

Organophosphate poisoning : a review

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=105460&lokasi=lokal>

Abstrak

Pestisida organofosfat digunakan secara luas di seluruh dunia. Keracunan oleh bahan ini merupakan masalah kesehatan masyarakat, terutama di negara berkembang. Zat neurotoksik organofosfat merupakan bahan yang dianggap mengancam dalam bidang militer dan terorisme. Mekanisme toksisitas bahan ini adalah dengan cara menghambat asetilkolinesterase yang mengakibatkan menumpuknya neurotransmitor asetilkolin dan terjadi rangsangan terus-menerus pada reseptor asetilkolin pada sistem saraf sentral maupun perifer. Selain krisis kolinergik, organofosfat dapat menimbulkan berbagai sindrom neurologis, baik akut maupun kronik. Sedangkan gejala peralihan (intermediate) terjadi 1-4 hari setelah krisis kolinergik teratasi. Pengobatan standar terdiri dari reaktivasi asetilkolinesterase dengan antidot golongan oksim (prolidoksim, oksidoksim, HI-6 dan HLo7), dan pengendalian efek biokimia asetilkolin dengan menggunakan atropin. Golongan oksim yang baru HI-6 dan Hlo7 merupakan reaktivator asetilkolinesterase yang lebih cocok dan efektif untuk keracunan akut dan berat dibandingkan dengan prolidoksim dan obidoksim. Penderita yang mendapat pengobatan segera, biasanya dapat sembuh dari toksisitas akut, namun gejala neurologis ikutan dapat saja terjadi. (Med J Indones 2003; 12: 120-6)

Organophosphate pesticides are used extensively worldwide, and poisoning by these agents, particularly in developing nations is a public health problem. Organophosphorous nerve agents are still considered as potential threat in both military or terrorism situations. The mechanism of toxicity is the inhibition of acetylcholinesterase, resulting in accumulation of the neurotransmitter acetylcholine and continued stimulation of acetylcholine receptors both in central and peripheral nervous systems. Beside acute cholinergic crisis, organophosphates are capable of producing several subacute or chronic neurological syndromes. The well described intermediate syndrome (IMS) emerges 1-4 days after an apparently well treated cholinergic crisis. The standard treatment consists of reactivation of inhibited acetylcholinesterase with an oxime antidote (pralidoxime, obidoxime, HI-6 and Hlo7) and reversal of the biochemical effects of acetylcholine with atropine. The newer oximes HI-6 and Hlo& are much more suitable and efficacious acetylcholinesterase reactivator for severe acute nerve agent induced poisoning than currently used pralidoxime or obidoxime. Patients who receive treatment promptly usually recover from acute toxicity but may suffer from neurologic sequelae. (Med J Indones 2003; 12: 120-6)