

KERACUNAN SIANIDA PADA TERNAK SAPI

Jasmine Setiyawati Agus Imam¹⁾

Medik Veteriner Dinas Perikanan dan Peternakan Kabupaten Bogor

Jl. Bersih Kode Pos 16914

E-mail: Jasmine.s.a.imam@gmail.com

Secara umum kasus keracunan yang sering terjadi pada sapi sering di sebabkan oleh keracunan nitrat-nitrit, organophosphat, urea, dan sianida. Selain itu keracunan juga sering terjadi karena pakan-pakan yang berasal dari tanaman yang mengandung racun tertentu seperti *Senecio spp (ragwort poisoning)*, genus *Taxus (yew poisoning)*, pakis dan lain-lain. Keracunan bisa pula disebabkan oleh konsumsi bahan-bahan yang mengandung timbal, tembaga, floride dan lainnya (Philip *et al* 2011).

Nitrat adalah salah satu jenis senyawa kimia yang sering ditemukan di alam, seperti dalam tanaman dan air. Senyawa ini terdapat dalam tiga bentuk, yaitu ion nitrat (ion-NO)₃, kalium nitrat (KNO₃), dan nitrogen nitrat (NO₃-N). Ketiga bentuk senyawa nitrat ini menyebabkan efek yang sama terhadap ternak meskipun pada konsentrasi yang berbeda. Sebenarnya nitrat tidak toksik terhadap hewan. Namun, konsumsi dalam jumlah yang berlebihan dan konsentrasi tinggi dapat menyebabkan keracunan, karena dengan bantuan bakteri rumen, nitrat akan direduksi menjadi nitrit yang 10 kali lebih toksik dari nitrat. Selanjutnya, ion nitrit diserap dalam darah, dan bila terjadi kontak dengan eritrosit, nitrit akan mengoksidasi Fe⁺² dalam haemoglobin (Hb) menjadi Fe³⁺ membentuk methaemoglobin (MetHb). Kandungan MetHb dalam darah 30–40% dapat menimbulkan gejala klinis, dan bila kandungannya mencapai 80–90% akan menyebabkan kematian pada ternak. Nitrat-nitrit yang menyebabkan keracunan pada ternak berasal dari tanaman atau hijauan pakan serta air minum yang tercemar nitrat. Pemberian pupuk amonium nitrat dan kalium nitrat pada tanaman yang memiliki sifat sebagai akumulator nitrat, akan meningkatkan kandungan nitrat dalam tanaman tersebut. Kedua jenis pupuk N tersebut mempunyai efek akumulasi nitrat yang lebih besar dibandingkan dengan pupuk amonium sulfat atau urea (Yuningsih 2007).

Keracunan organophosphat dapat terjadi jika terpapar jumlah yang terlalu banyak. Organophosphat bekerja dengan cara memblokir cholinesterases dan memicu kerja lanjutan ke asetilkolin. Sumber paparan organophosphat dapat berasal dari tanaman dan air yang tercemar oleh pestisida yang berbahan aktif organophosphat. Urea digunakan sebagai sumber non protein dalam suplemen pakan. Nitrogen dari urea dilepaskan di rumen sebagai amonia. Keracunan urea biasa terjadi secara tiba-tiba. Sumber kontaminasi dari urea berasal dari air yang terkontaminasi dari urea apalagi dalam jumlah yang tinggi (Philip *et al* 2011).

Hydrogen sianida (HCN) atau *prussic acid* atau sianida adalah senyawa kimia yang bersifat toksik dan merupakan jenis racun yang paling cepat aktif dalam tubuh sehingga dapat menyebabkan kematian dalam waktu beberapa menit (akut). Secara umum senyawa sianida

yang ditemukan terdiri dari dua bentuk yaitu bentuk sintetis dan alami. Sianida sintetis terdiri dari tiga bentuk yaitu pertama senyawa sianida sederhana (*simple cyanide compounds*), seperti natrium sianida (NaCN) dan kalium sianida (KCN) yang dikenal dengan nama potas, berupa kristal putih dan sering digunakan sebagai racun ikan. Kedua adalah sianida kompleks logam sangat lemah dan sangat kuat (*weak and moderately strong metal-cyanide complexes*) yang secara langsung menghasilkan gas dari suatu asam, seperti *cyanide amenable to chlorination* (CATC) yang bersifat cepat mematikan (akut). Bentuk sianida yang ketiga adalah sianida kompleks logam sangat lemah dan sangat kuat (*weak and moderately strong metal-cyanide complexes*) yang secara langsung menghasilkan gas dari suatu asam, seperti *cyanide amenable to chlorination* (CATC) yang bersifat cepat mematikan (akut) (Yuningsih 2012).

Sianida alami berasal dari 2000 spesies tanaman yang memiliki kandungan sianogen dengan ukuran yang bervariasi. Sianogen sebenarnya bersifat nontoksik, tetapi proses hidrolisis oleh enzim yang terdapat dalam tanaman itu sendiri yang dapat menghasilkan sianida yang bersifat toksik. Tanaman yang mengandung sumber sianida diantaranya biji almond (2500 ppm), ubi kayu (530 ppm), sorgum (2500) ppm dan jenis kacang polong (100-3120 ppm) (Yuningsih 2012).



Gambar 1. Kulit ubi dokumentasi pribadi milik peternak yang digunakan sebagai bahan pakan

Berdasarkan pengamatan di lapangan keracunan sianida pada sapi umumnya berasal dari konsumsi pakan kulit ubi yang tidak diolah dengan baik. Kulit ubi yang digunakan di lapang oleh peternak dicuci kemudian dikumpulkan didalam karung dan dibiarkan terletak di bawah sinar matahari tanpa dijemur dengan benar hingga kering. Padahal kandungan sianida tertinggi terdapat dalam kulit ubi. Untuk menurunkan kadar sianida pada ubi hingga level tidak toksik (100 ppm) dapat dilakukan pengupasan, pengeringan, fermentasi, perendaman, pencacahan dan penyimpanan yang benar.

Gejala Klinis :

Gejala klinis umumnya muncul 15-20 menit setelah hewan terpapar sianida yang mampu menyebabkan keracunan Dosis 20 mg dalam 100 gram atau 200 ppm dilaporkan mampu menimbulkan keracunan pada sapi. Gejala klinis yang menyertai keracunan sianida umumnya merupakan manifestasi dari anoxia seluler.



Gambar 2. Dokumentasi pribadi pada sapi yang menunjukkan reaksi ambruk pasca konsumsi kulit ubi kayu.

Sistem saraf, pernafasan dan kardiovaskular yang umumnya akan mengalami perubahan klinis. Gangguan di sistem saraf akan bermanifestasi terhadap anxiety, konvulsi, mydriasis pada gejala akut akibat hipoksia (Hamel 2011). Manifestasi sistem saraf yang lebih lanjut di antaranya adanya seizure, paralisis hingga koma dan kematian. Eksitasi akan terjadi akibat adanya gangguan di sistem saraf akibat anoxia seluler. Selanjutnya central chemoreseptor akan menggertak sistem pernafasan untuk meningkatkan frekuensi pernafasan akibat kondisi hipoksia. Jika berlangsung lama maka akan terjadi kompensasi menjadi dispnea yang diikuti dengan tachycardia. Salivasi, mata berair, vomit, juga akan muncul pada kasus ini. Membran mukosa pada saat akut akan menunjukkan warna merah yang cerah. Namun, pada kondisi yang lebih lanjut makan mukosa akan cyanotic. Kematian umumnya terjadi akibat konvulsi karena aspiksia. Metabolisme dari sapi yang keracunan akan menurun, oleh karena itu terjadi penurunan suhu tubuh selain itu pulsus akan menjadi lemah dan tidak teratur pada durasi yaang lama (Rodostits *et al.* 2006).

Gejala klinis ini pada kasus keracunan yang akut umumnya berlangsung selama 30-45 menit. Umumnya kasus keracunan ini akan tertolong jika diberikan antidota sebelum setidaknya kurang dari 2 jam dari munculnya gejala klinis. Pada kasus di lapangan yang sering ditemukan hewan mengalami tremor pada otot, kemudian hewan menjadi limbung dan ataksia, pupil mata berdilatasi, kadang disertai konvulsi, hewan recumbency, diare, hipersalivasi, dyspnoe, dan mukosa sianotik.

Pada awal terjadinya intoksikasi, frekuensi denyut nadi dan napas meningkat yaitu 112 kali/menit dan 36 kali/menit. Peningkatan frekuensi denyut nadi dan napas terjadi akibat adanya kebutuhan oksigen di dalam jaringan. Setelah pemberian natrium tiosulfat, terjadilah reaksi kompleks di dalam sel sehingga enzim pernapasan dilepaskan dan pernapasan kembali

normal dalam waktu 30-60 menit. Hipoxia seluler akibat keracunan sianida menyebabkan kurangnya energi. Sehingga dapat juga mempengaruhi kerja rumen. Kontraksi rumen yang dihitung melalui uji tinju menunjukkan hipomotilitas yaitu 3 kali/5 menit, namun setelah pemberian antidota mulai terjadi peningkatan motilitas menjadi 4 kali/5 menit.

Temperatur tubuh awal sapi saat ambruk bisa mencapai 35.7°C. Temperatur ini subthermal, dimana suhu tubuh sapi dewasa normal adalah sekitar (38.5-39)°C. Kondisi subthermal ini akibat banyak panas yang dikeluarkan oleh tubuh namun sedikit panas yang diproduksi oleh tubuh karena pada kasus keracunan ini sapi mengalami penurunan cardiac output yang ditandai dengan bradycardi, penurunan metabolisme tubuh (Radostits 2006).

Gejala khas yang muncul adalah adanya pulsus jugularis positif. Pada pulsus jugularis positif, gelombang pulsus berjalan dari thoraks menuju ke sudut mandibula. Kejadian ini umum terjadi pada kasus insufisiensi katub trikuspidalis. Darah yang telah masuk ke atrium kanan, pada waktu sistoli didorong kembali ke vena jugularis karena katub trikuspidalis pada waktu sistoli tidak menutup dengan sempurna. Pulsus ini terjadi sinkron dengan denyut jantung dan merupakan suatu gejala patognomonis dari insufisiensi katub trikuspidalis (Widodo 2011). Kejadian keracunan sianida mampu menyebabkan sapi kekurangan oksigen sehingga terjadi hipoksia. Akibat kondisi hipoksia ini kerja nafas dan jantung dipercepat. Lama-kelamaan jantung mengalami dekopensasi sehingga kerja jantung melemah. Kerja jantung yang melemah menyebabkan pemompaan darah dari ventrikel kanan ke paru-paru tidak terpompa seluruhnya sehingga ada tahanan darah di ventrikel kanan. Pada waktu sistoli, darah yang tertahan didorong kembali ke vena-vena seluruh tubuh, dan pada vena jugularis, gelombang pulsus terlihat dengan jelas serta terasa sebagai denyutan yang jelas sekali.

Patogenesis :

Proses keracunan sianida melibatkan enzim pernapasan selular (sitokrom oksidase). Reaksi ini terjadi di dalam mitokondria, tempat sitokrom oksidase membentuk kompleks yang stabil dengan sianida. Dengan demikian proses transport elektron pada rantai pernapasan sitokrom dihentikan, dan metabolisme oksidasi serta fosforilasi dihambat. Dengan demikian maka sianida menimbulkan hipoksia selular atau cytotoxic hypoxia. Di sini oksihemoglobin tidak dapat melepaskan oksigennya untuk proses transport elektron. Itulah sebabnya mengapa pada keracunan sianida, darah terlihat berwarna merah terang karena oksigen tidak dapat digunakan oleh sel. Hipoksia yang terjadi pada tingkat susunan syaraf pusat di otak juga mempengaruhi pusat system pernapasan (Yuningsih 2012).

Dengan adanya methemoglobin (Hb-Fe³⁺), sianida dapat dilepaskan dari ikatan kompleks sianida-sitokrom oksidase (Cyt-Fe²⁺-CN). Kemudian, enzim rodanase yang ada di mitokondria akan membantu mentransfer sulfur dari tiosulfat ke ion sianida (CN⁻), sehingga terbentuk tiosianat. Selanjutnya enzim pernapasan dibebaskan, dengan akibat pernapasan sel kembali normal (Yuningsih 2012).

Gangguan lain dapat terjadi pada keracunan sianida secara kronis. Di sini muncul gejala-gejala syaraf yang disebut *tropical ataxic neuropathy* (TAN), lesio pada membran mukosa, spinal cord, dan syaraf-syaraf perifer. Efek samping tiosianat yang dihasilkan dari metabolisme sianida adalah berupa gangguan pada kelenjar tiroid, terutama pada ternak yang kekurangan iodium. Tetapi hal ini hanya dapat timbul bila kejadiannya kronis (Yuningsih 2012).

Terapi:

Terapi yang bisa dilakukan adalah dengan memecah ikatan cytochrome-cyanide dan mengeluarkan complex sianida. Pemecahan complex ini dilakukan dengan pemberian natrium thiosulfat. Natrium akan menguraikan kompleks sianida sitokrom oksidase dengan membentuk methemoglobin yang akan berkompetisi dengan sitokrom oksidase dalam mengikat sianida, sehingga akan banyak terbentuk sianmethemoglobin (Hb-Fe²⁺-CN). Thiosulfat akan berikatan dengan sianida, dengan bantuan enzim rhodanase akan dibentuk thiocyanate yang akan diekskresikan melalui urin (Tiwari & Sinha 2010). Pada kasus di lapangan pemberian 30 gram Na thiosulfat dan selama 30 menit pada sapi, mampu menunjukkan perbaikan kondisi sapi. Perbaikan kondisi ditunjukkan dengan sapi yang mulai bisa berdiri dan mulai melakukan aktifitas memamah biak.

DAFTAR PUSTAKA

- Hamel J. 2011. A review of acute cyanide poisoning with a treatment update. *Critical Care nurse*. 31(1): 72-82.
- Philip RS, Colin DP dan Alastair IM. 2011. *Cattle Medicine*. UK: Manson Publishing
- Rodostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. 2006. *Veterinary Medicine a Textbook of the Disease of Cattle, Sheep, Goats, Pigs, and Horses 10th Edition*. Edinburg: Saunders.
- Tiwari RM, Sinha M. 2010. *Veterinary Toxicology*. India: Oxford Book Company.
- Yuningsih. 2007. Keracunan Nitrit Nitrat pada Ternak Ruminansia dan Upaya Pencegahannya. *Jurnal Litbang Pertanian*. 26(4):153-159
- Yuningsih. 2012. Keracunan Sianida pada Ternak Ruminansia dan Upaya Pencegahannya. *Jurnal Litbang Pertanian*. 31(1):21-25