabilitas neurologis sebelum dipulangkan (U.S.Navy, 2018). Instruksi kepulangan pasien mencakup pembatasan aktivitas yang sangat krusial untuk mencegah kekambuhan. Larangan terbang atau mendaki selama 72 jam didasarkan pada risiko ekspansi kembali gas sisa jika terpapar tekanan atmosfer rendah (Hukum Boyle), yang dapat memicu pembentukan kembali gelembung di lokasi jaringan parut (scar tissue) yang sudah lemah (Mitchell, 2024; U.S.Navy, 2018; Dewi, 2023). Selain itu, larangan terapi pijat (massage) bertujuan untuk menghindari mobilisasi mekanis gelembung nitrogen dari jaringan perifer ke dalam sirkulasi darah atau sistem limfatik yang sedang dalam masa pemulihan (Dewi, 2023). Kasus ini menegaskan bahwa keberhasilan terapi DCI tidak hanya bergantung pada protokol rekompresi yang agresif (USNTT6), tetapi juga pada manajemen cairan yang adekuat, terapi lanjutan untuk gejala sisa, serta kepatuhan ketat terhadap instruksi pascaterapi guna mencegah cedera permanen.

SIMPULAN

Decompression Illness (DCI) tipe II pada penyelam wanita usia lanjut merupakan kondisi medis kompleks yang memerlukan ketepatan diagnosis klinis dan agresivitas terapi awal. Faktor usia dan profil penyelaman repetitif terbukti meningkatkan risiko akumulasi gas nitrogen yang signifikan, di mana kegagalan dalam pemilihan protokol terapi awal (seperti penggunaan USNTT5 yang tidak adekuat untuk gejala neurologis) dapat menyisakan lesi subklinis yang rentan terhadap rekurensi. Pemicu utama kekambuhan dalam kasus ini adalah pelanggaran protokol pascaterapi, terutama tindakan terbang saat masih memiliki gejala (flying with symptoms), di mana berdasarkan Hukum

Boyle, penurunan tekanan kabin memicu ekspansi gelembung gas sisa yang mengakibatkan iskemia jaringan dan defisit neurologis fokal. Selain itu, konsumsi alkohol dan terapi pijat pasca-penyelaman berkontribusi memperburuk kondisi melalui dehidrasi dan mobilisasi mekanis gelembung ke dalam sirkulasi. Kekambuhan DCI pada penyelam setelah menjalani TOHB dapat terjadi sehingga pasien perlu memahami pentingnya menghindari aktifitas yang dilarang pasca terapi TOHB. Meskipun hasil pemeriksaan penunjang seperti Rontgen dan EKG sering kali tampak normal, temuan asidosis metabolik pada analisis gas darah menjadi indikator biokimia krusial adanya hipoksia jaringan akibat emboli gas. Keberhasilan penanganan kasus ini dicapai melalui tatalaksana komprehensif yang meliputi pemberian oksigen 100%, rehidrasi cairan intravena, dan penggunaan protokol USNTT6 sebagai standar emas terapi rekompresi, yang dilanjutkan dengan USNTT5 untuk menuntaskan gejala sisa. Sebagai langkah preventif, kepatuhan ketat terhadap instruksi pemulihan diantaranya waktu tunggu terbang minimal 72 jam dan pembatasan aktivitas fisik berat sangat mendesak untuk dilakukan guna memastikan stabilitas neurologis serta mencegah terjadinya cedera permanen atau evolusi paradoks pascaterapi.

DAFTAR PUSTAKA

- Alvarado, R. (2024). Disertasi PhD: Mechanics of Spinal Cord Decompression Sickness. Michigan: University of Michigan. Retrieved from <https://backend.production.deepblue-documents.lib.umich.edu/server/api/core/bitstreams/14e4fc8c-d59f-444f-94ff-34e2e249d827/content>
- Chabibah, N. M. (2022). The Impact of Frequency and Duration of Diving Activities on the Occurrence of Decompressive Sickness. *The Malaysian Journal of Nursing*, 14(2), 75-81. doi:<https://doi.org/10.31674/mjn.2022.v14i02.013>
- DAN. (2004). Flying After Diving Guidelines: Proceedings Summary. Durham: Divers Alert Network. Retrieved from https://dan.org/wp-content/uploads/2020/07/fad_proceedingssummary_final.pdf
- Deney, A. L. (2024). Recurrent decompression sickness and late repermeabilization of patent foramen oval closure prosthesis: a diver's dilemma—case repor. *European Heart Journal*, 8(ytae371). doi:10.1093/ehjcr/ytae371
- Dewi, N. S. (2023). Decompression Sickness Tipe 1 pada Nelayan Tradisional: Sebuah Tinjauan Pustaka. *BIOCITY Journal of Pharmacy Bioscience and Clinical Community*, 1(2), 85-92. doi:10.46862/biocity.v1i2.2523
- Druelle, A. B. (2024). Case report: Reassessing guidelines for safe resumption of diving after spinal decompression sickness: insights from a challenging case. *Frontiers in Medicine*, 11(1347465). doi:<https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1347465>
- Fitriasari, E. U. (2024). Risk Factors For Decompression Sickness. *Jurnal Multidisiplin Indonesia*, 3(2), 3806-3818. doi:<https://doi.org/10.58344/jmi.v3i2.1095>
- Mitchell, S. (2024). Decompression illness: a comprehensive overview. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 54(1 Suppl), 1-53. doi:10.28920/dhm54.1.suppl.1-53
- Pińkowska, O. P. (2020). Risk factors of decompression sickness in scuba diving. *Journal of Education, Health and Sport*, 10(9), 569-576. doi:10.12775/JEHS.2020.10.09.069
- Pollock, N. W. (2014). Decompression Sickness. Health & Diving Reference Series. Durham: Divers Alert Network. Retrieved from <https://dan.org/wp-content/uploads/2020/07/decompression-sickness-dan-dive-medical-reference.pdf>
- Shinomiya, N. A. (2020). Hyperbaric Oxygenation Therapy: Molecular Mechanisms and Clinical Applications. Singapura: Springer Nature. doi:10.1007/978-981-13-7836-2
- U.S.Navy. (2018). U.S. Navy Diving Manual Revision 7 Change A. Washington, D.C.: Direction of Commander, Naval Sea Systems Command. Retrieved from <https://www.navsea.navy.mil/Portals/103/Documents/SUPSALV/Diving/Dive%20Manual%20Rev%207%20Change%20A.pdf>.