

ISSN: 1907 - 1965

JURNAL ENTROPI

Volume 5 Nomor 2 Agustus 2010

Jurusan Pendidikan Kimia
Fakultas Matematika dan IPA
Universitas Negeri Gorontalo

Jurnal Entropi	Vol. 5	No. 2	Hal. 290 - 392	Gorontalo Agustus 2010	ISSN 1907 - 1965
----------------	--------	-------	----------------	---------------------------	---------------------

Jurnal Entropi adalah wadah informasi bidang ilmu matematika, IPA serta sains terapan. Terbit pertama kali tahun 2006 dengan frekuensi terbit dua kali setahun pada bulan Pebruari dan Agustus.

Ketua Penyunting:

Prof. DR. Ishak Isa, M.Si

Wakil Ketua Penyunting:

Masrid Pikoji, S.Pd, MIPd

Penyunting/Pelaksana:

Suleman Duengo, S.Pd

Dra. Nety Ischak, M.Kes

Hendrik Iyabu, S.Pd

Penyunting Ahli:

Prof. DR. Amiruddin Prawita, Apt. (Universitas Airlangga Surabaya)

DR. Sanusi Gugule, Drs.; M.Si (Universitas Negeri Manado)

Dra. Astin P. Lukum, M.Si (Universitas Negeri Gorontalo)

Dra. Nurhayati Bialangi, M.Si (Universitas Negeri Gorontalo)

Drs. Mangara Sihalolo, M.Pd (Universitas Negeri Gorontalo)

Tata Usaha:

Yusnar Lebi, S.Pd

Emi Isa, S.Pd

Dahlan Lukum

Alamat Redaksi/Penerbit:

Jurusan Kimia Fakultas Matematika dan IPA Universitas Negeri Gorontalo
Jl. Jend. Sudirman No,6 Kota Gorontalo 96128

Telp. (0435) 823939

e-mail: jurnalentropi@gmail.com

Jurnal Entropi diterbitkan oleh Jurusan Kimia Fakultas Matematika dan Ilmu
Pencapaian Alam Universitas Negeri Gorontalo.

DAFTAR ISI

- Studi Serapan Ion Nikel oleh Biomassa Fitoplankton (Tetrasetimis chunii) Bahrial
Hubungan Status Gizi dengan Tingkat Pendidikan dan Pendapatan Orang Tua Mahasiswa Baru Politeknik Kesehatan Depkes Gorontalo Tahun Ajaran 2009/2010 M. Anas Anasiru
Tinjauan Kelayakan Teknis Pengembangan Kawasan Pelabuhan Gorontalo dengan Modifikasi Lingkungan (Reklamasi) Darwis Hinele
Intoksi Metanol (Studi Kasus) Muhammad Isman
Pengembangan Jaringan Pipa Distribusi Air Bersih di Kecamatan Tapa Aryati Alitu
Analisis Kualitas Pelayanan Perpustakaan Universitas Negeri Gorontalo dengan Metode Importance Performance Analyse Irvan Wunarian, Eduart Wolok
Pola Pertumbuhan Kapang *Monascus Purpureus* pada Media Beras, Jagung dan Kombinasi Beras-Jagung Yuliana Retnowati, Asep S. Abdurrahmat, Syam Kumaji, Nurinda U
Efektivitas Suspensi Terbang Laut (*Holothuria Scabra*) Terhadap Efek Hepatotok Akibat Dosis Toksik Parasetamol pada Mencit Secara Histopatologi Widyasanti Abdulkadir

INTOKSIKASI METANOL (STUDI KASUS)

Muhammad Isman Jusuf

Jurusan Keperawatan

Fakultas Ilmu Ilmu Kesehatan dan Keolahragaan UNG

ABSTRACT

Methanol Intoxication (a case report) Methanol is the simple chemistry structure of alcohol, but the most toxic compare with another group of it. Toxicity to human usually by drinking. The lethal dose of methanol is 30-500 ml depend on every individual. Acute phase of methanol intoxication consist fatigue, nausea, vomiting and temporary blurred vision. The moderate state with headache, dizziness, depression central nervous system and permanent blurred vision. Severe intoxication more progressif by decrease of respiration and pulse rate, comatus and death. Will be reported a case, male, 35 years old with decrease of consciousness after drinking of lapen that contain of methanol.

Key Words: methanol intoxication, comatus, ethanol, formaldehyde

DAFTAR PUSTAKA

Petugas kesehatan yang bekerja di unit gawat darurat, rumah sakit lainnya sering menerima pasien dengan intoksikasi akut. Perkiraan 25% pasien gawat darurat mengalami mabuk minuman, sehingga gas kesehatan harus siap dalam penanganan intoksikasi (Yost, D.,

Intoksikasi yang terjadi akibat bahan-bahan kimia, obat-obatanotropik. Bahan kimia beracun yang dalam suhu (~32°C) berbentuk adalah merupakan bahan toksik yang paling elative dan banyak
Jurnal Entropi Volume 5, Nomor 2, Agustus 2010 ISSN: 1907-1965

jenisnya. Bahan toksik tersebut ada yang sifatnya mudah menguap dan menjadi gas toksik. Diantara bahan toksik cair tersebut dalam dosis yang kecil dan dalam larutan sering sengaja diminum oleh manusia yaitu elative. Alkohol dan derivatnya termasuk golongan bahan toksik karena dapat merusak jaringan terutama jaringan syaraf pusat. Bahan lain misalnya nitrat dan nitrit, target organ yang dirusak ialah elati kardiovaskuler. Disamping itu ada lagi bahan yang termasuk logam yang dalam suhu kamar bersifat cair yaitu merkuri (Hg). Bahan racun ini juga menyebabkan toksik terutama pada elati syaraf. Dari hal tersebut maka bahan racun bentuk cair ini jumlah dan jenisnya relatif banyak dan bahan cair ini juga sangat berpotensi untuk mencemari lingkungan maupun mengkontaminasi bahan makanan (Darmono, 2004).

Prevalensi peminum alcohol di Amerika Serikat tahun 2003 adalah 61%. Kasus kematian mencapai 20.687 orang (Anonim). Belum ada data tentang prevalensi maupun insidensi intoksikasi alcohol di Indonesia.

Intoksikasi

Intoksikasi adalah masuknya sejumlah bahan yang berlebihan yang melebihi batas toleransi individu yang mengakibatkan abnormalitas tingkah laku dan fisik. Overdosis adalah masuknya suatu obat dengan jumlah yang melebihi dosis terapi yang direkomendasikan dan melebihi toleransi (Anonim, 2006).

Alkohol dan derivatnya

Alkohol adalah derivat dari hidroksi yang mempunyai ikatan langsung maupun rantai cabang dari alifatik hidrokarbon. Bentuk rantai alkohol yang sering ditemukan adalah yang mengandung tiga gugus hidroksil dengan ikatan satu gugus hidroksi dalam satu rantai karbon. Sedangkan jenis alkohol lainnya ialah alcohol yang mengandung lebih dari satu gugus hidroksi dalam satu atom karbon. Jenis alkohol yang kedua inilah yang bersifat toksik yaitu ethanol (ethyl alcohol), methanol (methyl alcohol) dan isopropanol (isopropyl alcohol). Pada umumnya semakin panjang rantai karbon maka semakin tinggi daya toksisitasnya.

Tetapi ada kekecualian dalam teori ini ialah methanol lebih toksik daripada etanol (Darmono, 2004).

Dihidroksi alkohol disebut juga glikol (dari asal kata glyce atau glyco yang artinya manis), ini mencerminkan rasa glikol yang terasa manis. Dihidroksi etan disebut juga "ethylen glycol" adalah merupakan bentuk sederhana dari glikol. Etylen glikol ini juga merupakan cairan "anti beku", dan juga merupakan cairan yang toksik. Glikol jenis lain ialah trihidroksipropan (prophlyen glycol), cairan ini merupakan bentuk produk farmasi yang relatif tidak toksik (Darmono, 2004).

Etanol

Etanol adalah bahan cairan yang telah lama digunakan sebagai obat dan merupakan bentuk alkohol yang terdapat dalam minuman keras seperti bir, anggur, wiskey maupun minuman lainnya. Etanol merupakan cairan yang jernih tidak berwarna, terasa membakar pada mulut maupun tenggorokan bila ditelan. Etanol mudah sekali larut dalam air dan sangat potensial untuk menghambat sistem saraf pusat terutama dalam aktifitas sistem reticular. Aktifitas dari etanol sangat kuat dan setara dengan bahan anestetik umum. Tetapi toksisitas etanol relatif lebih rendah daripada methanol ataupun isopropanol.

Mekanisme toksisitas

Secara pasti mekanisme toksisitas etanol belum banyak diketahui. Beberapa hasil penelitian dilaporkan bahwa etanol berpengaruh langsung pada membran saraf neuron dan tidak pada sinapsisnya (persambungan sara). Pada daerah membrane tersebut etanol mengganggu transport ion. Pada penelitian invitro menunjukkan bahwa ion Na^+ , K^+ -ATP ase dihambat oleh etanol. Pada konsentrasi 5-10% etanol memblok kemampuan neuron dalam impuls listrik, konsentrasi tersebut jauh lebih tinggi daripada konsentrasi etanol dalam sistem saraf pusat secara invivo.

Pengaruh etanol pada sistem saraf pusat berbanding langsung dengan konsentrasi etanol dalam darah. Daerah otak yang dihambat pertama kali ialah sistem retikuler aktif. Hal tersebut menyebabkan terganggunya sistem motorik dan kemampuan dalam berpikir. Disamping itu pengaruh hambatan pada daerah serebral kortek mengakibatkan terjadinya kelainan tingkah laku. Gangguan kelainan tingkah laku ini

bergantung pada individu, tetapi pada umumnya penderita turun daya ingatnya. Gangguan pada sistem saraf pusat ini sangat bervariasi biasanya berurutan dari bagian kortek yang terganggu dan merambat ke bagian medulla (lihat Tabel 1).

Tabel 1. Gejala yang diakibatkan oleh toksisitas etanol

Gejala klinis	Konsentrasi alkohol dalam darah (%)	Bagian otak yang terkena
1. Ringan - Penglihatan menurun - Reaksi Lambat - Keperayaan diri meningkat	0,005 - 0,10	Lobus depan
2. Sedang - Sempoyongan - Berbicara tidak mententu - Fungsi saraf motorik menurun - Kurang perhatian - Diplopia - Gangguan persepsi - Tidak tenang	0,15 - 0,30	Lobus parietal Lobus occipitalis Serebellum
3. Berat - Gangguan penglihatan - Depresi - Stuppor	0,30 - 0,50	Lobus occipitalis Serebellum Diencephalon
4. Koma - Kegagalan pernafasan	0,50	Medulla

Sumber: Gossel and Bricker, 1984
Absorpsi

Karena sifat etanol yang mudah larut dalam air dan lemak, penghantar listrik yang lemah, ukuran melokul yang relatif kecil, maka etanol mudah sekali masuk melalui membran sel dengan difusi. Alkohol mudah sekali diabsorpsi melalui dinding gastrointestinal, terutama bila kondisi lambung yang kosong. Tetapi lokasi yang efisien dalam penyerapan etanol ialah didalam usus kecil dan kurang efisien di dalam lambung dan usus besar. Beberapa faktor yang mempengaruhi proses absorpsi ini yaitu:

- Kondisi lambung dalam keadaan kosong atau berisi. Hal ini sangat penting dalam pengaturan absorpsi alkohol. Pada lambung keadaan kosong, absorpsi sempurna terjadi dalam waktu 1 atau 2 jam, tetapi pada lambung keadaan berisi penuh makanan absorpsi terjadi sampai 6 jam.

- Komposisi larutan etanol yang diminum. Minuman bir lebih lambat diabsorpsi dari pada anggur (wine) dan anggur lebih lambat daripada spiritus. Pada umumnya minuman keras yang mengandung karbon diabsorpsi lebih cepat, karena senyawa karbon dioksida (CO_2) dapat mengambil alih isi lambung.

Distribusi

Setelah diabsorpsi, alkohol kemudian didistribusikan ke semua jaringan dan cairan tubuh serta cairan jaringan. Keseimbangan terjadi diantara cairan jaringan, darah dan kompartemen jaringan itu sendiri. Disamping itu etanol sangat mudah sekali menembus jaringan otak dan plasenta. Akhir-akhir ini yang menjadikan perhatian adalah ibu hamil yang menjadi peminum minuman keras yang mengandung alkohol dan pengaruhnya terhadap fetus yang kandungannya. Distribusi alkohol antara alveoler paru dengan darah sangat bergantung pada kecepatan difusi, tekanan gas dan konsentrasi alkohol dalam kapiler paru. Rasio distribusi antara alveoler paru dengan darah adalah 1:2:100.

Metabolisme

Mengetahui proses metabolisme etanol sangat berguna meramalkan atau menangani suatu kasus toksisitas etanol. Sekitar 98% etanol yang diabsorpsi dalam tubuh akan mengalami oksidasi enzim. Biasanya sekitar 2-10% diekskresikan tanpa mengubah, baik melalui paru maupun ginjal. Sebagian kecil dikeluarkan melalui keringat, air mata, empedu, cairan lambung dan air ludah. Perlu diingat bahwa konsentrasi alkohol selalu sama dengan kandungan jaringan atau disebut cairan tubuh.

Proses metabolisme etanol mengakibatkan terjadinya penguang NAD menjadi reduksi NAD (NADH). Hal tersebut menyebabkan penurunan rasio antara NAD:NADH di dalam hati, sehingga timbul gangguan metabolisme karbohidrat (energi), karena intoksikasi etanol. Misalnya terjadinya gejala hipoglikemia setelah intoksikasi alkohol secara kronis maupun akut. Walaupun gangguan metabolisme yang disebabkan keracunan etanol kompleks, tetapi dapat diduga bahwa hambatan proses glukoneogenesis oleh etanol adalah akibat dari kekurangan NAD. Oleh sebab itu amino yang biasanya masuk ke dalam jalur glikolisis dan siklus trkarboksilat (TCA) berubah ke lain jalur. Sebagai akibatnya penurunan kandungan oksaloasetat dan piruvat dan terjadi penimbunan laktat dan ketoasit. Juga terjadi reduksi dalam metabolisme gliserol mengakibatkan terjadinya penimbunan lemak di dalam hati.

Gejala klinis

Ciri khas dari keracunan etanol sangat bervariasi dari sifatnya ringan yaitu ataxia (sempoyongan) sampai berat yaitu (tidak sadarkan diri). Pada intoksikasi yang berat, pertunjukkan gejala stupor (tidak bereaksi) atau menjadi koma teraba dingin, bau nafas tercium alkohol, suhu tubuh dan frekwensi menurun, kadang denyut jantung meningkat. Kejadian koma keracunan alkohol biasanya KAD nya mencapai 300 mg% atau Pada konsentrasi kurang dari 100 mg%, lobus frontal otak terpekerja sehingga tidak berfungsi.

Pengobatan

Pasien penderita ontoksikasi yang berat, tubuhnya harus dijaga melalui hangat dan isi perut harus segera dikeluarkan. Prioritas pertama yang dilakukan adalah dengan pemberian pernafasan buatan, diberi infuse 10-50% dextrosa secara intavena untuk menjaga kadar glukosa darah. Pemberian sodium bikarbonat cukup baik sebagai antidotum untuk mencegah terjadinya asidosis. Perlakuan hemodialisis diperlukan bila KAD mencapai 0,4%.

KASUS

Seorang laki-laki, Umur 35 tahun, Agama Islam, Pekerjaan Swasta, masuk ke Rumah Sakit dengan penurunan kesadaran (Kiriman klinik dengan intoksikasi lapan).

Dua hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengkonsumsi minuman lapan. Tidak diketahui berapa banyak. Pulang ke rumah, pasien dalam keadaan mabuk. Pasien langsung tidur.

Satu hari sebelum masuk rumah sakit, pasien sadar dan mengalami gangguan tingkah laku berupa marah-marah tanpa sebab. Pasien muntah-muntah lebih dari 10 kali. Keluhan tidak diawali nyeri kepala, demam, kejang dan kelemahan anggota gerak.

5 jam sebelum masuk rumah sakit, pasien masih muntah-muntah, setiap diberi makanan dan minuman. Pasien tidak sadarkan diri. Kemudian pasien mengalami kejang kesan general tonik klonik. Oleh keluarga pasien dibawa ke klinik. Kemudian dirujuk ke Rumah Sakit.

Sejak remaja, pasien sering mengkonsumsi minuman keras. Tidak ada riwayat penggunaan narkoba dan zat adiktif, gangguan tingkah laku sebelumnya, riwayat tumor otak, riwayat trauma kepala maupun riwayat infeksi saraf pusat.

Dari hasil pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum jelek, gizi cukup, Kesadaran stupor (GCS: E₂, V₁, M₂), Tanda Vital: Tensi : 120/80, Nadi: 110x/Mnt, RR: 32x/mnt, Suhu: afebris. Status internus didapatkan: Kepala: eksokthalmus (-), konjungtiva anemiss (-), sklera ikterik (-) Leher: limfonodi tidak teraba, Dada: Paru : vesikuler dbn, ronchi (-), Jantung: B1 dbn, bising (-), regular, Abdomen: supel, nyeri tekan (-), hepar dan

lien tak teraba, Extremitas: edema (-), tanda radang (-), Kulit: nodul subkutan (-), UKK (-)

Status Neurologis didapatkan: Sikap tubuh: Lurus, Gerakan abnormal : (-), Kepala: mesosefal, Pupil isokor, RC ↓/↓, RKK ↓/↓, Nervi craniales I-XII sulit dinilai, Leher : Kaku kuduk (-), Meningea sign (-), Extremitas: Gerakan dan kekuatan sulit dinilai, Lateralisasi (-) Reflek fisiologi menurun, Reflek patologi (-), Tonus normal, eutrofi Klonus -/-

Pemeriksaan laboratorium didapatkan:

Hb : 19,2 g%	Diffel :	SGOT : 37 u/L
AL : 19.700 u/L	Segmen : 74,7 %	SGPT : 26 u/L
AE : 6,05 j/uL	Limfosit : 19,1 %	Ureum : 18,1 mg %
Hct : 58,9 %	Monosit : 5,8 %	Kreatinin : 2,89 mg %
AT : 302	Eosinofil : 0,3 %	
	Basofil : 0,1 %	
Na : 132 mmol/L	Albumin : 5,10 g %	
K : 5,61 mmol/L	Total protein : 8,35 g %	
Cl : 91,0 mmol/L	GDS : 118 mg %	

PEMBAHASAN

Methanol

Alkohol jenis ini mempunyai struktur paling sederhana, tetra paling toksik pada manusia dibandingkan dengan jenis alkohol lainnya. Methanol secara luas digunakan pada industry, rumah tangga, pelarut cat anti beku dan sebagai bahan bakar. Terjadinya keracunan pada orang biasanya karena sengaja diminum, atau produk yang mengandung methanol dan beberapa laporan terjadi keracunan melalui kulit maupun pernafasan.

Kejadian methanol diminum karena erat hubungannya dengan kemiripannya dengan ethanol, baik dalam penampilan, bau, maupun harganya yang murah. Disamping itu orang awam tidak beggi mengetahui bahwa methanol lebih berbahaya daripada ethanol. Do

lethal sekitar 30 ml, tetapi telah dilaporkan dosis lethal dapat mencapai 500 ml, hal tersebut bergantung pada individu.

Mekanisme toksisitas methanol

Methanol diabsorpsi dan didistribusikan keseluruh tubuh seperti pada ethanol. Methanol juga dimetabolisir oleh enzim yang sama seperti ethanol, tetapi laju metabolismenya menyebabkan lambatnya pengaruh toksisitasnya.

Metabolisme methanol tidak bergantung pada konsentrasinya di dalam darah. Pada beberapa penelitian menunjukkan bahwa methanol dimetabolisme oleh enzim alkohol dehydrogenase menjadi formaldehid dan asam format.

Dalam proses metabolisme, methanol teroksidasi menjadi formaldehid yang sangat toksik yaitu 33X lebih toksik daripada methanol. Formaldehid sebagian akan bereaksi dengan protein tubuh dan lainnya dioksidasi lebih lanjut. Tidak semua methanol mengalami metabolisme, tetapi sejumlah besar methanol mungkin dikeluarkan (diekskresi) tanpa terjadi perubahan melalui paru dan ginjal. Tetapi, metabolisme adalah merupakan reaksi yang sangat penting.

Seperti halnya ethanol, methanol didistribusikan ke seluruh organ yang proporsinya seimbang dengan air pada cairan jaringan. Hal inilah yang menunjukkan bahwa organ mata mengalami gangguan yang sangat besar walaupun methanol yang masuk ke dalam tubuh relatif kecil.

Gejala klinis toksisitas methanol

Gejala awal terjadi dalam 12-24 jam setelah ingesti. Interval antara ingesti dan munculnya gejala berhubungan dengan jumlah methanol yang masuk.

Manifestasi neurologi:

- Awal, mirip dengan intoksikasi ethanol.
- Sakit kepala.
- Mengantuk yang tidak spesifik yang secara cepat berkembang menjadi koma.
- Kejang, umum sebagai komplikasi akibat kerusakan parenkim otak.

- Ganglia basal; methanol terutama merusak putamen, manifestasi klinik awal tertutup oleh perubahan status mental yang akut dan gangguan penglihatan. Saat ini sudah dibuktikan dengan neuroimaging dimana tampak kerusakan putamen.

- Kebutuhan.
- Mata tampak merah karena hiperemik, pupil dilatasi.
- Mual, muntah dan diare.

Sign dan symptom termasuk:

- CNS: Nyeri kepala, vertiga, lethargy, confusion, koma, kejang
- Gejala awal mirip intoksikasi ethanol.
- Ocular: "Looking into a snow field", blurred vision, penurunan visus diplopia, and photophobia.
- GI: Nausea, vomiting, nyeri abdominal, and pancreatitis.
- Cardiac: Hypotension and bradycardia gejala akhir dan menandakan prognosis jelek.
- Laboratorium: asidosis metabolik sekunder akibat produksi asam format, peningkatan osmolar gab dan peningkatan anion gap (Anonim).

Pada keracunan methanol yang berat, pernafasan dan denyut jantung tertekan. Terjadi gejala asidosis dengan nafas perlahan dalam. Penderita akan mengalami koma dan kematian terjadi dengan cepat. Pada saat menjelang ajalnya penderita menunjukkan gejala konvulsi dan opithotonus.

Manifestasi serius dari keracunan methanol adalah:

- Asidosis metabolic
- Gangguan penglihatan sampai terjadi kebutaan
- Depresi susunan saraf pusat sampai koma
- Meninggal

Pada pasien dengan asidosis berat (indikasi kadar tinggi asam format), mortalitas yang terjadi 50% atau lebih (Brandis).

Dalam kasus ini, penderita mengkonsumsi minuman lapen, salah satu komposisinya adalah metanol, dengan dosis yang tidak diketahui. Kesokan harinya pasien mengalami gangguan tingkah laku berupa marah-marah tanpa sebab. Beberapa jam kemudian, pasien muntah-muntah, kejang, dan mengalami penurunan kesadaran.

Hal ini sesuai dengan teori bahwa gejala awal intoksikasi metanol terjadi 12-24 jam setelah ingesti. Interval antara ingesti dan munculnya gejala berhubungan dengan jumlah metanol yang masuk. Gejala intoksikasi pada sistem saraf pusat meliputi: nyeri kepala, vertigo, lethargy, confusion, koma, kejang. Gejala awal mirip intoksikasi ethanol.

Pada keracunan methanol yang berat, pernafasan dan denyut jantung tertekan. Terjadi gejala asidosis dengan nafas perlahan dan dalam. Penderita akan mengalami koma dan kematian terjadi dengan cepat. Pada saat menjelang ajalnya penderita menunjukkan gejala konvulsi dan opitotonus.

Pengobatan toksisitas methanol

Pengobatan terutama untuk mengatasi asidosis karena dapat mengancam jiwa penderita. Gejala kerusakan yang parah pada mata sangat bergantung pada kecepatan netralkan gejala asidosis ini. Infus dengan sodium bikarbonat segera harus dilakukan sampai pH urine menjadi normal kembali.

Secara teoritis ethanol adalah merupakan antidotum spesifik terhadap toksisitas methanol, walaupun efektifitasnya masih banyak dipelajari. Selama ethanol mempunyai daya gabung dengan alkohol dehydrogenase (ADH), dengan kekuatan 20 X lebih besar dari methanol, maka ethanol merupakan pilihan utama sebagai substrat untuk enzim ADH tersebut. Ethanol diberikan secara oral atau melalui intra vena sesegera mungkin. Dosis pemberian ethanol dilakukan sampai mencapai kadar 0,1% dalam darah. Bila ethanol sudah cukup untuk mengurangi metabolisme methanol sehingga kadar metabolisme toksik methanol berkurang, maka secara keseluruhan dapat menurunkan daya toksisitas methanol. Pengobatan dengan ethanol ini harus dilakukan untuk selama satu minggu atau lebih sampai methanol dikeluarkan dari tubuh.

Pengobatan dengan hemodialisis atau peritoneal dialisis juga dapat digunakan untuk mengeliminasi methanol. Dialisis ini dilakukan bila kadar methanol dalam darah ,encapai 50mg%, serta terus dilakukan sampai kadarnya kurang dari 20mg%. obat lain yang juga dapat dipaka adalah:

- Leucovorin kalsium: merupakan analog dari folat yang bertindak untuk metabolisme formaldehid menjadi karbon dioksida melalui sistem: folat-dependent-enzim.
- 4-methyl pyrazole (4MP): mempunyai daya hambat terhadap alkohol dehydrogenase.

Prinsip terapi keracunan methanol

1. Manajemen kegawatdarurat
Resusitasi: Airway, Breathing, Circulation. Intubasi pasien untuk proteksi jalan nafas dan ventilasi.
2. Mengeluarkan methanol dari dalam tubuh
Hemodialisis adalah tehnik yang paling efektif. Juga iktu mengeluarkan ethanol sehingga tetesan infus harus ditingkatka selama proses dialisis.
3. Memblok metabolisme

Dengan kompetitif alkohol dehydrogenase (ADH). Bertujuan untu memperlambat produksi toksik metabolit. Dua bahan yang sekarang digunakan:

- **Ethanol:** "Ethanol blocking" tradisional terapi dengan kekurangan dapat mengakibatkan depresi susunan saraf pusat juga iritan dan harus diberikan melalui jalur sentral.
- **Femopizole** (aka 4-methylpyrazole): obat ini dianjurkan pada beberapa Negara (USA dan Canada sebagai Antizol). Keuntungan adalah keefektifannya, mudah pemberiannya dan tidak ad intokikasi. Digunakan bersama dialisis pada pasien tanp gangguan penglihatan atau asidosis berat.

4. Perawatan dan monitoring yang intensif

Manajemen di instalasi rawat intensif sangat direkomendasikan. Intubasi dan ventilasi mekanik merupakan indikasi jika terjadi pernafasan inadkuat. Monitor respon terapi dengan kadar methanol. Jika diintubasi, hiperventilasi harus dipertahankan untuk menyerupai respon kompensasi tubuh.

Tabel 2: Standard ethanol dosing in a typical adult:

(1 ml ethanol absolut mengandung 790mg ethanol (specific gravity 0.79) sehingga 10% larutan ethanol mengandung 79 gr/dl dan 86-proof alcoholic setara dengan 34 gr/dl)

(<http://www.embbs.com/cr/alc/alc6.html>)

Fomepizole bekerja melalui menghambat alkohol dehydrogenase seperti kerja ethanol (terapi tradisional keracunan methanol), tapi tanpa efek toksik dan sedikit efek samping. Fomepizole harus menjadi pertimbangan sebagai terapi lini pertama pada keracunan ethylene glycol dan methanol (Brent, et al., 2001).

Cara pemakaian fomepizole: A typical course of fomepizole would be:

- Initial 15mg/kg IV bolus (dalam 30 menit)
- 10mg/kg IV bolus pada interval 12 jam
- Naikkan dosis menjadi 15mg/kg IV setelah 48 jam
- Lanjutkan sampai kadar methanol rendah (<20mg/dl) (Brandis).

Manajemen menurut Neurological Medicine Pocketbook, 2003:

1. ABCs / supportive care
2. Bilas lambung jika masih beberapa jam pertama
3. Mencegah metabolisme methanol
Ethanol
Fomepizole / Antizol
4. Mempercepat pengeluaran asam format
Folate 1 mg/kg IV q4h

5. Koreksi acidosis

Dialysis
Sodium bicarbonate

6. Pengeluaran methanol

Dialysis

Prognosis

Mortalitas >80% jika terdapat:

Asidosis metabolik berat (pH <7)

Kejang

Koma

Mortalitas <6% jika yang tersebut diatas tidak terdapat (Anonim, 2003). Dalam kasus ini, prognosis pasien jelek. Pasien meninggal kurang lebih 24 jam perawatan di ICU. Pada pasien dengan asidosis (indikasi kadar tinggi asam format), mortalitas yang terjadi 50% lebih.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonim, Ethanol, <http://www.iowapassion.com>
- Anonim, 2003, Neurological Medicine Pocketbook, <http://www.uwo.ca/cns/resident>
- Anonim, 2006, Alcohol Handbook Chapter 6, <http://www.druglibrary.org/tox.htm>
- Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med*, 2001; 344:424-9.
- Brandis, K., Acid-base physiology, <http://www.anaestheasiatMCO.com>
- Darmono, 2004, Toksikologi Alkohol, www.Geocities.Com
- Licolsky, D., 2005, Methanol, <http://www.emedicine.com>
- Yost, David A. MD, Acute care for alcohol intoxication, Vol 1 6/December 2002/ POSTGRADUATE MEDICINE.