



**PROFIL KASUS KERACUNAN di RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA TAHUN 2003-3006**



SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1) dan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Asal:	Hadiah	Klass
	Pembelian	601.925
Terima Tol:	17 JUL 2007	MDR
Oleh	No. Indus	8

Sandy Anandhita Marvianto
NIM 022010101098

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2007

PERSEMBAHAN

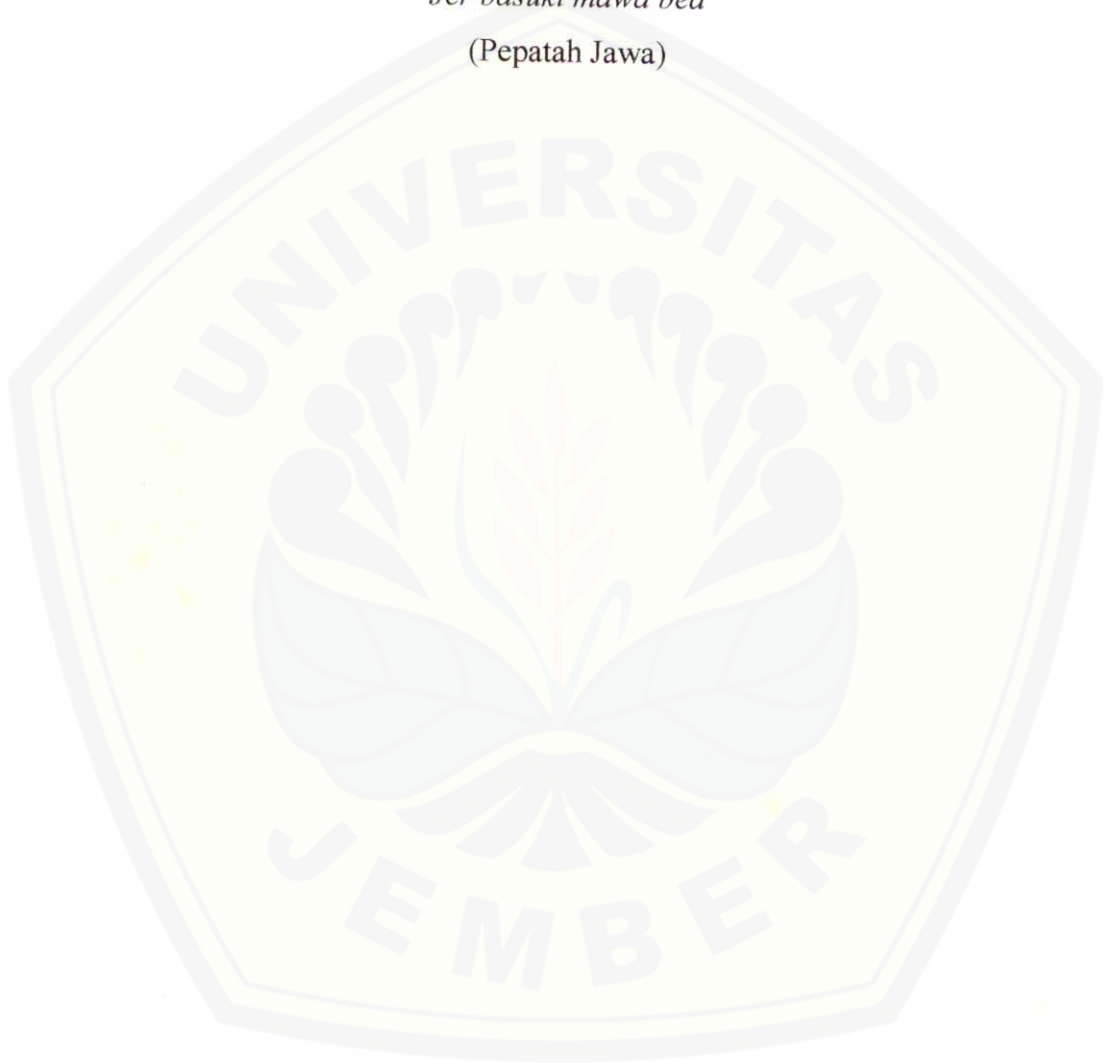
Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember
2. Ayahanda Djoko Mardiyanto dan Ibunda Naniek Winarni, atas semua doa, ilmu, semangat, kasih sayang dan pengorbanan yang telah dilakukan selama ini
3. Adik-adikku tercinta, Intan Permata Sari dan Irwan Tri Kurniawan yang selalu mendukung dan mendoakanku
4. Saudara, sahabat dan teman - teman yang selalu mendoakan dan membantu dalam suka dan duka
5. Sahabatku Dian Setiawan Soemarno, Resdiyanto, Rachmat Tubagus yang selalu memberi doa, semangat dan dukungan

MOTTO

Jer basuki mawa bea

(Pepatah Jawa)



PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Sandy Anandhita Marvianto

NIM : 022010101098

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul “Profil Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 26 Juni 2007

Yang menyatakan,



Sandy Anandhita Marvianto

NIM 022010101098

SKRIPSI

**PROFIL KASUS KERACUNAN di RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA TAHUN 2003-2006**

Oleh

Sandy Anandhita Marvianto

NIM 022010101098

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Dr. H. Ali Santoso, Sp.PD

Dosen Pembimbing Anggota : Dr. Sugiyanta

PENGESAHAN

Skripsi berjudul *Profil Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:

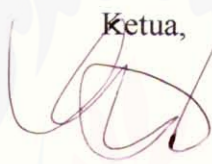
hari : Selasa

tanggal : 26 Juni 2007

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua,



Dr. H. Ali Santoso, Sp.PD

NIP 132 232 798

Anggota I,



Dr. Sugiyanta

NIP 132 314 642

Anggota II,



Dr. Ulfa Elfiah, M.Kes

NIP 132 296 914

Mengesahkan

Dekan,



Dr. Wasis Prajitno, Sp. OG

NIP 140 062 229

PRAKATA

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “Profil Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006”. Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tiada terhingga kepada:

1. Dr. Wasis Prayitno, Sp.OG., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. Dr. H. Ali Santosa, Sp.PD., selaku Dosen Pembimbing Utama, yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
3. Dr. Sugiyanta, selaku Dosen Pembimbing Anggota I, yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
4. Dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., selaku Dosen Penguji Anggota, yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
5. Seluruh dosen, staf dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu;
6. Direktur, staf dan karyawan RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu;
7. Ayahanda Djoko Mardiyanto dan Ibunda Naniek Winarni, atas semua doa, ilmu, semangat, kasih sayang dan pengorbanan yang telah dilakukan selama ini

8. Adik-adikku tercinta, Intan Permata Sari dan Irwan Tri Kurniawan yang selalu mendukung dan mendoakanku;
9. Sahabatku Dian Setiawan Soemarno, Resdiyanto, Rachmat Tubagus yang selalu memberi doa, semangat dan dukungan;
10. Teman-teman seangkatan dan seperjuangan 2002 dan semua pihak yang telah mendoakan, memberikan kemudahan dalam setiap langkahku, yang tidak dapat disebutkan satu persatu, semoga Allah SWT memberi balasan yang jauh lebih baik.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap agar tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, Juni 2007

Penulis

RINGKASAN

Profil Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006; Sandy Anandhita Marvianto, 022010101098; 2007: 45 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Semakin meluasnya penggunaan zat-zat kimia di tengah-tengah masyarakat pada berbagai bidang kehidupan, seperti dalam bidang pertanian (penggunaan pestisida) dan rumah tangga (pemakaian bahan-bahan deterjen, obat serangga), diperkirakan akan meningkatkan insidensi kasus keracunan akut yang disebabkan karena kelalaian dalam pengelolaan maupun dalam kasus kesengajaan meracuni diri sendiri dan meracuni orang lain. Adanya pemakaian obat-obatan sebagai produk farmasi yang makin meningkat dan meluas serta pemakaian bahan kimia sebagai bahan tambahan dalam makanan mendorong terjadinya kasus-kasus keracunan fatal, karena faktor kesengajaan ataupun kecelakaan, baik di lapangan industri, pertanian maupun rumah tangga serta di bidang medis.

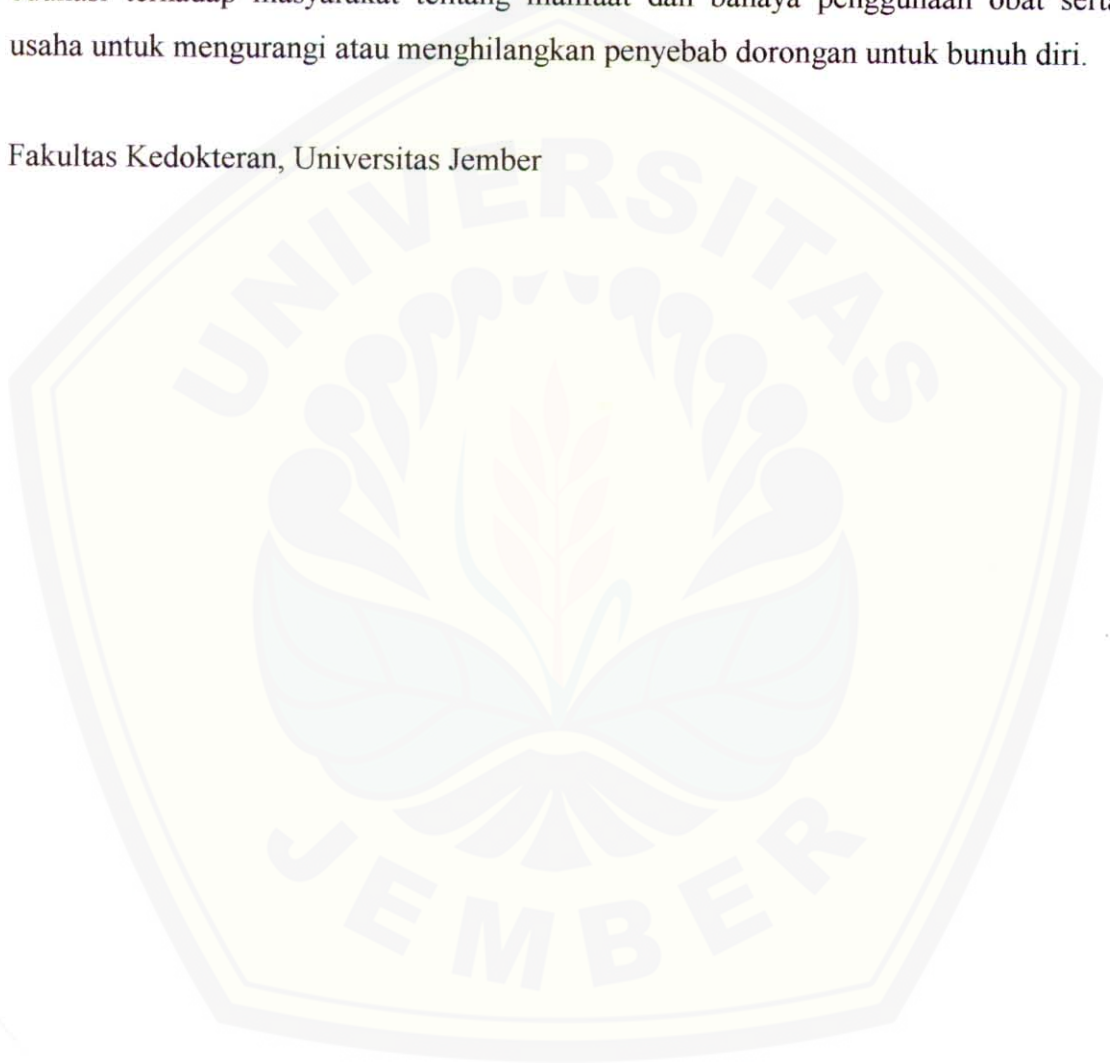
Penelitian ini bersifat deskriptif retrospektif dan dilakukan di bagian rekam medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Februari 2007. Penelitian ini menggunakan data sekunder yaitu rekam medik pasien kasus keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006. Data kemudian dikelompokkan berdasar distribusi dan dilakukan penghitungan frekuensi tiap distribusi, kemudian data disajikan dalam bentuk diagram, tabel dan narasi. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui insidensi keracunan berdasarkan jenis kelamin, usia, jenis racun, cara masuknya racun, penyebab keracunan dan gejala klinisnya.

Hasil penelitian mengenai kejadian keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dalam kurun waktu 4 tahun sebesar 0,06 persen dari semua kasus yang masuk di RSUD Dr. Moewardi dengan angka kejadian pada laki-laki paling banyak. Kasus keracunan lebih sering terjadi pada kelompok umur 21-40 tahun dengan penyebab terbanyak karena *accidental poisoning*. Jenis racun yang paling banyak menyebabkan keracunan adalah obat dan interaksi obat dengan cara

masuk racun seluruhnya per oral. Gejala klinis yang dialami oleh penderita paling banyak adalah mual, muntah dan penurunan kesadaran.

Langkah yang bisa dilakukan untuk mengurangi angka kejadian keracunan adalah pengawasan yang lebih intensif terhadap peredaran dan penggunaan obat, edukasi terhadap masyarakat tentang manfaat dan bahaya penggunaan obat serta usaha untuk mengurangi atau menghilangkan penyebab dorongan untuk bunuh diri.

Fakultas Kedokteran, Universitas Jember



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
KATA PENGANTAR	viii
RINGKASAN	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Definisi Racun	5
2.2 Pilahan Keracunan	5
2.3 Patofisiologi Keracunan	6
2.4 Gejala Klinis Keracunan	8

2.5	Diagnosis Keracunan	10
2.6	Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Berat Ringannya Keracunan	13
2.7	Pengaruh Bahan-bahan Racun Pada Tubuh	14
2.8	Penatalaksanaan Kasus Keracunan	15
2.9	Kerangka Konseptual	17
BAB 3.	METODE PENELITIAN	18
3.1	Jenis Penelitian	18
3.2	Populasi dan Sampel Penelitian	18
3.2.1	Populasi Penelitian	18
3.2.2	Sampel Penelitian	18
3.2.3	Kriteria Sampel Penelitian	18
3.3	Variabel Penelitian	19
3.3.1	Klasifikasi Penelitian	19
3.3.2	Definisi Operasional Variabel	19
3.4	Bahan Penelitian	21
3.5	Lokasi dan Waktu Penelitian	21
3.6	Prosedur Pengambilan Data	22
3.6.1	Alur Penelitian	22
3.6.2	Pengolahan Data	23
BAB 4.	HASIL DAN PEMBAHASAN	24
4.1	Hasil Penelitian	24
4.1.1	Insidensi Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	24
4.1.2	Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	25

4.1.3 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Usia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	26
4.1.4 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	27
4.1.5 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Cara Masuknya Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	29
4.1.6 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Penyebab Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006.....	30
4.1.7 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Gejala Klinis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	31
4.2 Pembahasan	33
4.2.1 Insidensi Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	33
4.2.2 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	34
4.2.3 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Usia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	34
4.2.4 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	35
4.2.5 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Cara Masuknya Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	37

4.2.6 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Penyebab Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	37
4.2.7 Karakteristik Penderita Keracunan Berdasarkan Gejala Klinis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	38
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	40
5.1 Kesimpulan	40
5.2 Saran	41
DAFTAR PUSTAKA	42
LAMPIRAN	45

DAFTAR TABEL

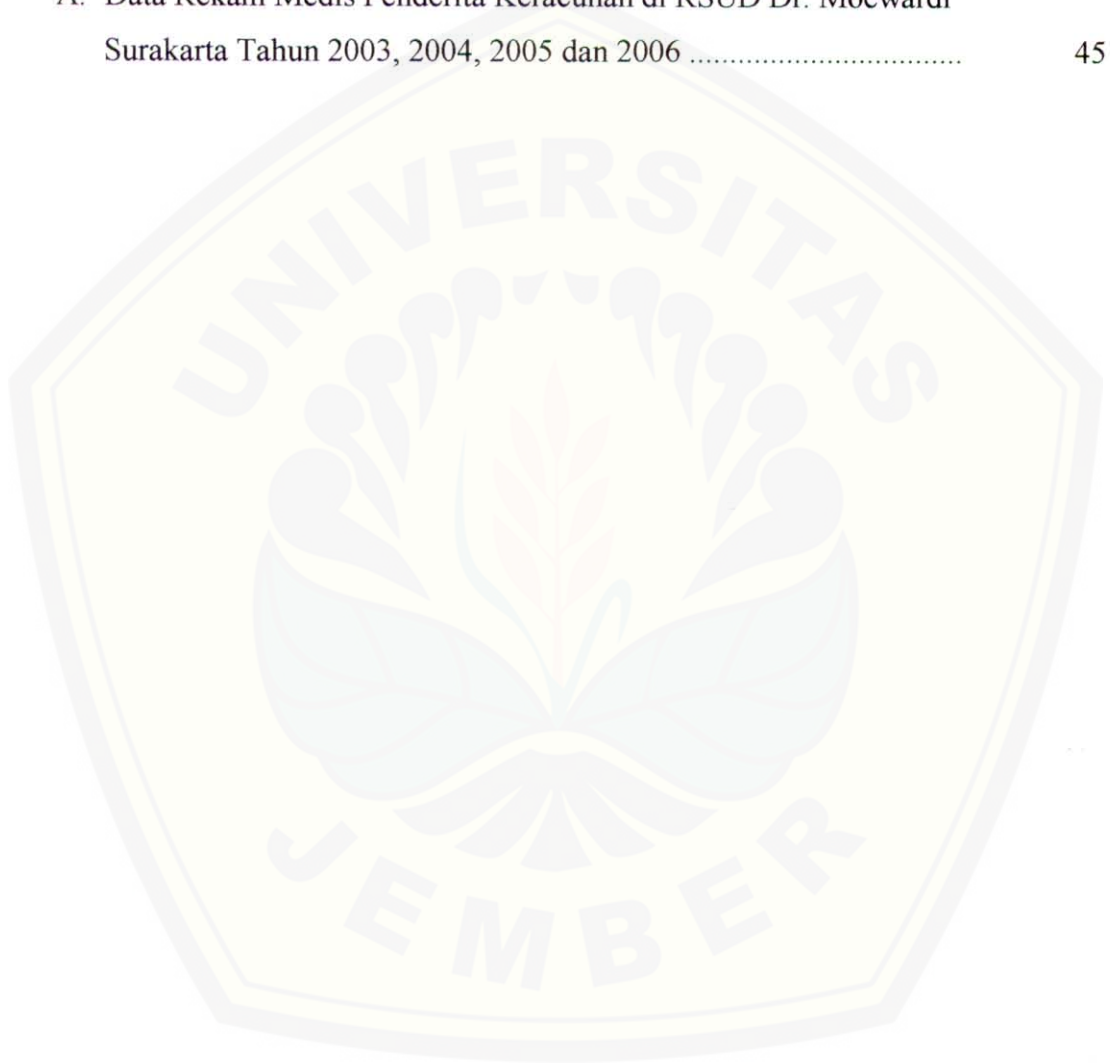
	Halaman
4.1 Insidensi Kasus Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	24
4.2 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006.....	25
4.3 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Usia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	26
4.4 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	27
4.5 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Cara Masuknya Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	29
4.6 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Penyebab Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	30
4.7 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Gejala Klinis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	31
4.8 Jenis Racun Terbanyak yang Menyebabkan Keracunan Berdasarkan Beberapa Penelitian	36

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
4.1 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006	25
4.2 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Usia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006	27
4.3 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Jenis Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006	28
4.4 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Cara Masuknya Racun di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	29
4.5 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Penyebab Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	30
4.6 Distribusi Penderita Keracunan Berdasarkan Gejala Klinis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003-2006	32
4.7 Insidensi Kasus Keracunan pada Beberapa Rumah Sakit	33

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Data Rekam Medis Penderita Keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2003, 2004, 2005 dan 2006	45





BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Kemajuan di bidang ilmu pengetahuan dan teknologi yang pesat dewasa ini telah membawa banyak perubahan pada berbagai bidang kehidupan manusia. Semakin hari semakin banyak kemudahan dan fasilitas yang dapat dimanfaatkan manusia untuk meningkatkan taraf kehidupannya. Diantaranya adalah pada bidang kesehatan, farmasi dan lingkungan hidup dimana sekarang ini semakin banyak didapatkan bahan-bahan kimia baru, baik yang alami maupun sintetis. Dari kondisi tersebut selain terdapat efek yang positif tentu saja selalu dijumpai beberapa akibat yang negatif.

Semakin meluasnya penggunaan zat-zat kimia di tengah-tengah masyarakat pada berbagai bidang kehidupan, seperti dalam bidang pertanian (penggunaan pestisida) dan rumah tangga (pemakaian bahan-bahan deterjen, obat serangga), diperkirakan akan meningkatkan insidensi kasus keracunan akut yang disebabkan karena kelalaian dalam pengelolaan maupun dalam kasus kesengajaan meracuni diri sendiri dan meracuni orang lain (Partana, 1979: 97). Adanya pemakaian obat-obatan sebagai produk farmasi yang makin meningkat dan meluas serta pemakaian bahan kimia sebagai bahan tambahan dalam makanan mendorong terjadinya kasus-kasus keracunan fatal, karena faktor kesengajaan ataupun kecelakaan, baik di lapangan industri, pertanian maupun rumah tangga serta di bidang medis. Kondisi ini menjadi semakin buruk karena tidak diimbangi dengan usaha-usaha pencegahan terhadap akibat-akibat merugikan yang ditimbulkannya (Sudjana, 2006: 207).

Masalah keracunan sering terjadi pada saat ini, mulai dari kecelakaan kerja atau kecelakaan rumah tangga sampai usaha bunuh diri, pembunuhan perorangan bahkan pembunuhan masal yang dikaitkan dengan *bio terrorism* (Djoko dan Widodo, 2006: 217).

Perkembangan yang pesat dalam penemuan, penelitian dan produksi obat untuk diagnosis, pengobatan, maupun pencegahan telah menimbulkan berbagai reaksi obat yang tidak diinginkan yang disebut reaksi adversi. Intoksikasi digitalis dan keracunan aminofilin merupakan contoh reaksi adversi yang potensial sangat berbahaya. Karena pada umumnya adversi obat dan pada khususnya alergi obat sering terjadi dalam klinik, pengetahuan mengenai diagnosis, penatalaksanaan dan pencegahan masalah tersebut amat penting untuk diketahui (Djauzi, dkk, 2006: 253).

Kasus keracunan akut di rumah sakit dari tahun ke tahun cenderung terjadi peningkatan. Penggunaan zat kimia maupun obat menyebabkan variasi kasus keracunan akut dikarenakan kelalaian atau kecelakaan semakin besar, oleh karena itu racun mempunyai peluang cukup besar sebagai penyebab kematian (Darmansjah dan Sjamsudin, 1979: 17).

Penanggulangan masalah keracunan ini cukup rumit karena beberapa faktor, yaitu: kurangnya informasi tentang zat penyebab keracunan, karena korban tidak sadar atau tidak mau bicara dan faktor ketersediaan antidot racun yang belum semuanya tersedia, serta terkadang antidotnya sendiri merupakan bahan toksik. Oleh karena itu penatalaksanaan keracunan seringkali bersifat simptomatis dan suportif (Djoko dan Widodo, 2006: 217).

Berbagai macam obat dan zat kimia dapat menjadi penyebab terjadinya keracunan. Selain itu racun dapat pula berasal dari suatu organisme tertentu, seperti ubi ketela (sianida), jengkol, jamur, racun binatang berbisa dan racun yang terdapat pada bahan makanan yang sudah rusak. Proses masuknya racun ke dalam tubuh bisa melalui kulit, saluran pencernaan atau saluran pernapasan. Pasien yang mengalami keracunan bisa dalam keadaan kesadaran baik, somnolen maupun koma tergantung penyebabnya dan berat ringannya keracunan yang dialami (Partana, 1979: 98).

Obat-obatan modern merupakan salah satu hal yang berpotensi menyebabkan keracunan akut, terutama jika tidak dipatuhi cara penggunaannya. Data statistik di Amerika Serikat menyatakan bahwa pada tahun 1981 terdapat 29310 kasus keracunan

yang disebabkan oleh obat-obatan. Sedangkan di Malaysia dilaporkan bahwa sepanjang tahun 1988-1991, terdapat 1745 kasus keracunan akut dikarenakan obat-obatan. Obat-obatan yang sering menyebabkan keracunan akut diantaranya obat antidepresi, analgesik, barbiturat, digitalis dan sedatif (Mohamed, 2000: 1).

Menurut Sofyan (1998: 46) di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta pada tahun 1994-1996 tercatat ada 30 penderita keracunan dengan jenis racun terbanyak yang menyebabkan keracunan berupa obat yaitu karbamazepin (erupsi obat). Kemudian menurut Umar, dkk (2001: 1) di RSU Adam Malik Medan pada tahun 1999-2000 tercatat ada 104 penderita keracunan dengan jenis racun terbanyak yang menyebabkan keracunan berupa insektisida.

Dari uraian yang dipaparkan diatas, dewasa ini kasus keracunan merupakan hal yang patut kita perhatikan dan cermati bersama, dimana bahan-bahan beracun yang semakin banyak beredar dan mudah didapatkan akan menimbulkan potensi yang lebih besar untuk terjadinya kasus keracunan dengan berbagai latar belakang penyebab baik yang disengaja maupun tidak disengaja. Penulis tertarik untuk meneliti insidensi keracunan dan karakteristiknya yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006, ditinjau dari aspek jenis kelamin, usia, jenis racun, cara masuknya racun, penyebab keracunan dan gejala klinisnya.

Dengan diketahuinya deskripsi dan pola kasus keracunan yang sering terjadi, maka diharapkan dapat dilakukan langkah-langkah pencegahan dan antisipasi agar insidensi keracunan dapat diturunkan, serta dengan diketahuinya karakteristik gejala-gejala klinis yang sering terjadi dari suatu kasus keracunan maka dapat dipersiapkan terapi suportif yang perlu dilakukan dalam rangka penatalaksanaan kasus keracunan tersebut secara efektif dan efisien.

1.2 Rumusan Masalah

Permasalahan yang timbul dari uraian diatas adalah: Bagaimana profil kasus keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui profil kasus-kasus keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003-2006.

1.3.2 Tujuan khusus

- a. Mengetahui besarnya insidensi kasus keracunan.
- b. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan jenis kelamin.
- c. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan usia.
- d. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan jenis racun.
- e. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan cara masuknya racun.
- f. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan penyebab keracunan.
- g. Mengetahui distribusi penderita keracunan berdasarkan gejala klinisnya.

1.4 Manfaat Penelitian

Berdasarkan tinjauan kasus keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, maka diharapkan:

- a. Dapat diperoleh data besarnya insidensi kasus keracunan berdasarkan jenis kelamin, usia, jenis racun, cara masuknya racun dan penyebab keracunan.
- b. Dapat diketahui gejala-gejala klinis yang sering terjadi pada suatu kasus keracunan sehingga dapat dipersiapkan terapi suportifnya yang efektif.
- c. Dapat meningkatkan pemahaman tentang kasus-kasus keracunan akut yang sering terjadi.
- d. Dapat digunakan sebagai bahan masukan untuk penelitian lebih lanjut.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Racun (*Poison*)

Racun adalah substansi yang bila dimakan, dihirup, diabsorpsi, digunakan, disuntikkan, atau timbul dalam tubuh dengan jumlah yang relatif kecil dapat menyebabkan kerusakan struktural dan atau gangguan fungsional pada tubuh (Dorland, 1994: 874). Racun ialah suatu zat yang apabila kontak atau masuk ke dalam tubuh dalam jumlah tertentu (dosis toksik) dapat merusak faal tubuh baik secara kimia ataupun fisiologis sehingga menyebabkan sakit ataupun kematian (Sudjana, 2006: 207).

Sedangkan menurut Sartono (2001: 1) racun adalah zat yang bila masuk ke dalam tubuh melalui mulut, hidung (inhalasi), suntikan dan absorpsi melalui kulit, atau digunakan terhadap organisme hidup dengan dosis relatif kecil akan merusak kehidupan atau mengganggu fungsi satu atau lebih organ atau jaringan. Pada hakekatnya semua zat dapat berlaku sebagai racun, tergantung pada dosis dan cara pemberiannya (Purwadianto, dkk, 2000: 279).

2.2 Pilihan Keracunan

Keracunan dapat terjadi karena beberapa hal dan pilihan keracunan mungkin dapat membantu dalam mencari sebab keracunan. Keracunan dapat dipilah sebagai berikut (Darmansjah, 1995: 768):

2.2.1 Pilihan menurut penyebab keracunan:

1. *Self Poisoning*, pada keadaan ini pasien makan obat dengan dosis berlebihan tetapi dengan pengetahuan bahwa dosis ini tidak akan membahayakan, jadi pasien tidak bermaksud bunuh diri.
2. *Attempted Suicide*, dalam hal ini pasien memang bermaksud bunuh diri.
3. *Accidental Poisoning*, merupakan kecelakaan, tanpa faktor kesengajaan sama sekali.

4. *Homicidal Poisoning*, merupakan akibat tindakan kriminal, yaitu seseorang dengan sengaja meracuni orang lain.

2.2.2 Pilahan menurut mula waktu terjadinya keracunan:

1. Keracunan akut, lebih mudah dikenal daripada keracunan kronik karena biasanya terjadi mendadak setelah makan sesuatu.
2. Keracunan kronik, diagnosis sulit dibuat karena gejalanya timbul perlahan dan lama sesudah pajanan, ciri khasnya adalah bahwa zat penyebab diekskresi lebih lama dari 24 jam, waktu paruhnya panjang sehingga terjadi akumulasi.

2.2.3 Pilahan menurut alat tubuh yang terkena:

Keracunan dapat mengenai satu atau lebih alat tubuh tertentu, seperti susunan saraf pusat, jantung, hati, ginjal, dan sebagainya. Suatu alat tubuh cenderung dipengaruhi oleh banyak macam obat, tetapi jarang terdapat obat yang hanya mengenai satu organ. Contohnya, karbon tetraklorida dapat bersifat toksik terhadap hati, ginjal dan jantung sekaligus.

2.2.4 Pilahan menurut jenis dan sumber racun:

Keracunan dapat disebabkan oleh bahan-bahan kimia beracun termasuk obat-obatan dan bahan kimia rumah tangga, racun yang terdapat pada tumbuh-tumbuhan ubi dan ketela yang mengandung asam sianida (HCN), jengkol, sebangsa jamur dan sebagainya. Juga oleh racun binatang berbisa, racun yang terdapat pada bahan-bahan makanan yang sudah rusak, pestisida yang meliputi insektisida, rodentisida, herbisida, fungisida dan fumigans.

2.3 Patofisiologi Keracunan

Racun dapat menimbulkan gangguan pada faal tubuh organisme oleh karena daya kerja yang umumnya melalui mekanisme penghambatan suatu sistem enzim tertentu. Contohnya adalah racun merkuri (Hg) dan arsen (As) akan menghambat gugus sulfhydryl (-SH group) dari suatu sistem enzim, racun sianida bekerja dengan jalan menghambat enzim sitokrom oksidase, insektisida golongan organofosfat

bekerja dengan jalan menghambat asetilkolin esterase dan gas CO mengadakan gangguan transport oksigen ekstraseluler (Sudjana, 2006: 208).

Daya kerja racun dapat bersifat lokal maupun umum. Racun dengan daya kerja lokal akan memberikan reaksi lokal pada daerah dimana pertama kali kontak dengan jaringan. Kelainan yang diakibatkannya berupa suatu iritasi ringan sampai peradangan setempat atau luka etsa. Bagian tubuh yang sering terkena ialah kulit, konjungtiva, traktus gastrointestinalis bagian atas dan traktus respiratorius bagian atas. Racun dengan daya kerja lokal ini dapat membahayakan tubuh karena dapat menimbulkan nyeri yang hebat sehingga menimbulkan syok, dapat menimbulkan toksemia dan sepsis, serta dapat diabsorpsi sehingga menimbulkan efek umum (Sudjana, 2006: 208).

Daya kerja umum dari racun akan terjadi apabila racun diabsorpsi dan kemudian akan menimbulkan kerusakan-kerusakan pada organ-organ tertentu karena daya kerjanya masing-masing yang spesifik. Contohnya adalah racun sianida akan merusak pusat pernapasan di medula oblongata, alkohol menimbulkan degenerasi saraf perifer, merkuri klorida dapat merusak ginjal dan derivat barbiturat menyebabkan degenerasi pada otak (Sudjana, 2006: 208).

Perubahan-perubahan patologis yang diakibatkan oleh racun juga dapat bersifat lokal maupun umum. Perubahan patologis lokal terjadi apabila racun mengenai kulit atau mukosa. Biasanya disebabkan oleh racun korosif dan perubahan patologisnya dapat berupa iritasi sampai dengan nekrosis. Sedangkan perubahan patologis umum terjadi apabila racun diabsorpsi oleh tubuh sehingga racun akan berada dalam sirkulasi darah dan tiba pada jaringan atau organ yang peka terhadap racun tersebut, sehingga menimbulkan kerusakan, misalnya pada hati dapat mengalami degenerasi parenkim, toksik jaundice dan kadang-kadang dapat terjadi degenerasi lemak. Kemudian pada ginjal dapat terjadi perubahan-perubahan patologis berupa degenerasi lemak, degenerasi hidrofik maupun *lower nephron nephrosis*. Kemudian pada traktus gastrointestinal dapat terjadi luka akibat keracunan bahan korosif atau dapat pula terjadi oedema pada jaringan mukosa, ulkus dan gangren (Sudjana, 2006: 210).

Pada keracunan parasetamol, akan terjadi kegagalan fungsi hati dan dapat menyebabkan kematian dalam beberapa hari jika tidak diberikan perawatan dan pengobatan yang tepat. Mekanisme toksisitas parasetamol adalah sebagai berikut: parasetamol di dalam hati akan diubah menjadi bahan inaktif dengan cara konjugasi dengan sulfat dan glukuronid serta sebagian kecil akan dihidroksilasi oleh enzim sitokrom P450. Sitokrom P450 2E1 dan 3A4 mengubah parasetamol menjadi metabolit intermedier yang sangat reaktif yaitu N-acetyl-p-benzoquinone imine (NAPQI). Pada kondisi yang normal, NAPQI didetoksifikasi dengan cara konjugasi dengan glutathione. Pada kasus keracunan parasetamol, sulfat dan glukuronid sedemikian rupa menjadi jenuh sehingga sebagian besar parasetamol akan dihidroksilasi oleh enzim sitokrom P450, dan akibatnya akan banyak dihasilkan NAPQI. NAPQI akan bereaksi bebas dengan membran sel hati dan menyebabkan kerusakan serta kematian hepatosit yang secara klinis akan tampak sebagai nekrosis hepatis akut. Pada alkoholik kronis akan mempunyai resiko tinggi untuk terjadinya intoksikasi parasetamol dimana enzim sitokrom CYP2E1 akan banyak terinduksi (Sheen, *et al*, 2002: 3).

Dosis toksik parasetamol sangat bervariasi. Pada dewasa, dosis diatas 10 gram atau 150 mg/kgBB dan konsumsi dengan dosis 4-6 gram/hari akan dapat menyebabkan terjadinya keracunan parasetamol. Pada anak-anak, dosis 200mg/kg BB akan dapat menyebabkan keracunan parasetamol. Nilai ambang toksisitas pada anak-anak lebih tinggi daripada dewasa karena secara relatif anak-anak memiliki ginjal dan hati yang lebih besar sehingga lebih toleran pada overdosis parasetamol. Gangguan hepar terjadi dengan gejala peningkatan aktivitas serum transaminase, laktat dehidrogenase dan kadar bilirubin serum serta perpanjangan masa protrombin (Sheen, *et al*, 2002: 3).

2.4 Gejala Klinis Keracunan

Gejala-gejala keracunan yang timbul sering bersifat aspesifik dan sangat bervariasi serta dipengaruhi oleh cara pemberian, apakah melalui kulit, mata,

lambung, atau suntikan, karena hal ini mungkin mengubah kecepatan absorpsi, distribusi dan kecepatan metabolisme bahan toksik tersebut. Selain itu juga dipengaruhi oleh perbedaan respon jaringan yang terkena (Mansjoer, dkk, 1999: 623).

Keracunan akut alkohol memperlihatkan gejala-gejala berupa muntah, delirium dan depresi SSP. Keracunan parasetamol menimbulkan gejala-gejala kulit dingin, tekanan darah turun, nadi lemah, pernapasan cepat dan dangkal, delirium serta perangsangan SSP. Sedangkan pada keracunan aspirin akan menimbulkan gejala hiperventilasi, keringat, muntah, delirium, kejang, koma dan akhirnya depresi napas (Darmansjah, 1995: 775).

Keracunan barbiturat memperlihatkan gejala-gejala refleks berkurang, depresi pernapasan, koma, syok, pupil kecil dan pada akhirnya dilatasi. Keracunan opiat (morfin, heroin, kodein) memperlihatkan gejala-gejala koma, depresi napas, miosis, hipotensi, bradikardi, hipotermi, edema paru, bising usus menurun, hiporefleksi dan kejang pada kasus yang berat (Sukmana, 2006: 213).

Keracunan insektisida golongan organofosfat memperlihatkan gejala-gejala muntah, diare, hipersalivasi, bronkokonstriksi, keringat banyak, miosis, bradikardia (kadang-kadang takikardia), tensi menurun, kejang atau paralisis dan depresi pernapasan. Pada keracunan insektisida golongan karbamat juga dijumpai gejala yang sama seperti pada keracunan insektisida golongan organofosfat. Sedangkan keracunan insektisida golongan organoklorin akan menimbulkan gejala-gejala kejang, tremor, koma kemudian dapat timbul paralisis. (Darmansjah, 1995: 776).

Keracunan asam/basa kuat menimbulkan tanda korosi pada mulut dan faring, sangat nyeri dan kecoklatan serta gejala muntah dan diare dengan cairan kehitaman. Pada keracunan arsen akan memperlihatkan gejala-gejala tenggorokan tercekik, disfagi, kolik usus, muntah, diare, oligouri dan syok. Sedangkan pada keracunan digitalis akan menimbulkan gejala-gejala anoreksi, mual, diare, delirium, nadi lambat, hipotensi dan aritmia (Purwadianto, dkk, 2000: 284).

Pada keracunan senyawa hidrokarbon, seperti bensin dan minyak tanah akan menimbulkan gejala-gejala seperti nyeri kepala, mual, lemah, dispnea, depresi

pernafasan, korosi, muntah dan diare. Sedangkan pada keracunan deterjen menimbulkan gejala mual, muntah, diare, kejang, syok dan koma (Purwadianto, dkk, 2000: 285).

Secara umum, seseorang dicurigai menderita keracunan bila (Purwadianto, dkk, 2000: 279):

1. Seseorang yang sehat mendadak sakit.
2. Gejalanya tak sesuai dengan suatu keadaan patologik tertentu.
3. Gejala menjadi progresif dengan cepat karena dosis yang besar dan intolerabel.
4. Anamnestik menunjukkan kearah keracunan, terutama pada kasus bunuh diri atau kecelakaan.
5. Keracunan kronik dicurigai bila digunakan obat dalam waktu lama atau lingkungan pekerjaan yang berhubungan dengan zat-zat kimia.

2.5 Diagnosis Keracunan

Penegakkan diagnosis pasti penyebab keracunan cukup sulit karena diperlukan sarana laboratorium toksikologi yang cukup handal, dan belum ada sarana laboratorium swasta yang ikut berperan sedangkan sarana laboratorium rumah sakit untuk pemeriksaan ini juga belum memadai (Djoko dan Widodo, 2006: 217).

Setiap keadaan yang menunjukkan kelainan multisistem dengan penyebab yang tidak jelas harus dicurigai kemungkinan keracunan, misalnya bila ditemukan penurunan tingkat kesadaran mendadak, gangguan nafas, pasien psikiatri dengan manifestasi berat, anak remaja dengan sakit dada, aritmia yang mengancam nyawa atau pekerja yang menunjukkan gejala klinis dilingkungan kerja yang mengandung bahan kimia, asidosis metabolik yang sukar dicari penyebabnya, tingkah laku aneh ataupun kelainan neurologis dengan kausa yang sukar diketahui (Sukmana, 2006: 13).

Untuk membantu penegakkan diagnosis maka diperlukan autoanamnesis dan alloanamnesis yang cukup cermat serta diperlukan bukti-bukti yang diperoleh ditempat kejadian. Selanjutnya pada pemeriksaan fisik harus ditemukan dugaan tempat masuknya racun yang dapat melalui berbagai cara yaitu inhalasi, per oral,

absorpsi kulit dan mukosa atau parenteral, hal ini penting diketahui karena berpengaruh pada efek kecepatan dan lamanya (durasi) reaksi keracunan. Racun yang melalui rute oral biasanya bisa diketahui lewat bau mulut atau muntahan kecuali racun yang sifat dasarnya tidak berbau dan berwarna seperti arsenikum yang sulit ditemukan hanya berdasar inspeksi saja. Luka bakar warna keputihan pada mukosa mulut atau keabuan pada bibir dan dagu menunjukkan akibat bahan kaustik atau korosif baik yang bersifat asam kuat maupun basa kuat. Perbedaan pada dampak luka bakarnya yaitu nekrosis koagulatif akibat paparan asam kuat sedangkan basa kuat menyebabkan nekrosis likuitaktif. Kerusakan korosif hebat akibat alkali (basa) kuat pada esofagus lebih berat dibandingkan asam kuat, kerusakan terbesar bila pH > 12 tapi tergantung juga pada konsentrasi bahan tersebut. Waspadai kemungkinan kerusakan esofagus dan lambung meskipun tidak ditemukan kerusakan pada rongga mulut. Beberapa jenis racun mempunyai bau yang spesifik dan beberapa ciri tertentu.

Tabel 2.1 Karakteristik bau racun

Bau	Penyebab
Aseton	Isopropil alkohol, aseton.
Almond	Sianida
Bawang putih	Arsenik, selenium, talium
Telur busuk	Hidrogen sulfida, merkaptan

Sumber: Djoko dan Widodo, 2006

Tabel 2. 2 Karakteristik warna urin

Warna urin	Penyebab
Hijau/ biru	Metilen biru
Kuning-merah	Rifampisin, besi(Fe)
Coklat tua	Fenol, kresol
Butiran keputihan	Pirimidon
Coklat	Mio/hemoglobinuria

Sumber: Djoko dan Widodo, 2006

Penilaian keadaan klinis yang paling awal adalah status kesadaran. Alat ukur kesadaran yang paling sering digunakan adalah GCS (*Glassgow Coma Scale*). Penemuan klinis seperti ukuran pupil mata, frekuensi nafas dan denyut jantung

mungkin dapat membantu penegakan *diagnosis pada pasien dengan penurunan kesadaran (Djoko dan Widodo, 2006: 217).

Tabel 2. 3 Gambaran klinis yang dapat menunjukkan bahan penyebab keracunan

Gambaran klinis	Kemungkinan penyebab
Pupil pin point, frekuensi nafas turun.	Opioid. Inhibitor kolinesterase (organofosfat, karbamat insektisida). Klonidin. Fenotiazin.
Dilatasi pupil, laju nafas turun.	Benzodiazepin.
Dilatasi pupil, takikardia.	Antidepresan trisiklik. Amfetamin, ekstasi, kokain. Antikolinergik (benzeksol, benztropin). Antihistamin.
Sianosis	Obat depressan SSP. Bahan penyebab methemoglobinemia.
Hipersalivasi	Organofosfat/ karbamat, insektisida.
Nistagmus, ataksia, tanda serebelar.	Antikonvulsan (fenitoin, karbamazepin). Alkohol.
Gejala ekstrapiramidal	Fenotiazin, haloperidol. Metoklopramid.
Seizures	Antidepresan trisiklik, antikonvulsan. Teofilin, antihistamin, NSAID. Fenotiazin, isoniazid.
Hipertermia	Lithium, antidepresan trisiklik, antihistamin.
Hipertermia & hipertensi, takikardi, agitasi.	Amfetamin, ekstasi, kokain.
Hipertermia & takikardi, asidosis metabolik	Salisilat
Bradikardia.	Penghambat beta, digoksin, opioid, klonidin. Antagonis kalsium (kecuali dihidropiridin). Organofosfat insektisida.
<i>Abdominal cramp</i> , diare, takikardi, halusinasi.	<i>Withdrawl alcohol</i> , opiat, benzodiazepin.

Sumber: Djoko dan Widodo, 2006

Pemeriksaan penunjang sebagai salah satu sarana analisis toksikologi harus dilakukan sedini mungkin untuk membantu penegakan diagnosis. Sampel yang dikirim ke laboratorium adalah 50 ml urin, 10 ml serum, bahan muntahan dan feses. Pemeriksaan penunjang tersebut meliputi pemeriksaan radiologi (bila dicurigai adanya aspirasi zat racun melalui inhalasi atau dugaan adanya perforasi lambung), pemeriksaan laboratorium klinik (untuk analisis gas darah, pemeriksaan fungsi hati, ginjal dan sedimen urin) dan pemeriksaan EKG (untuk kasus keracunan yang diikuti terjadinya gangguan irama jantung yang berupa sinus takikardia, sinus bradikardia, takikardia supraventrikular, takikardia ventrikular, *torsade de pointes*, fibrilasi ventrikular, asistol dan disosiasi elektromekanik) (Djoko dan Widodo, 2006: 217).

Diagnosis kasus keracunan memang sulit ditegakkan, karena harus dikenal segala efek farmakodinamik dari semua obat yang potensial bersifat racun. Namun biasanya keracunan menyangkut golongan obat tertentu dan beberapa diantaranya mempunyai gejala yang pasti, misalnya obat-obat hipnotik dapat menimbulkan koma dengan tonus dan refleks otot menurun seperti dalam anestesia. Antikolinergik juga memperlihatkan gejala khas yaitu midriasis, takikardi, kulit merah dan panas (Mansjoer, dkk, 1999: 623).

2.6 Faktor-faktor yang mempengaruhi berat ringannya keracunan

Berat ringannya keracunan oleh bahan-bahan racun tergantung pada faktor-faktor sebagai berikut, yaitu: sifat keracunan (akut, kronis); cara masuknya racun ke dalam tubuh (inhalasi, peroral, kulit); sifat-sifat bahan racun (korosif, iritatif, neurotoksis, hemotoksis); banyaknya racun yang masuk, jenis dan kadar bahan racun (racun kuat, sedang atau lemah); sifat-sifat kimia dan fisika dari bahan racun tersebut (kecepatan absorpsi, sifat fisik, sifat reaksi jaringan, mekanisme eliminasi) serta kondisi pribadi dan kepekaan seseorang (Adiwisastra, 1992: 5).

2.7 Pengaruh bahan-bahan racun pada tubuh

Insektisida golongan organofosfat dan karbamat bekerja sebagai antikolinesterase, sehingga terjadi penumpukan asetilkolin yang efeknya ada 3, yaitu meningkatkan efektifitas saraf parasimpatis, dimana struktur yang dipengaruhi adalah pupil, otot pencernaan terangsang, stimulasi kelenjar saliva dan keringat dan bronkokonstriksi; depolarisasi otot skelet yang sangat kuat sehingga terjadi blok neuromuskuler dan paralisis; serta penekanan SSP sehingga menghambat sistem pernapasan dan menimbulkan konvulsi. Sebab kematian keracunan barbiturat adalah karena penekanan fungsi pernapasan. Sedangkan pada keracunan minyak tanah adalah karena gangguan pernapasan, edema paru dan bronkopneumonia. Sebab kematian pada keracunan salisilat dikarenakan kegagalan pernapasan dan kolaps kardiovaskuler, serta pada keracunan sianida sebab kematiannya adalah karena asfiksia (Adiwisastro, 1992: 4).

Secara umum pengaruh racun terhadap organ tubuh diantaranya adalah: pada sistem pernapasan dapat memberi gejala stimulasi pernapasan, depresi pernapasan, obstruksi jalan napas, edema paru, pneumonitis, dan lain-lain; pada sistem gastrointestinal bisa timbul gejala mual atau nyeri perut, muntah dan diare serta dapat pula terjadi ileus paralitikus; pada ginjal bisa menimbulkan hematuria atau hemoglobinuria, proteinuria dan anuria; pada hepar bisa menimbulkan kegagalan faal hati dengan gejala ikterus, perdarahan sampai koma hepatikum (Partana, 1979: 98). Pada sistem sirkulasi darah: dapat menimbulkan shock disebabkan *vasogenic shock* dan berkurangnya volume darah pada jaringan sel-sel otak disebabkan adanya penyempitan pembuluh darah, merendahkan tekanan/denyut jantung, terlalu banyak darah mengalir ke jantung (kongesti jantung), *cardiac arrhythmias* dan *cardiac arrest*; mempengaruhi sistem saraf pusat: rasa sakit, hipereksitabilitas, delirium, konvulsi, depresi saraf pusat ditandai dengan timbulnya kelumpuhan refleks umum, asfiksia, gangguan metabolisme dalam sel-sel otak dan gangguan psikis (Adiwisastro, 1992: 4).

2.8 Penatalaksanaan Kasus Keracunan

Kecepatan dan ketepatan penanganan intoksikasi sangatlah penting agar penderita dapat segera dikelola dan diobati sesuai dengan besar masalah sehingga penderita tersebut tidak mengalami komplikasi yang lebih berat maupun kematian (Sukmana, 2006: 13).

Tidak setiap racun mempunyai antidotum khusus, sampai sekarang kira-kira 95% kasus keracunan tidak dikenal antidotumnya. Pada kenyataannya hanya ada sedikit antidotum spesifik untuk beberapa jenis keracunan akut, sehingga pengobatan simptomatik yang segera sering cukup efektif. Terapi suportif intensif pada kasus keracunan akut terdiri atas penilaian keadaan pasien, tindakan-tindakan darurat dan perawatan umum (Widodo, 1996: 561).

Dalam tiga dekade terakhir ini, pengobatan keracunan mengarah ke prinsip merawat pasien dan tidak memberi pengobatan yang berlebihan. Hal ini terlihat jelas pada pengobatan keracunan barbiturat. Pengobatan simptomatik tidak kalah pentingnya dari penggunaan antidotum. Selama fungsi vital tubuh pasien dapat dipertahankan maka biotransformasi dan ekskresi obat tetap berlangsung, dengan demikian dapat mengatasi keracunannya sendiri. Keadaan menjadi lebih sulit jika terjadi komplikasi kerusakan alat penting, misalnya otak, hati dan ginjal (Darmansjah, 1995: 771).

Secara umum, prinsip-prinsip penatalaksanaan kasus keracunan akut adalah sebagai berikut (Djoko dan Widodo, 2006: 218):

1. Stabilisasi

Merupakan penatalaksanaan keracunan pada waktu pertama kali berupa tindakan resusitasi kardiopulmoner yang dilakukan dengan cepat dan tepat berupa pembebasan jalan napas, perbaikan fungsi pernapasan (ventilasi dan oksigenasi) dan perbaikan sistem sirkulasi darah.

2. Dekontaminasi

Merupakan terapi intervensi yang bertujuan untuk menurunkan paparan terhadap racun, mengurangi absorpsi dan mencegah kerusakan. Tindakan

dekontaminasi tergantung pada lokasi tubuh yang terkena racun, yaitu terdiri dari dekontaminasi pulmonal, dekontaminasi mata, dekontaminasi kulit (rambut dan kuku) dan dekontaminasi gastrointestinal.

3. Eliminasi

Tindakan eliminasi adalah tindakan untuk mempercepat pengeluaran racun yang sedang beredar dalam darah, atau dalam saluran gastrointestinal setelah lebih dari 4 jam. Apabila masih dalam saluran cerna dapat digunakan pemberian arang aktif yang diberikan berulang dengan dosis 30-50 gram (0,5 – 1 gram / kg BB) setiap 4 jam per oral/ enteral. Tindakan ini bermanfaat pada keracunan obat seperti karbamazepin, *Chlordecone*, quinin, dapson, digoksin, nadolol, fenobarbital, fenilbutazone, fenitoin, salisilat, teofilin dan *phenoxyacetate herbisida*. Tindakan eliminasi yang lain perlu dikonsultasikan pada dokter spesialis penyakit dalam karena termasuk tindakan spesialistik, yaitu berupa cara eliminasi racun seperti diuresis paksa, alkalinisasi urin, asidifikasi urin dan hemodialisis/ peritoneal dialisis.

4. Anti Dotum

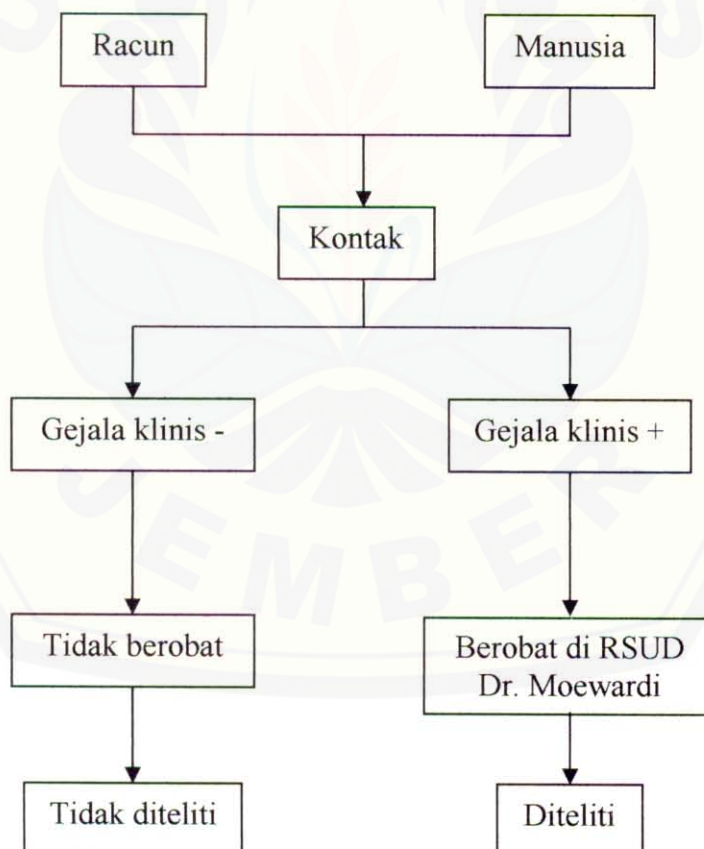
Pada kebanyakan kasus keracunan sangat sedikit jenis racun yang ada obat antidotumnya dan sediaan obat antidot yang tersedia secara komersial sangat sedikit jumlahnya.

Setelah keempat tahap penatalaksanaan kasus keracunan akut selesai dilakukan, yang juga perlu diperhatikan adalah terapi gejala penyerta atau penyulit yang berupa gangguan cairan, elektrolit dan asam basa, gangguan irama jantung, terjadinya methemoglobinemia, hiperemesis, distonia, rabdomiolisis serta sindrom antikolinergik (Djoko dan Widodo, 2006: 219).

Sebagian besar kasus keracunan penatalaksanaannya merupakan pengobatan gejalanya saja, serta menjaga fungsi vital tubuh yaitu pernapasan dan sirkulasi darah. Racun akan didetoksikasi oleh hepar secara alamiah dan bila racun atau metabolitnya telah diekskresi melalui ginjal dan hati maka penderita pun akan sembuh kembali.

2.9 Kerangka Konseptual

Penderita keracunan datang dengan berbagai macam gejala klinis. Segala sesuatu yang berkaitan dengan pasien dan penyakit pasien dicatat melalui rekam medis yang meliputi anamnesa, pemeriksaan fisik dan riwayat pengobatan pasien. Dari rekam medis tersebut, didapatkan data berupa angka kejadian kasus keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, jenis kelamin, usia penderita, jenis racun yang menyebabkan penderita mengalami intoksikasi, cara masuknya racun ke dalam tubuh penderita, penyebab keracunan dan gejala klinis yang timbul pada penderita. Dari semua data diatas dapat dibuat profil kasus keracunan yang terjadi selama kurun waktu 2003-2006.



BAB 3. METODE PENELITIAN



3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil kasus keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta selama tahun 2003-2006, dengan metode pengambilan data lewat rekam medis. Pada penelitian ini kelompok subyek yang didiagnosis menderita keracunan dikelompokkan berdasarkan jenis kelamin, usia, jenis racun, cara masuknya racun, penyebab keracunan dan gejala klinisnya.

3.2 Populasi dan Sampel Penelitian

3.2.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian yang digunakan adalah semua penderita keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang diambil melalui data rekam medis tahun 2003-2006. Pada penelitian ini didapatkan populasi sebanyak 53 penderita.

3.2.2 Sampel Penelitian

Sampel yang diambil untuk penelitian ini yaitu seluruh data rekam medis yang mencatat penderita keracunan yang dirawat di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode tahun 2003-2006. Pada penelitian ini didapatkan sampel sebanyak 45 penderita.

3.2.3 Kriteria Sampel Penelitian

Penetapan kriteria inklusi sampel penelitian sebagai berikut:

1. Penderita keracunan yang memiliki rekam medis lengkap serta menjalani rawat inap selama tahun 2003-2006 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
2. Penderita menjalani pengobatan hingga dinyatakan sembuh dan diperbolehkan untuk pulang oleh dokter yang merawat atau akhirnya meninggal dalam perawatan di RSUD Dr. Moewardi.

3. Penderita tidak mengalami komplikasi akibat penyakit lain.
4. Penderita tidak hamil.

3.3 Variabel Penelitian

3.3.1 Klasifikasi Penelitian

Dalam penelitian ini akan digunakan variabel sebagai berikut:

1. Jenis kelamin
2. Usia
3. Jenis racun
4. Cara masuknya racun
5. Penyebab keracunan
6. Gejala klinis

3.3.2 Definisi Operasional Variabel

1) Jenis kelamin

Jenis kelamin adalah jenis kelamin penderita keracunan yang diklasifikasikan sebagai laki-laki dan perempuan.

2) Usia

Usia adalah usia penderita keracunan yang tercatat di dalam rekam medis. Dalam hal ini digolongkan berdasar Sumiati A.M (Kardis, 2003: 125) yang membagi periodisasi perkembangan manusia sebagai berikut:

0 – 12 bulan	=	masa bayi
1 – 6 tahun	=	masa pra sekolah
7 – 10 tahun	=	masa sekolah
11 – 20 tahun	=	masa pubertas
21 – 40 tahun	=	masa dewasa
41 – 65 tahun	=	masa setengah umur (Prasenum)
> 65 tahun	=	masa lanjut usia (Senium)

3) Jenis racun

Jenis racun adalah zat/substansi yang menyebabkan penderita mengalami keracunan. Zat/substansi racun diklasifikasikan menjadi (Sartono, 2001: 6):

- a. Barang-barang rumah tangga, meliputi: makanan, kosmetika, desinfektan, bahan pemutih, hasil destilasi minyak bumi (bensin, minyak tanah dan parafin) dan bahan yang mengandung senyawa kimia yang mudah menguap (lem, larutan pembersih dan zat warna).
- b. Pestisida, meliputi: golongan organofosfat dan karbamat
- c. Bahan kimia industri, meliputi: karbon dioksida, karbon monoksida, arsen, brom, klor, etanolamin, etilen oksida, isopropilamin, metanol, metilen klorida, vinil klorida, terpentin, dll.
- d. Polusi udara dan pencemaran lingkungan, meliputi senyawa hidrokarbon dan timbal.
- e. Bahan karsinogenik, meliputi: 2-asetil aminofluoren, 4-aminodifenil, senyawa benzidin, 3,3-dikloro benzidin, dll
- f. Bahan mutagenik, meliputi: tembakau, kafein, alkohol, dll.
- g. Obat dan interaksi obat
- h. Sengatan dan gigitan binatang berbisa

7. Cara masuknya racun

Cara masuknya racun adalah cara zat/substansi racun masuk ke dalam tubuh penderita, diklasifikasikan menjadi (Sartono, 2001: 4):

- a. Per oral (mulut)
- b. Inhalasi (hidung)
- c. Kulit
- d. Suntikan
- e. Mata

8. Penyebab keracunan

Penyebab keracunan adalah motif/alasan terjadinya terjadinya keracunan pada penderita, diklasifikasikan menjadi (Darmansjah, 1995: 768):

- a. *Self poisoning*, pada keadaan ini penderita makan obat dengan dosis berlebihan tetapi dengan pengetahuan bahwa dosis ini tidak akan membahayakan, jadi penderita tidak bermaksud bunuh diri.
- b. *Attempted suicide*, dalam hal ini penderita memang bermaksud bunuh diri.
- c. *Accidental poisoning*, merupakan kecelakaan, tanpa faktor kesengajaan sama sekali.
- d. *Homicidal poisoning*, merupakan akibat tindakan kriminal yaitu seseorang dengan sengaja meracuni orang lain.

9. Gejala klinis

Gejala klinis adalah gejala yang timbul pada penderita keracunan dan tercatat dalam rekam medis.

3.4 Bahan Penelitian

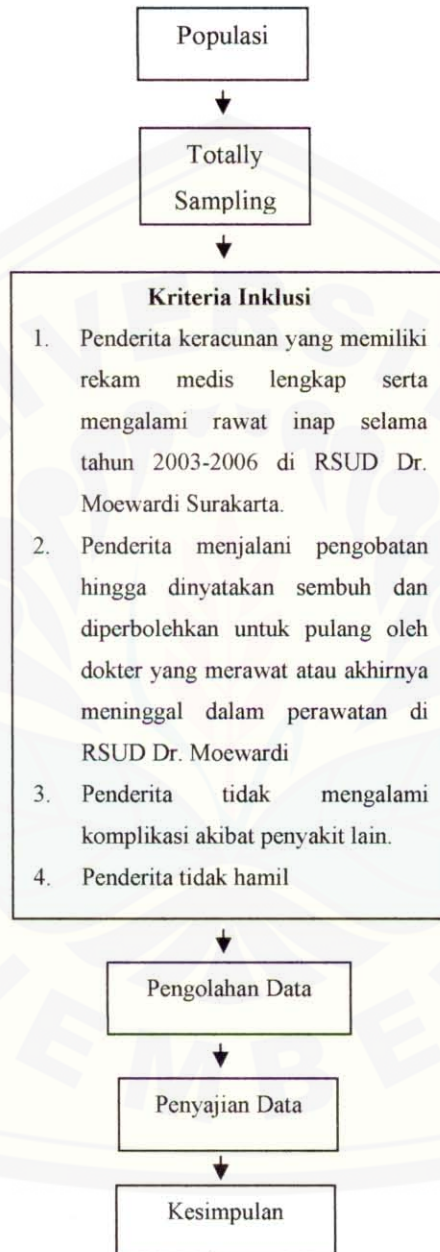
Bahan penelitian diambil dari data sekunder berupa rekam medis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003 - 2006.

3.5 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini bertempat di bagian rekam medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Februari 2007.

3.6 Prosedur Pengambilan Data

3.6.1 Alur Penelitian



3.6.2 Pengolahan Data

Data rekam medis yang didapatkan disusun dalam bentuk tabel yang selanjutnya dikelompokkan berdasarkan distribusinya dan dilakukan perhitungan frekuensi tiap-tiap distribusi. Kemudian data disajikan dalam bentuk tabel, diagram dan narasi.





BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pada kasus keracunan yang masuk di RSUD Dr. Moewardi Surakarta selama tahun 2003-2006 dapat diambil kesimpulan:

- a) Insidensi keracunan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dalam kurun waktu 4 tahun, yaitu tahun 2003-2006 sebesar 45 kasus (0,06%).
- b) Pada kasus keracunan didapatkan jumlah penderita laki-laki sebanyak 23 penderita (51,11%) dan penderita perempuan sebanyak 22 penderita (48,89%).
- c) Dari 45 penderita keracunan, 21 penderita (46,66%) diantaranya berada pada rentang usia 21-40 tahun dan menempati peringkat tertinggi. Secara berturut-turut dibawahnya, 9 penderita (20%) berada pada usia 41-65 tahun, 8 penderita (17,77%) usia 11-20 tahun, 4 penderita (8,88%) usia 7-10 tahun, 2 penderita (4,44%) berusia lebih dari 65 tahun, 1 penderita (2,22%) berusia 1-6 tahun dan tidak didapatkan satupun penderita yang berusia 0-12 bulan.
- d) Jenis racun yang paling banyak menyebabkan keracunan adalah obat dan interaksi obat sebanyak 39 penderita (86,66%), kemudian diikuti barang-barang rumah tangga sebanyak 5 penderita (11,11%), pestisida sebanyak 2 penderita (4,44%) dan tidak didapatkan satupun penderita keracunan yang disebabkan karena bahan kimia industri, polusi udara dan pencemaran lingkungan, bahan karsinogenik, bahan mutagenik maupun sengatan dan gigitan binatang berbisa.
- e) Seluruh penderita (45 penderita) mengalami keracunan secara per oral 100% dan tidak satupun penderita mengalami keracunan secara inhalasi, melalui kulit, suntikan, maupun melalui mata.
- f) Penyebab keracunan terbanyak dikarenakan *accidental poisoning* 29 penderita (64,44%) kemudian diikuti *attempted suicide* sebanyak 13 penderita (28,88%),

self poisoning sebanyak 3 penderita (6,66%) dan tidak didapatkan satupun penderita keracunan yang dikarenakan *homicidal poisoning*.

- g) Pada penderita keracunan didapatkan gejala klinis berupa: mual sebanyak 15 penderita (33,33%), penurunan kesadaran 11 penderita (24,44%), muntah 10 penderita (22,22%), nyeri kepala 8 penderita (17,77%), lemas 7 penderita (15,55%), sesak nafas 6 penderita (13,33%), nyeri dada 4 penderita (8,88%), kejang 4 penderita (8,88%), urtikaria 3 penderita (6,66%), kulit dan mukosa melepuh 3 penderita (6,66%), keringat dingin 2 penderita (4,44%), takikardi 2 penderita (4,44%), nyeri ulu hati 2 penderita (4,44%), demam 1 penderita (2,22%), pipi bengkak 1 penderita (2,22%), gastritis 1 penderita (2,22%), sariawan 1 penderita (2,22%) dan mata hiperemis 1 penderita (2,22%).

5.2 Saran

Dari hasil penelitian dapat disarankan bahwa:

- a) Perlu pengawasan yang lebih intensif terhadap peredaran dan penggunaan obat di masyarakat.
- b) Perlu dilakukan edukasi kepada masyarakat tentang manfaat dan bahaya penggunaan obat.
- c) Perlu usaha untuk mengurangi atau menghilangkan penyebab dorongan untuk bunuh diri.
- d) Perlu didirikan suatu badan atau lembaga yang khusus memberikan informasi tentang racun dan keracunan serta menangani masalah keracunan.

DAFTAR PUSTAKA

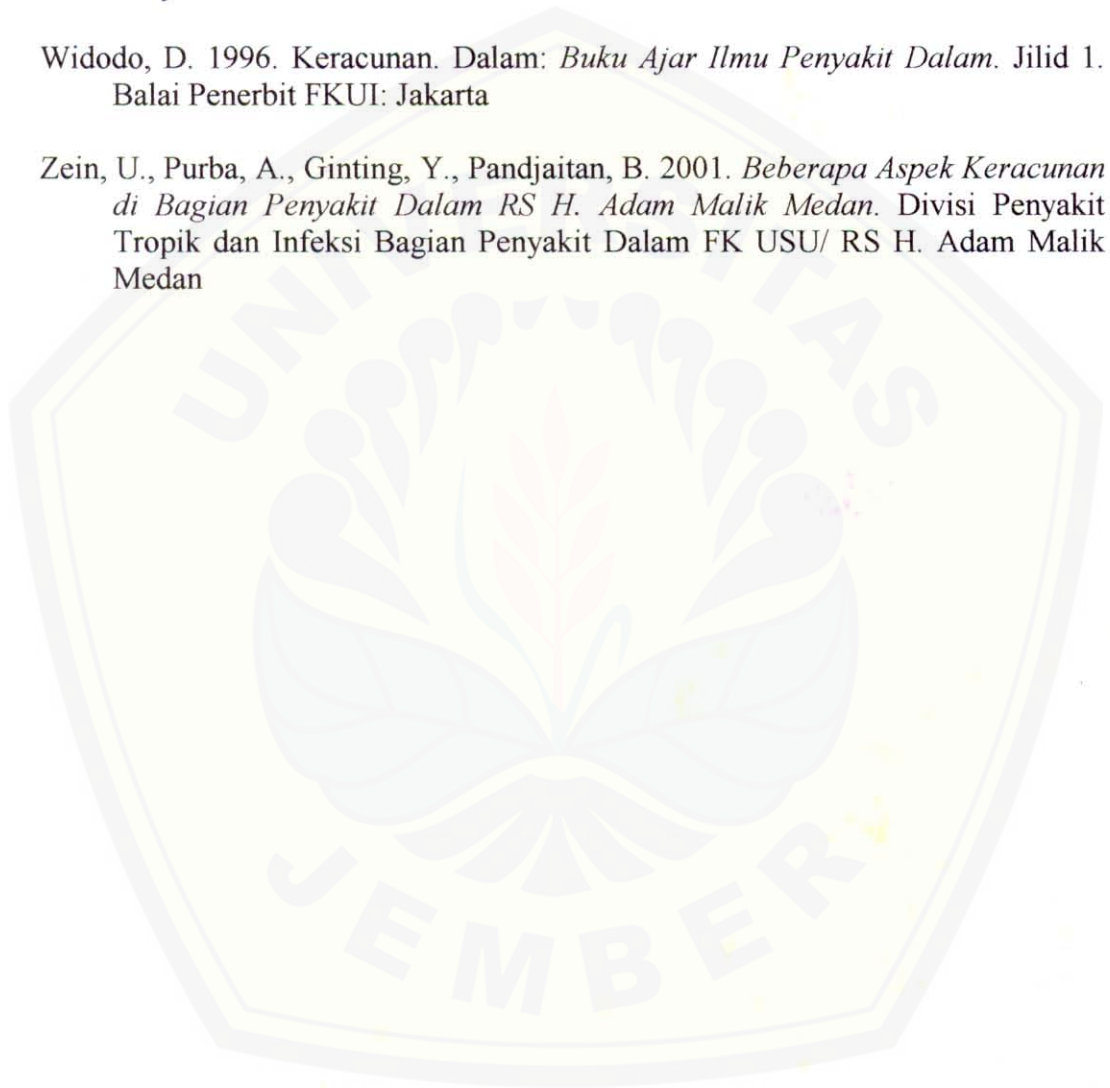
- Adiwisastra, A. 1992. *Keracunan Sumber Bahaya serta Penanggulangannya*. Angkasa Bandung: Bandung
- Afrianti, L.H. 2002. Penyebab Makanan Beracun. <http://www.pikiranrakyat.com> [24 Maret 2007].
- _____. 1994. *Kamus Kedokteran Dorland*. Edisi 26. EGC: Jakarta
- _____. 2000. Keracunan Makanan. Dalam: *Penyakit Tidak Menular*. Ditjen PPM PLP
- _____. 2006. Keracunan (Intoksikasi). <http://www.puskesmaspalaran.com> [2 April 2007].
- _____. 2007. Keracunan Merkuri. <http://www.depkes.go.id> [12 Juni 2007].
- Burns, M. 2007. Paracetamol Intoxication in Adults. <http://www.patient-uptodate.com> [10 Juni 2007].
- Chadha, P.V. 1995. *Ilmu Forensik dan Toksikologi*. Widya Medika: Jakarta
- Darmansjah, I., Sjamsudin, U. 1979. Tindakan Darurat pada Keracunan Akut. Dalam: *Simposium Ilmu Kedokteran Darurat*. Surabaya
- Darmansjah, I. 1995. Dasar Toksikologi. Dalam: *Farmakologi dan Terapi*. Edisi IV. Editor: Ganiswarna S. Balai Penerbit FKUI: Jakarta
- Davey, P. 2005. Keracunan. Dalam: *At A Glance Medicine*. Editor: Safitri, A. Erlangga: Jakarta
- Djoko, W., Widodo, D. 2006. Keracunan Bahan Kimia, Obat dan Makanan. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid I Edisi IV. Editor: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S. Pusat Penerbitan, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia FKUI: Jakarta
- Eddleston, M. 2004. Paracetamol Poisoning. <http://www.bmj-clinicalevidence.com> [10 Juni 2007].

- Farrell, S. 2007. Acetaminophen Toxicity. <http://www.eMedicine.com> [13 Juni 2007].
- Guyton, Hall, 1997. Sistem Pencernaan. Dalam: *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. EGC: Jakarta
- Kardis, S. 2003. *Kesehatan Jiwa*. FK Unej: Jember
- Mansjoer, A., Triyanti, K., Savitri, R., Wardani, W., Setiowulan, W., 1999. Keracunan. Dalam: *Kapita Selekta Kedokteran*. Jilid 1. Media Aesculapius FKUI: Jakarta
- Meadow, R., Newell, S. 2005. *Pediatrics*. Edisi VII. Erlangga: Jakarta
- Mohamed, I., 2000. Keracunan Obat-obatan Modern. <http://www.pustaka-usm.com> [10 Juni 2007].
- Neal, M.J. 2006. Keracunan. Dalam: *At A Glance Farmakologi Medis*. Editor: Safitri, A. Edisi V. Erlangga: Jakarta
- Ninman, C. 2002. Keracunan Bahan Kimia. <http://www.prn-usm.com> [10 Juni 2007].
- Partana, L. 1979. Keracunan pada Anak. Dalam: *Simposium Ilmu Kedokteran Darurat*: Surabaya
- Purwadianto, A., Sampurna, B., 2000. Keracunan. Dalam: *Kedaruratan Medik*. Binarupa Aksara: Jakarta
- Sartono. 2001. *Racun dan Keracunan*. Widya Medika: Jakarta.
- Schmidt, E. 2005. Drug Intoxication. <http://www.bmj-publishinggroup.com> [13 Juni 2007].
- Sheen, C., Dillon, J., Bateman, D., Simpson, K., Macdonald, T., 2002. Paracetamol Toxicity. <http://www.qmj.org> [30 Juni 2007]
- Sofyan. 1998. *Tinjauan Kasus Keracunan yang Masuk di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta Tahun 1994-1996*. FK UGM: Yogyakarta
- Sudjana, P. 2006. Toksikologi. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal*. FK UNAIR: Surabaya

Sukmana, N. 2006. Intoksikasi Narkotika (Opiat). Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid I Edisi IV. Editor: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S. Pusat Penerbitan, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia FKUI: Jakarta

Widodo, D. 1996. Keracunan. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid 1. Balai Penerbit FKUI: Jakarta

Zein, U., Purba, A., Ginting, Y., Pandjaitan, B. 2001. *Beberapa Aspek Keracunan di Bagian Penyakit Dalam RS H. Adam Malik Medan*. Divisi Penyakit Tropik dan Infeksi Bagian Penyakit Dalam FK USU/ RS H. Adam Malik Medan



No.	Nama	No. Register	Tgl. Masuk	Jenis Kelamin	Umur	Jenis Racun	Cara Masuk Racun	Penyebab Keracunan	Gejala Klinis	Status keluar
1	Sri Wahyuni	636049	16/03/2003	P	21	Obat (Promag, decolgen, feminax)	Per Oral	Attempted Suicide	Penurunan kesadaran, sesak nafas	Sembuh
2	Winarsih	643441	24/05/2003	P	20	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Penurunan kesadaran	Sembuh
3	Wagimin	657541	13/06/2003	L	35	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Penurunan kesadaran	Sembuh
4	Ny. Atmo	644125	02/08/2003	P	78	Obat (Ibuprofen)	Per Oral	Accidental Poisoning	Steven Johnson Syndrome	Sembuh
5	Ani Johan	623950	14/09/2003	L	9	Obat (Metoklopramid)	Per Oral	Accidental Poisoning	Kejang dan mual	Sembuh
6	Sukarno	644693	21/10/2003	L	54	Obat (Kondin, ultraflu)	Per Oral	Self Poisoning	Sesak nafas, nyeri dada, keringat dingin	Sembuh
7	Karsidi	653180	07/11/2003	L	50	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Penurunan kesadaran	Sembuh
8	Erlin Ismawati	663630	16/02/2004	P	22	Interaksi obat dan minuman (Bodrex, sprite, minyak tanah)	Per Oral	Attempted Suicide	Lemas, mual, nyeri kepala	Sembuh
9	Arie Kustianto	676932	18/03/2004	L	22	Obat (Obat antikonvulsan)	Per Oral	Attempted Suicide	Penurunan kesadaran	Meninggal
10	Nenes Nurmawanti	703614	02/06/2004	P	27	Obat (Asetaminofen)	Per Oral	Attempted Suicide	Sesak nafas, mual, muntah	Sembuh
11	Sutaryo	671627	11/07/2004	L	38	Barang-barang rumah tangga (Minyak gandapura)	Per Oral	Accidental Poisoning	Lemas, mual, muntah	Sembuh
12	Musran	703271	12/08/2004	L	75	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Pipi bengkok	Sembuh
13	Supatni	683664	15/10/2004	P	45	Obat (Haloperidol)	Per Oral	Accidental Poisoning	Lemas, takikardi	Sembuh
14	Agus Salim	703081	18/11/2004	L	19	Obat (Parasetamol)	Per Oral	Accidental Poisoning	Mulut sariawan	Sembuh
15	Triyanto	691373	03/12/2004	L	13	Obat (Aleri sulfia)	Per Oral	Accidental Poisoning	Lemas	Sembuh
16	Karsono	683772	07/12/2004	L	28	Obat (Antipsikotik)	Per Oral	Accidental Poisoning	Nyeri kepala, mual, muntah	Sembuh
17	Ajeng Prabawati	715201	12/02/2005	P	19	Obat (Paramek)	Per Oral	Accidental Poisoning	Pusing, mual, muntah	Sembuh
18	Marni	733233	13/03/2005	P	32	Obat (Paramek)	Per Oral	Accidental Poisoning	Mata hiperemis	Sembuh
19	Eddy Supriyadi	750039	21/04/2005	L	25	Obat (Parasetamol)	Per Oral	Accidental Poisoning	Demam, urtikaria	Sembuh
20	Arif Mujono	737347	27/04/2005	L	10	Obat (Aleri karbamazepin)	Per Oral	Accidental Poisoning	Gastritis, takikardi, keringat dingin	Sembuh
21	Fitra Ardiana	714926	29/05/2005	P	9	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Sesak nafas, urtikaria	Sembuh
22	Miladsih Retno	724406	07/06/2005	P	23	Obat (Aleri rifampisin, pirazinamid)	Per Oral	Accidental Poisoning	Muntah, sakit kepala	Sembuh
23	Idah Susianti	739740	12/07/2005	P	30	Obat (Parasetamol)	Per Oral	Accidental Poisoning	Kejang	Sembuh
24	Latifatun Maseha	721470	18/07/2005	P	11	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Kulit dan mukosa melepuh	Sembuh
25	Sugiyanti	757051	20/08/2005	P	51	Obat (Aleri piroxicam, karbamazepin)	Per Oral	Accidental Poisoning	Lemas, mual	Sembuh
26	Wahyu Adi	723458	26/09/2005	L	32	Obat (Vit B1)	Per Oral	Accidental Poisoning	Nyeri dada	Sembuh
27	Suratni	732250	28/09/2005	P	49	Barang-barang rumah tangga (Minyak tanah)	Per Oral	Accidental Poisoning	Muntah-muntah, penurunan kesadaran	Sembuh
28	Enik Braswara	757097	05/10/2005	P	1,5	Pestisida (Baygon)	Per Oral	Accidental Poisoning	Nyeri ulu hati	Sembuh
29	Ervin Hakim	734785	07/11/2005	P	20	Obat (Paramek)	Per Oral	Accidental Poisoning	Kejang	Sembuh
30	Septi	722085	15/11/2005	P	14	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Mual, muntah	Sembuh
31	Dwi Sari	744182	16/12/2005	P	18	Bahan Kimia (Lysol)	Per Oral	Attempted Suicide	Nyeri ulu hati	Sembuh
32	Suryadi	737283	23/12/2005	L	35	Obat	Per Oral	Attempted Suicide	Nyeri ulu hati	Sembuh
33	Asih Widiyastuti	799514	25/01/2006	P	31	Obat (Amoksisilin)	Per Oral	Accidental Poisoning	Nyeri kepala, mual, muntah	Sembuh
34	Hony Haryanto	791017	23/02/2006	L	31	Pestisida (Racun tikus)	Per Oral	Attempted Suicide	Nyeri kepala, mual, muntah	Sembuh
35	Riyanti	798546	17/03/2006	P	23	Obat (Bodrex)	Per Oral	Attempted Suicide	Lemas, mual, nyeri kepala	Sembuh
36	Abdurrahman	792387	29/03/2006	L	30	Obat	Per Oral	Attempted Suicide	Penurunan kesadaran	Sembuh
37	Anik Sulistyowati	793477	08/04/2006	P	27	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Penurunan kesadaran	Sembuh
38	Sudigdo	791212	15/04/2006	L	55	Obat (Ibuprofen)	Per Oral	Accidental Poisoning	Kulit dan mukosa melepuh	Sembuh
39	Andri Wijaya	799112	24/05/2006	L	10	Obat (Metoklopramid)	Per Oral	Accidental Poisoning	Kejang dan mual	Sembuh
40	Sudjarwo	798118	13/06/2006	L	50	Obat	Per Oral	Self Poisoning	Sesak napas, nyeri dada	Sembuh
41	Kartono	798742	14/07/2006	L	52	Obat	Per Oral	Accidental Poisoning	Penurunan kesadaran	Sembuh
42	Sularsih	798182	03/09/2006	P	27	Obat (Bodrex)	Per Oral	Attempted Suicide	Lemas, mual, nyeri kepala	Sembuh
43	Rahmat Haryadi	796124	13/10/2006	L	25	Obat (Obat antikonvulsan)	Per Oral	Attempted Suicide	Penurunan kesadaran	Sembuh
44	Sugeng Haryanto	795156	17/11/2006	L	29	Obat (Asetaminofen)	Per Oral	Attempted Suicide	Sesak napas, mual, muntah	Sembuh
45	Sugiarjo	793325	27/12/2006	L	45	Barang-barang rumah tangga (Minyak tanah)	Per Oral	Accidental Poisoning	Nyeri dada kanan bawah	Sembuh

