

***Impending Respiratory Failure* pada Pasien dengan Envenomasi Neurotoksik Akibat Gigitan Ular Kobra Jawa**

Mutiara Annisa Oktafianti¹, Ristina Mirwanti², Etika Emaliyawati³

^{1,2,3}Universitas Padjadjaran

Email: mutiara21005@mail.unpad.ac.id

Abstrak

Envenomasi neurotoksik akibat gigitan ular kobra jawa dapat berkembang menjadi paralisis neuromuskular, gagal napas, dan kematian. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan progresi *Impending Respiratory Failure* sebelum apnea pada pasien laki-laki berusia 42 tahun. Data diperoleh melalui observasi klinis, pemeriksaan fisik, rekam medis, dan pemantauan tanda vital serial. Pasien mengalami gangguan bulbar, takipnea persisten, peningkatan kebutuhan oksigen, dan deteriorasi neurologis yang berkembang selama sekitar empat jam sebelum apnea dan henti jantung. Deteriorasi ventilasi tetap berlanjut meskipun telah diberikan empat vial serum antibisa ular, neostigmin, dan terapi suportif. Saturasi oksigen sempat tetap 97-98% dengan suplementasi oksigen ketika frekuensi napas mencapai 44-50 kali/menit. Foto toraks tidak menunjukkan patologi paru primer, sehingga mendukung mekanisme kegagalan ventilasi neuromuskular. Kasus ini menunjukkan bahwa saturasi oksigen yang relatif terjaga dapat memberi rasa aman semu. Pengkajian respirasi serial yang mencakup frekuensi napas, kerja napas, fungsi bulbar, kebutuhan oksigen, dan status neurologis diperlukan untuk menentukan eskalasi dukungan ventilasi sebelum kolaps respirasi.

Kata Kunci: Envenomasi Neurotoksik, Gigitan Ular Kobra Jawa, *Impending Respiratory Failure*, Paralisis Respirasi, Dukungan Ventilasi

Abstract

Neurotoxic enVenomation following a Javan spitting cobra bite may progress to neuromuscular paralysis, respiratory failure, and death. This case report describes the progression of Impending Respiratory Failure before apnea in a 42-year-old man. Data were obtained through clinical observation, physical examination, medical records, and serial vital-sign monitoring. The patient developed bulbar dysfunction, persistent tachypnea, increasing oxygen requirements, and neurological deterioration over approximately four hours before apnea and cardiac arrest. Ventilatory deterioration continued despite four vials of antiVenom, neostigmine, and supportive therapy. Oxygen saturation remained 97-98% with supplemental oxygen while respiratory rate reached 44-50 breaths/minute. A chest radiograph showed no primary pulmonary pathology, supporting a neuromuscular mechanism of ventilatory failure. This case demonstrates that relatively preserved oxygen saturation may provide false reassurance. Serial respiratory assessment encompassing respiratory rate, work of breathing, bulbar function, oxygen requirement, and neurological status is required to guide escalation of ventilatory support before respiratory collapse.

Keywords: Neurotoxic EnVenomation, Javan Spitting Cobra Bite, *Impending Respiratory Failure*, Respiratory Paralysis, Ventilatory Support

1. PENDAHULUAN

Gigitan ular berbisa masih menjadi kegawatdaruratan dengan morbiditas dan mortalitas tinggi, terutama di wilayah tropis dan subtropis [1]. Ular kobra jawa (*Naja sputatrix*) merupakan spesies dari famili Elapidae endemik Indonesia dengan *Venom* neurotoksik dan sitotoksik. Komponen sitotoksik dapat menyebabkan edema progresif, bula, dan nekrosis

jaringan, sedangkan komponen neurotoksik menghambat transmisi neuromuskular hingga menimbulkan kelemahan bulbar, paralisis otot respirasi, dan kematian [2]-[4].

Gagal napas pada Envenomasi neurotoksik umumnya didahului fase *Impending Respiratory Failure* yang masih dapat dikenali secara klinis. Manifestasinya meliputi ptosis, disartria, disfagia, takipnea persisten, peningkatan kerja napas dan kebutuhan oksigen, serta perubahan status neurologis [4]-[7]. Tanda-tanda tersebut dapat berkembang bertahap dan tetap berlanjut setelah pemberian serum antibisa ular (SABU), karena SABU tidak selalu membalikkan paralisis neuromuskular yang sudah terbentuk [8]-[10]. Oleh karena itu, pengkajian respirasi serial dan kesiapan manajemen jalan napas perlu berjalan paralel dengan terapi SABU.

Deskripsi terperinci mengenai perjalanan klinis sebelum apnea pada Envenomasi *Naja sputatrix* masih terbatas. Laporan ini bertujuan menggambarkan progresi *Impending Respiratory Failure* pada pasien dengan Envenomasi neurotoksik akibat gigitan ular kobra jawa, dengan fokus pada tanda peringatan dini, keterbatasan saturasi oksigen sebagai indikator tunggal, dan implikasinya terhadap waktu eskalasi dukungan ventilasi.

2. METODE PENELITIAN

Laporan kasus ini menggunakan pendekatan deskriptif klinis. Data fase perawatan di instalasi gawat darurat dan hari pertama di *High Care Unit* (HCU) diperoleh dari rekam medis. Data tanggal 1 Mei 2026 hingga pasien meninggal diperoleh melalui observasi klinis, pemeriksaan fisik, dokumentasi keperawatan, hasil laboratorium dan radiologi, catatan terapi, serta pemantauan tanda vital serial. Analisis difokuskan pada urutan perubahan fungsi bulbar, frekuensi napas, kebutuhan oksigen, saturasi oksigen, status neurologis, intervensi, dan luaran klinis.

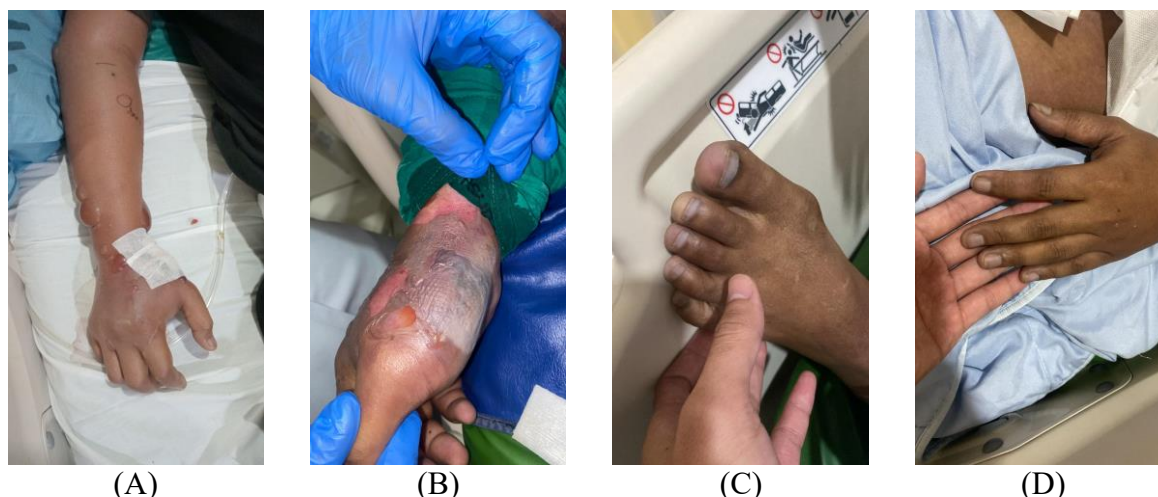
Identifikasi ular didasarkan pada keterangan pasien mengenai ular berwarna hitam dengan kepala melebar seperti tudung kobra serta pola manifestasi sitotoksik-neurotoksik yang konsisten dengan *Naja sputatrix* [2], [7]. Persetujuan tertulis untuk publikasi data klinis dan foto diperoleh dari keluarga pasien. Identitas pasien dan fasilitas pelayanan kesehatan dianonimkan untuk menjaga kerahasiaan.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

a. Deskripsi Kasus

Seorang laki-laki berusia 42 tahun digigit ular kobra jawa pada 29 April 2026 pukul 22.00 WIB di punggung tangan kanan dekat ibu jari. Sekitar satu jam kemudian muncul pusing dan kelemahan umum, disusul sinkop selama sekitar lima menit. Pada pemeriksaan awal pukul 00.49 WIB pasien *compos mentis* (GCS 15), tekanan darah 166/119 mmHg, nadi 91 kali/menit, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu 36°C, dan saturasi oksigen 99% tanpa suplementasi. Area gigitan mengalami edema, perubahan warna kebiruan, dan nyeri berat. Leukosit $19,76 \times 10^3/\mu\text{L}$ dan hematokrit 51,6%, sedangkan trombosit serta uji pembekuan awal dalam batas normal.

Tata laksana awal mencakup cairan intravena, oksigen nasal, pemantauan elektrokardiografi, imobilisasi ekstremitas, analgesik, perawatan luka, dan SABU. Dua vial SABU diberikan pada 30 April 2026. Pasien mengalami hipertensi hingga 250/137 mmHg, sedangkan elektrolit, fungsi ginjal, dan glukosa darah sewaktu tetap normal. Foto toraks tidak menunjukkan infiltrat, efusi pleura, atau edema paru. Pasien dipindahkan ke HCU pukul 16.44 WIB. Selama malam hari, nadi 126-151 kali/menit dan frekuensi napas 28-35 kali/menit, tetapi saturasi oksigen tetap 98-100% dengan nasal kanul 4 L/menit. Edema meluas ke seluruh lengan kanan disertai bula luas, perubahan warna jaringan, dan sianosis perifer (Gambar 1).



Gambar 1. Manifestasi lokal dan perifer setelah gigitan ular kobra jawa: (A) edema progresif dan bula pada ekstremitas atas; (B) perubahan warna jaringan yang mengarah ke nekrosis; (C-D) sianosis perifer pada ekstremitas

Pada 1 Mei 2026 frekuensi napas meningkat menjadi 38 kali/menit pukul 07.05 WIB dan 45 kali/menit pukul 10.05 WIB, disertai saturasi oksigen 90% sehingga aliran oksigen ditingkatkan. Pukul 10.42 WIB terjadi hipotensi 69/53 mmHg, nadi 131 kali/menit, frekuensi napas 42 kali/menit, saturasi 87%, pengisian kapiler empat detik, akral dingin, dan sianosis. Setelah pemberian cairan, tekanan darah membaik menjadi 132/59 mmHg dan saturasi 97%, tetapi frekuensi napas meningkat hingga 50 kali/menit. Pukul 10.45 WIB muncul disartria yang menandai keterlibatan bulbar. Oksigen kemudian dieskalasi ke *non-rebreathing mask* 15 L/menit.

Pukul 11.11 WIB dokter penanggung jawab menduga paralisis otot respirasi dan menginstruksikan persiapan intubasi, pemberian SABU ulang, serta konsultasi neurologi. Dua vial SABU tambahan dan neostigmin dua ampul diberikan, tetapi takipnea 44-50 kali/menit dan takikardia tetap berlangsung. Pukul 13.05 WIB pasien mengalami delirium. Pemeriksaan koagulasi menunjukkan PT 24,80 detik, APTT 44,1 detik, INR 1,95, dan D-dimer 3,19 µg/mL. Pukul 14.05 WIB frekuensi napas turun mendadak menjadi 6 kali/menit dengan nadi 45 kali/menit sehingga ventilasi *bag-valve-mask* dimulai. Apnea dan henti jantung terjadi pukul 14.44 WIB. Setelah resusitasi 10 siklus tanpa *return of spontaneous circulation*, pasien dinyatakan meninggal pukul 15.16 WIB.

b. Progresi Kegagalan Ventilasi Neuromuskular

Venom Naja sputatrix mengandung alfa-neurotoksin yang berikatan secara kompetitif dengan reseptor nikotinik asetilkolin postsinaptik pada sambungan neuromuskular. Blokade tersebut menyebabkan paralisis flaksid yang umumnya berkembang kranio-kaudal dari otot okular dan bulbar menuju otot respirasi [9]-[11]. Pada kasus ini, disartria diikuti takipnea berat, peningkatan kebutuhan oksigen, delirium, penurunan frekuensi napas secara mendadak, dan apnea dalam interval sekitar empat jam. Urutan ini konsisten dengan progresi kegagalan ventilasi akibat kelemahan neuromuskular.

Kelemahan otot respirasi menurunkan ventilasi alveolar dan dapat menyebabkan retensi karbon dioksida, hipoksemia, serta gangguan neurologis [12]-[14]. Foto toraks yang tidak menunjukkan kelainan paru primer mendukung mekanisme neuromuskular, walaupun analisis gas darah serial tidak tersedia untuk mengonfirmasi hipoventilasi. Perubahan kesadaran dari sadar penuh menjadi agitasi dan delirium perlu dipandang sebagai tanda perburukan dalam konteks takipnea, gangguan bulbar, dan kebutuhan oksigen yang terus meningkat.

Temuan penting lainnya adalah saturasi oksigen yang tetap 97-98% setelah suplementasi meskipun frekuensi napas mencapai 44-50 kali/menit. Peningkatan dorongan napas dapat mempertahankan oksigenasi sementara di tengah cadangan otot respirasi yang terus menurun. Suplementasi oksigen juga dapat mempertahankan nilai SpO₂ tanpa memperbaiki ventilasi alveolar. Karena itu, *pulse oximetry* saja dapat memberi rasa aman semu. Pengkajian harus mencakup tren frekuensi napas, kerja napas, kemampuan bicara dan menelan, kekuatan batuk, status neurologis, kebutuhan oksigen, serta parameter ventilasi objektif bila tersedia [4], [7].

c. Implikasi terhadap Serum Antibisa dan Manajemen Jalan Napas

SABU terutama menetralkan *Venom* bebas di sirkulasi dan tidak selalu membalikkan toksin yang telah berikatan pada reseptor [9], [10], [15]. Pada pasien ini, deteriorasi berlangsung setelah pemberian total empat vial SABU dan neostigmin. Temuan tersebut memperkuat bahwa dukungan ventilasi tidak boleh ditunda sambil menunggu respons farmakologis. Pemantauan intensif, alat intubasi, dan ventilator perlu disiapkan sejak tanda okulobulbar atau respirasi awal muncul [7], [8].

Persiapan intubasi telah diinstruksikan hampir tiga setengah jam sebelum apnea, tetapi jalan napas definitif belum terlaksana ketika kolaps terjadi. Pada saat itu pasien masih bernapas spontan dengan saturasi yang sempat membaik setelah oksigen dan cairan, proses persetujuan keluarga masih berlangsung, dan tempat perawatan intensif tidak tersedia. Situasi ini menunjukkan bahwa progresi neuromuscular dapat melampaui alur pengambilan keputusan klinis dan administratif. Penentuan waktu intubasi sebaiknya tidak menunggu desaturasi atau apnea, melainkan mempertimbangkan akumulasi tanda bulbar, takipnea persisten, peningkatan kerja napas dan kebutuhan oksigen, serta deteriorasi neurologis [5], [16].

Manifestasi sitotoksik dan kardiovaskular turut memperberat kondisi. Edema masif, bula, perubahan warna jaringan, dan sianosis perifer konsisten dengan kerusakan jaringan akibat sitotoksin [3], [17]. Pergeseran dari hipertensi berat menjadi hipotensi dan bradikardia, disertai perburukan parameter koagulasi, menunjukkan efek sistemik yang dinamis. Hipotensi dapat bersifat multifaktorial melalui vasodilatasi, peningkatan permeabilitas vaskular, ekstrasvasi plasma, dan depresi miokard [17], [18]. Meskipun demikian, pola bulbar-respirasi dan foto toraks normal tetap mendukung neuromuscular sebagai mekanisme utama kegagalan ventilasi.

4. KESIMPULAN

Envenomasi neurotoksik akibat gigitan ular kobra jawa dapat melalui fase *Impending Respiratory Failure* yang dikenali sebelum apnea. Disartria, takipnea persisten, peningkatan kerja napas dan kebutuhan oksigen, serta deteriorasi neurologis berkembang berurutan dalam waktu sekitar empat jam pada kasus ini. Saturasi oksigen yang relatif terjaga dengan suplementasi tidak menjamin ventilasi adekuat dan tidak boleh menjadi satu-satunya dasar penentuan eskalasi. Karena SABU tidak selalu membalikkan paralisis yang telah berkembang, pengkajian respirasi serial, kesiapan manajemen jalan napas, dan dukungan ventilasi harus dilakukan secara proaktif sebelum kolaps respirasi.

5. DAFTAR PUSTAKA

- [1]. A. Afroz, B. N. Siddiquea, H. A. Chowdhury, T. N. W. Jackson, and A. D. Watt, "Snakebite envenoming: A systematic review and meta-analysis of global morbidity and mortality," *PLoS Negl. Trop. Dis.*, vol. 18, no. 4, 2024, doi: 10.1371/journal.pntd.0012080.

- [2]. N. H. Tan, K. Y. Wong, and C. H. Tan, “Venomics of *Naja sputatrix*, the Javan spitting cobra: A short neurotoxin-driven *Venom* needing improved anti*Venom* neutralization,” *J. Proteomics*, vol. 157, pp. 18-32, 2017, doi: 10.1016/j.jprot.2017.01.018.
- [3]. J. H. Lin, W. C. Sung, H. W. Mu, and D. Z. Hung, “Local cytotoxic effects in cobra en*Venoming*: A pilot study,” *Toxins*, vol. 14, no. 2, 2022, doi: 10.3390/toxins14020122.
- [4]. P. E. Bickler, M. Abouyannis, A. Bhalla, and M. R. Lewin, “Neuromuscular weakness and paralysis produced by snakebite en*Venoming*: Mechanisms and proposed standards for clinical assessment,” *Toxins*, vol. 15, no. 1, 2023, doi: 10.3390/toxins15010049.
- [5]. A. Matin, S. A. Sobuj, P. Saha, and C. A. Sami, “Respiratory failure following a *Venomous* snakebite: Importance of Ambu bag ventilation in a poor-resource setting,” *Clin. Case Rep.*, vol. 12, no. 12, 2024, doi: 10.1002/ccr3.9627.
- [6]. K. Pandit, A. Rawal, H. M. S. Maskey, and G. Nepal, “Neurological and neuro-ophthalmological manifestations of snake bite: A systematic review,” *Ann. Med. Surg.*, vol. 86, no. 1, pp. 392-400, 2024, doi: 10.1097/MS9.0000000000001523.
- [7]. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, *Buku Pedoman Penanganan Gigitan, Sengatan Hewan Berbisa dan Keracunan Tumbuhan dan Jamur*. Jakarta, Indonesia: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2023.
- [8]. World Health Organization, *Guidelines for the Management of Snakebites*, 2nd ed. New Delhi, India: WHO Regional Office for South-East Asia, 2016.
- [9]. A. Silva, W. C. Hodgson, and G. K. Isbister, “Anti*Venom* for neuromuscular paralysis resulting from snake en*Venoming*,” *Toxins*, vol. 9, no. 4, 2017, doi: 10.3390/toxins9040143.
- [10]. A. Silva, K. Maduwage, N. A. Buckley, D. G. Lalloo, H. J. de Silva, and G. K. Isbister, “Anti*Venom* for snake *Venom*-induced neuromuscular paralysis,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, no. 3, 2017, doi: 10.1002/14651858.CD012604.
- [11]. V. Mehta, R. Kumar, R. Prabhakar, C. B. Sharma, and A. Thomas, “Dramatic neuromuscular paralysis following occult snakebites,” *J. Fam. Med. Prim. Care*, vol. 11, no. 1, pp. 386-389, 2022, doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1652_21.
- [12]. S. Wenninger, S. Q. Roy, and M. S. Damian, “Neuromuscular diseases,” in *Clinical Neurorespiratory Medicine*, M. Groß, E. F. M. Wijdicks, M. S. Damian, and O. Summ, Eds. Cambridge, U.K.: Cambridge University Press, 2025, pp. 217-251, doi: 10.1017/9781009394628.019.
- [13]. M. Sarkar, N. Niranjana, and P. K. Banyal, “Mechanisms of hypoxemia,” *Lung India*, vol. 34, no. 1, pp. 47-60, 2017, doi: 10.4103/0970-2113.197116.
- [14]. B. Snyder, S. M. Simone, T. Giovannetti, and T. F. Floyd, “Cerebral hypoxia: Its role in age-related chronic and acute cognitive dysfunction,” *Anesth. Analg.*, vol. 132, no. 6, pp. 1502-1513, 2021, doi: 10.1213/ANE.0000000000005525.
- [15]. I. Gómez-Betancur, V. Gogineni, A. Salazar-Ospina, and F. León, “Perspective on the therapeutics of anti-snake *Venom*,” *Molecules*, vol. 24, no. 18, 2019, doi: 10.3390/molecules24183276.
- [16]. U. K. Ranawaka, D. G. Lalloo, and H. J. de Silva, “Neurotoxicity in snakebite-the limits of our knowledge,” *PLoS Negl. Trop. Dis.*, vol. 7, no. 10, 2013, doi: 10.1371/journal.pntd.0002302.
- [17]. M. A. Bittenbinder, J. van Thiel, F. C. Cardoso, N. R. Casewell, J. M. Gutiérrez, J. Kool, and F. J. Vonk, “Tissue damaging toxins in snake *Venoms*: Mechanisms of action, pathophysiology and treatment strategies,” *Commun. Biol.*, vol. 7, no. 1, 2024, doi: 10.1038/s42003-024-06019-6.
- [18]. A. S. Averin and Y. N. Utkin, “Cardiovascular effects of snake toxins: Cardiotoxicity and cardioprotection,” *Acta Naturae*, vol. 13, no. 3, pp. 4-14, 2021, doi: 10.32607/actanaturae.11375.