

## KERACUNAN ORGANOFOSFAT DAN INSEKTISIDA<sup>1)</sup> ✓

Oleh: Soegijanto Soemomarto dan A. H. Asdie

Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

### PENDAHULUAN

Pestisida dan insektisida merupakan bahan yang sangat penting dalam bidang pertanian, peternakan dan dalam kesehatan sebagai pembasmi nyamuk. Di samping faktor-faktor yang menguntungkan kadang-kadang terjadi kerugian yang menimpa manusia. Baik disengaja maupun tidak disengaja pestisida dan insektisida sering menimbulkan keracunan, sehingga tidak jarang membahayakan jiwa manusia.

Di Singapura pada 6 September sampai 1 Oktober 1960 pernah terjadi peristiwa keracunan organofosfat pada sebanyak 47 penderita dan 9 dari penderita tersebut meninggal dunia. Keracunan tersebut akibat Paration yang mengotori "barley" yang dipakai sebagai minuman (Kanagaratnam *et al.*, 1960).

Di Indonesia keracunan pestisida dijumpai pada daerah yang sedang diadakan Proyek Bimas di mana diadakan penyemprotan insektisida. Diperkirakan ada kurang lebih sekitar 3.000 penderita dengan 20% kematian (Darmansyah dalam Sidharta *et al.*, 1971).

Keracunan pestisida di Indonesia tidak dilaporkan secara teratur. Di Jakarta pernah dilaporkan dari 11 rumah sakit dari tahun 1971 sampai 1972 tercatat ada 437 penderita keracunan dengan kira-kira kurang dari 6% karena pestisida (Darmansyah, 1974).

Di Yogyakarta pada bulan Juli 1976 sampai bulan Juli 1977 di Rumah Sakit Gajah Mada Bagian Penyakit Dalam tercatat ada 31 penderita keracunan dengan kira-kira 6% karena pestisida.

### FAKTOR YANG BERPERANAN DALAM KERACUNAN PESTISIDA (Sidharta *et al.*, 1972).

1. Umur: Umur merupakan faktor penting. Pada anak-anak di samping peka terhadap insektisida anak mempunyai "exposure" lebih besar.
2. Sakit jiwa dan peminum alkohol: Juga merupakan faktor yang banyak menjadi korban.
3. Jumlah pestisida yang beredar: Di Amerika dinyatakan adanya hubungan antara jumlah kasus keracunan pestisida dengan jumlah tonase pestisida yang beredar tiap tahun.

1) Dikemukakan pada Simposium Pestisida di Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, pada tgl 8.10.1977.

4. Kecerobohan dalam menyimpan pestisida: Penyimpanan pestisida tanpa diberi tanda/etiket kadang-kadang akan membahayakan atau penyimpanan yang mudah dijangkau anak-anak juga berbahaya.
5. Temperatur: Kejadian keracunan pestisida lebih banyak terjadi pada musim panas daripada musim dingin, karena penyerapan oleh kulit akan lebih cepat pada temperatur tinggi.
6. Perbedaan toksitas: Tiap bahan dari pestisida mempunyai toksitas yang tidak sama.
7. Dosis: Dosis merupakan faktor yang sangat penting dan menentukan karena tiap bahan mempunyai dosis letalis yang tidak sama.
8. "Route of exposure": Sebagian besar kematian karena keracunan pestisida akibat masuknya racun melalui oral.
9. Sex: Kaum laki-laki lebih banyak insidensinya daripada kaum wanita. Ini terjadi baik pada anak-anak maupun dewasa.

#### Jalan masuknya organofosfat dalam tubuh

Organofosfat masuk ke dalam tubuh bisa melalui (Hunter, 1962; Sidharta *et al.*, 1971; Scott, 1975):

1. Per oral: Racun masuk ke dalam tubuh melalui alat pencernaan, ini bisa terjadi karena:
 

Kesengajaan: Penderita mengalami keracunan karena minum bahan organofosfat dengan maksud bunuh diri.

Ketidaksengajaan: Racun masuk tubuh karena tercampur dengan makanan atau minuman yang tercampur dengan racun. Misalnya makanan tercemar organofosfat karena disimpan dalam karung yang telah tercemar bahan tersebut atau minuman yang telah tercemar airnya akibat penyemprotan dengan racun.
2. Inhalasi: Racun masuk ke dalam tubuh manusia melalui alat pernafasan. Ini bisa terjadi pada penderita yang melaksanakan pekerjaan penyemprotan.
3. Parenteral: Racun masuk ke dalam tubuh akibat kontak dengan kulit atau selaput lendir mata. Kebanyakan terjadi pada penderita yang melaksanakan penyemprotan atau pengangkutan bahan organofosfat.

#### Cara kerja organofosfat

Cara kerja bahan organofosfat pada tubuh manusia adalah sama (Sidharta *et al.*, 1971). Organofosfat dalam tubuh menyebabkan kelainan biokimia dan menyebabkan inhibisi cholinesterase di dalam susunan saraf. Fungsi cholinesterase adalah menghentikan aksi acetylcholine dengan jalan hidrolise. Fungsi acetylcholine sebagai penghantar impuls (transmisi). Dengan adanya inhibisi cholinesterase mengakibatkan penumpukan acetylcholine, sehingga akan terjadi rangsangan terus-menerus. Dan ini akan mengakibatkan atau menimbulkan gejala muscarinik: kelainan gastrointestinal, saluran pernafasan, kelenjar peluh dan kelenjar air mata.

Juga gejala nikotinik: *twitching* fasciculasi otot seran lintang dan juga kelainan sentral.

#### Gejala keracunan organofosfat

Pada keracunan organofosfat akut tampak gejala (WHO, 1967):

|                     |   |   |
|---------------------|---|---|
| Kelenjar            | : | Produksi kelenjar keringat meningkat.   |
| Pupil               | : | Miosis biasanya sampai sebesar ujung jarum.   |
| Conjunctiva         | : | Hiperemis.  |
| Kelenjar lacrimal   | : | Tampak adanya kenaikan sekresi kelenjar.  |
| Kelenjar ludah      | : | Produksi kelenjar ludah bertambah.  |
| Saluran pernafasan  | : | Timbul sesak nafas kadang-kadang ekspirium diperpanjang, ini dimungkinkan oleh bronchokonstriksi atau kenaikan sekresi kelenjar.  |
| Jantung             | : | Terjadi bradikardi.   |
| Gastrointestinal    | : | Anorexia, mual, muntah-muntah, <i>krampe</i> pada perut, diareha, rasa terbakar pada daerah epigastrium, tenesmus, defekasi spontan.  |
| Kandung kemih       | : | Diuresis spontan.   |
| Otot seran lintang  | : | Mudah capek sedikit lemah, otot kontraksi, <i>krampe</i> , kelemahan umum.  |
| Ganglion sumpatik   | : | Umumnya kenaikan tekanan darah.   |
| Susunan saraf pusat | : | Pusing, <i>tension</i> , <i>anxiety</i> , gugup, emosi labil, insomnia, mimpi yang menakutkan, depresi, ataxia, Cheyne-Stokes, penekanan pada pusat pernafasan dan penekanan pada pusat sirkulasi darah, sehingga timbul dyspnea dan tekanan darah turun, coma. |

Keracunan organofosfat tergantung pada kuantitas dan jalan penyerapannya. Pada keracunan akut gejala-gejalanya akan timbul dalam beberapa menit sampai setengah jam pada keracunan secara inhalasi, dalam 15 menit sampai satu jam pada keracunan per oral, dalam 2 jam sampai 3 jam pada keracunan parenteral.

Pada keracunan dengan dosis besar dapat berlangsung 2 menit sampai 3 menit pada keracunan dengan cara diminum.

Pada keracunan ringan mungkin hanya timbul gejala-gejala pusing, lemah, berpeluh, mual, dan muntah. Keracunan berat secara sistemis akan timbul pacuan pada saraf parasimpatis, sehingga menimbulkan gejala-gejala muscarinik.

#### Keracunan organofosfat yang kronis

Gejala hanya ringan atau mungkin tidak tampak sama sekali. Pada dosis subletal yang pada permulaan menimbulkan gejala-gejala keracunan, diberikan setiap hari terus-menerus selama jangka waktu panjang, maka gejala akan berangsur mereda dan akhirnya dapat menghilang sama sekali. Walaupun derajat inhibisi cholinesterase tidak atau sedikit berkurang, ini dimungkinkan karena pemberian suatu anti-cholinesterase secara terus-menerus akan mengurangi kepekaan *cholinoceptive receptor* terhadap acetylcholine (Sidharta *et al.*, 1971).

Pada saraf adanya polyneuritis sampai paralyse, ini akibat kerusakan myelin. Pernah dilaporkan adanya keracunan kronik menimbulkan gejala hepatitis (Hendarawanto, 1974).

### Laboratorium

Pada pemeriksaan pada keracunan organofosfat tampak adanya penurunan kadar cholinesterase yang aktif dalam darah. Kadar cholinesterase darah menunjukkan variasi pada berbagai individu, tapi praktis tetap pada satu orang. Organofosfat menurunkan kadar cholinesterase yang aktif dalam serum dan eritrosit dengan menjadi 50%, kemudian dengan pelan-pelan mungkin sampai 0. Bila cholinesterase turun sampai 0, kira-kira 40% kadar dalam plasma baru dibentuk kembali dalam 5 hari, dan pulih kembali dalam waktu 3 minggu. Cholinesterase eritrosit mulai pulih kembali dengan dibentuknya eritrosit baru 1 - 2% sehari, pemulihan kembali seluruhnya kira-kira dalam 3 bulan.

Gejala-gejala keracunan organofosfat akan timbul bila kadar cholinesterase yang aktif dalam darah kurang dari 30% (Darmansyah, 1974).

Leukopeni: juga kadang-kadang pada keracunan organofosfat terdapat leukopeni (Hendarawanto, 1974).

S.G.O.T. dan S.G.P.T.: Kadang-kadang didapatkan adanya kenaikan serum transaminase.

Untuk menegakkan diagnose keracunan akut organofosfat ditetapkan adanya penurunan kadar cholinesterase yang aktif dalam darah.

### Perawatan dan pengobatan

Untuk menangani atau mengobati kasus keracunan organofosfat diusahakan mengidentifikasi racun tersebut dengan segera, tapi tidak boleh ditinggalkan usaha menangani usaha lain yang juga penting, yaitu: Menangani keracunan dengan pengobatan simtomatis atau suportif. Misalnya pada keracunan organofosfat tidak boleh meninggalkan usaha menangani kelainan pernafasan dan kelainan yang lain.

Pada dasarnya pengobatan pada keracunan organofosfat adalah:

1. Menghalang-halangi penyerapan seterusnya organofosfat oleh badan.
2. Pengobatan simtomatis atau suportif.
3. Pemberian antidotum.

Menghalangi penyerapan seterusnya organofosfat oleh badan:

- a. Keracunan melalui kulit (Sidharta *et al.*, 1971; Scott, 1975; Darmansyah, 1974; Hunter, 1962).

Untuk menghalang-halangi penyerapan organofosfat melalui kulit diusahakan mencuci kulit dengan air dan sabun.

- b. Keracunan melalui alat pencernaan

- Menghalangi penyerapan organofosfat seminimal mungkin.
- Mengosongkan lambung dengan jalan:

1. mengusahakan agar penderita muntah.
2. kuras lambung (*gastric lavage*).

### I. Menghalangi penyerapan organofosfat seminimal mungkin:

Dengan memberikan telur, keju, susu, atau *castor oil* akan terhambat penyerapan racun oleh dinding usus.

*Mengusahakan agar penderita muntah* (Boedeker *et al.*, 1977; Weser, 1975).

Penderita diusahakan untuk muntah dengan jalan

- Reflex muntah
- Pemberian obat, misalnya apomorphin.

*Indikasinya* sebaiknya penderita dalam keadaan kooperatif.

*Kontraindikasi:* Penderita dalam keadaan coma atau depresi.

*Caranya:* Sebelumnya penderita disuruh minum air dahulu, kemudian baru dirangsang pada tenggoroknya dengan jari atau barang yang tumpul, atau diberikan apomorphine 0,06 mg/kg. intramusculair.

*Kuras Lambung* (*gastric lavage*)

Kuras lambung dikerjakan kalau usaha muntah gagal.

Kuras lambung dapat dikerjakan pada penderita yang coma ataupun tidak sadar (Boedeker *et al.*, 1977).

### II. Pengobatan simtomatis atau suportif

Pada pengobatan ini diharapkan untuk

1. memelihara pernafasan
2. mencegah terjadinya acidosis
3. merawat *shock*.

*Memelihara pernafasan*

Pada keracunan organofosfat kadang-kadang terjadi gangguan pada pernafasan ini diakibatkan oleh bronchokonstriksi dan sekresi kelenjar yang bertambah. Jadi perlu adanya tindakan membersihkan saluran pernafasan dari lendir. Kalau perlu, diusahakan pernafasan buatan, juga dapat diberikan O<sub>2</sub> (Scott, 1975).

*Mencegah acidosis.*

Pada penderita keracunan organofosfat terjadi muntah dan diarrhea spontan, ini memungkinkan terjadinya acidosis akibat banyaknya electrolit darah yang keluar bersama muntah ataupun diarrhea.

Untuk ini bisa diberikan penambahan elektrolit secara infus atau pemberian secara oral kalau mungkin.

Pada keracunan organofosfat kadang-kadang terjadi penurunan tekanan darah. Tekanan darah turun akibat adanya penekanan dari pusat; untuk menolong bisa dikerjakan pemberian *vasopressor drug* (Weser, 1975).

### III. Pemberian antidotum

#### 1. Pemberian sulfat atropine

Merupakan antidotum yang mempunyai "blocking action" terhadap acetylcholine terutama berkasiat pada gejala muscarinik (Sidharta *et al.*, 1971).

Keracunan dengan anticholinesterase umumnya menunjukkan toleransi lebih besar terhadap atropine.

*Dosis:* untuk dewasa diberikan dengan 2 - 4 mg intravena atau intramuskuler, diulangi tiap 5 - 10 menit dengan 2 mg sampai terjadi atropinisasi, seperti kulit kering dan merah, takicardi, kemudian pemberian dosis pemeliharaan atropinisasi sampai selama 24 jam.

#### 2. Pemberian pralidoxim

Merupakan antidotum yang spesifik, karena mempunyai kelainan biokimia dengan mematahkan ikatan antara cholinesterase dan organofosfat sehingga aktifitas pulih kembali. Reaktivitas tersebut mengatasi segala efek muscarinik maupun nikotini.

*Dosis:* Pada pengobatan dengan pralidoxime diberikan secara intravena 0,5 gram per jam dan dapat diulangi kemudian.

### RINGKASAN

Organofosfat dan insektisida kadang-kadang menyebabkan keracunan pada manusia baik disengaja pada bunuh diri maupun tidak disengaja. Organofosfat dan insektisida pada tubuh akan menyebabkan inhibisi cholinesterase, sehingga acetylcholine akan menjadi menumpuk dan ini menyebabkan pacuan yang terus-menerus pada saraf dan timbul gangguan muscarinik dan nicotini serta susunan saraf pusat.

Kejadian di Rumah Sakit Universitas Gadjah Mada Bagian Penyakit Dalam selama 1 tahun didapatkan 6% karena keracunan pestisida.

Pada perawatan keracunan ini selain diperlukan antidotum, tidak boleh dilupakan adanya perawatan simptomatis atau suportif.

### KEPUSTAKAAN

- Boedeker, E. D., & Dauber, J. H. 1977 *Treatment of Chemical Poisoning. Manual of Medical Therapeutics*, 21st ed. Little, Brown & Company, Boston.
- Darmansyah, I. 1974 Hazard to man from pesticides. *Seminar Lokakarya dan Penataran Pestisida*, Jakarta, Juli - Agustus.
- Demicron CIBA*. Agrochemical Division CIBA Limited, Basle.
- Hendarawanto, & Roesma, Jose 1974 Hepatitis karena keracunan pestisida. Laporan kasus. *M. K. Indon.* 24(7-8):418-21.
- Kanagaratman, K., Wong, H. B., & Tan, K. H. 1960 Parathion poisoning from contaminated barley. *Lancet* 1:538.
- Leading Article 1959 Organophosphate poisoning. *Lancet* 2:166-7.

Sidharta, H., Tadjuddin, H., & Wulur, H. 1971 Keracunan organophosphat. *M. K. Indon.* 21(6):264-72.

Koch-Weser, Jan 1975 Disorder due to chemical and physical agent. I. Chemical intoxication. General considerations and principles of management, dalam Maxwell M. Wintrobe *et al.* (eds): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 6th ed., pp. 643-9. McGraw-Hill Book Company, New York.

Scott, Sir Ronald Bodley 1966 *Price's Textbook of the Practice of Medicine*, 10th ed. English Language Book Society and Oxford University Press, London.

WHO Expert Committee on Insecticides 1967 Safe use of pesticides in Public Health. *WHO Techn. Rep. Ser.* 356.