

# INTOKSIKASI MERKURI: FAKTOR RISIKO, PATOFISIOLOGI DAN DAMPAKNYA BAGI WANITA HAMIL DI DAERAH LINGKAR TAMBANG

Ardiana Ekawanti<sup>1</sup>, Seto Priyambodo<sup>1</sup>

## Abstrak

Paparan merkuri wanita hamil berasal dari berbagai sumber diantaranya polusi pertambangan emas, dari konsumsi ikan dan peralatan di sekitar lingkungan tempat tinggal. Intoksikasi yang terjadi sebagai akibat paparan tersebut ditentukan oleh jenis merkuri, rute, dosis, lama paparan dan umur pejamu. Paparan merkuri pada wanita hamil tidak saja menyebabkan intoksikasi bagi dirinya akan tetapi juga mempengaruhi janin yang dikandungnya. Janin merupakan fase perkembangan yang sangat rentan terpapar merkuri dari semua jenis yang berasal dari ibunya. Berbagai akibat yang dapat ditimbulkan dari paparan tersebut pada janin diantaranya kelahiran mati, berat badan lahir rendah dan kelainan kongenital.

**Kata Kunci: Intoksikasi, merkuri, wanita hamil, janin**

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

\*email: [ardiana.ekawanti@unram.ac.id](mailto:ardiana.ekawanti@unram.ac.id)

## PENDAHULUAN

Merkuri adalah logam berat yang berasal dari lingkungan di sekitar manusia. Paparan merkuri bisa berasal dari polusi pertambangan emas skala kecil (PESK), penggunaan kosmetik, peralatan di sekitar tempat tinggal dan konsumsi ikan. PESK adalah kegiatan pertambangan emas dengan skala usaha kecil dan menggunakan teknologi sederhana. Kegiatan PESK secara garis besar menggunakan bahan kimia berbahaya diantaranya raksa (merkuri/amalgamasi) dan sianida/sianidasi<sup>1</sup>. Merkuri dan konjugasi kedua bahan kimia dapat diserap tubuh dan menyebabkan intoksikasi pada kadar tertentu.

Ibu hamil adalah bagian dari masyarakat yang termasuk golongan yang rentan terpapar merkuri dan mengakibatkan gangguan pada janin..Merkuri bersifat neurotoksik sehingga menyebabkan gangguan neurologis yang menetap hingga dewasa. Akibat lainnya dari intoksikasi merkuri pada kehamilan adalah kelainan kongenital, berat badan lahir rendah, keguguran dan lahir mati (*still birth*)<sup>2</sup>.

## Faktor Risiko dan Sumber paparan

Ibu hamil di daerah PESK memiliki risiko terpapar merkuri dari beberapa sumber, diantaranya:

## 1. Alam

Alam adalah sumber merkuri yang alami, diantaranya dari dari material letusan gunung berapi atau dari bebatuan yang mengandung merkuri di dalamnya. Bebatuan yang mengandung merkuri dikenal sebagai batu sinabar. Hasil eksplorasi potensi tambang di daerah Pelangan, Sekotong Barat oleh Gunradi menemukan adanya butir sinabar<sup>3</sup>. Sumber dari bebatuan ini akan terkikis dan terlarut bersama air yang digunakan oleh penduduk untuk kebutuhan air minum<sup>4</sup>.

## 2. Kegiatan pertambangan

Kegiatan PESK menjadi sumber paparan merkuri elemental ( $Hg^0$ ) bagi ibu hamil baik itu dalam bentuk cair maupun uap.

Berbagai rute masuknya merkuri ke dalam tubuh dari kegiatan PESK dapat melalui:

### a. Ingesti

Merkuri elemental yang berbentuk cair bisa tertelan secara langsung ketika kontak dengan merkuri pada saat kegiatan pertambangan, misalnya ketika menuang merkuri ke dalam gelondong (alat penghancur batuan yang mengandung emas), saat memeras amalgam (campuran bijih emas dengan merkuri), membersihkan lumpur tailing tanpa

menggunakan alat perlindungan diri, dan kurangnya kebiasaan mencuci tangan sebelum makan. Merkuri juga bisa tertelan karena kecelakaan dari penyimpanan merkuri yang tidak aman.

### b. Inhalasi

Inhalasi adalah rute masuk merkuri dalam bentuk gas elemental. Merkuri elemental akan menguap pada suhu ruangan. Inhalasi merupakan rute terbanyak didapatkan pada para pekerja pertambangan dan pengolahan emas, dan dari alam seperti dari asap yang dilepaskan oleh gunung berapi<sup>4</sup>. Kegiatan pengolahan emas yang berkontribusi dalam emisi merkuri adalah kegiatan pembakaran (*smelting*) amalgam. Elemental merkuri yang terinhalasi dengan cepat akan diserap oleh membrane mukosa dan paru dan dengan cepat akan diubah menjadi merkuri bentuk yang lain.

### c. Kulit

Wanita dan anak banyak terlibat dalam kegiatan pengolahan emas, dalam proses tersebut pekerja kontak langsung dengan merkuri dan merkuri dapat terserap melalui kulit<sup>5</sup>.

## 3. Makanan

Makanan yang mengandung merkuri menjadi sumber paparan. Jenis makanan yang banyak menjadi sumber merkuri adalah ikan, atau produk makanan lain yang terpapar merkuri dari tanah yang dijadikan tempat menanam atau air yang digunakan tercemar merkuri<sup>4</sup>. Ramon et al, (2011) menemukan kadar metil merkuri dalam darah ibu berhubungan erat dengan jumlah ikan yang dikonsumsi<sup>6</sup>.

#### 4. Kosmetik

Wanita banyak menggunakan kosmetik untuk memberikan efek memutihkan, beberapa diantaranya menggunakan merkuri. Produk kosmetik berupa sabun, krim pemutih, sampo dan kosmetik lainnya yang mengandung merkuri dapat masuk melalui kulit dan ingesti<sup>4,5</sup>.

#### 5. Penggunaan peralatan dan bahan di sekitar tempat tinggal yang mengandung merkuri

Beberapa peralatan dan bahan yang digunakan di rumah juga memberikan risiko paparan terhadap merkuri bagi ibu di daerah PESK. Beberapa cat tembok, lampu pendar (neon), baterai adalah contoh barang dan bahan di sekitar ibu hamil yang mengandung merkuri. Sebagian besar penambang mempunyai profesi awal sebagai petani dan daerah PESK Sekotong adalah daerah pertanian yang

menggunakan pestisida, pestisida adalah bahan kimia yang mengandung merkuri<sup>4,15</sup>.

### Metabolisme merkuri dan Patofisiologi Kelainan

Merkuri mempunyai pengaruh hampir di semua organ tubuh. Pengaruh merkuri terhadap fungsi organ tersebut ditentukan oleh<sup>7</sup>:

1. Bentuk kimia merkuri yang masuk ke dalam tubuh.

Merkuri yang masuk dalam bentuk logam cair (elemental) seperti yang dipakai dalam pertambangan emas lebih sulit untuk diabsorpsi dibandingkan dengan merkuri bentuk yang lain, merkuri elemental dalam bentuk uap menjadi lebih mudah diserap saluran napas. Merkuri dalam bentuk organik (metal merkuri) sangat mudah terikat dalam komponen biologis tubuh kita. Merkuri dalam bentuk yang bergabung dengan sianida akan mudah larut dan terdistribusi dengan baik di dalam tubuh manusia<sup>5</sup>.

2. Dosis

Semakin besar dosis yang masuk ke dalam tubuh semakin cepat terdeposisi di dalam organ-organ.

3. Umur

Periode perkembangan sangat rentan mengalami akumulasi diantaranya janin

in utero. Bayi dan anak lebih rentan untuk mengalami intoksikasi dibandingkan dengan dewasa.

#### 4. Lama paparan

Semakin lama paparan semakin banyak yang terdisposisi dan lebih sering munculnya gejala klinis. Penelitian yang dilakukan oleh Ekawanti, et al (2015) pada penambang emas di Sekotong menunjukkan bahwa paparan di atas 5 tahun sudah menimbulkan gejala klinis, sedangkan Franko, et al (2015) menemukan paparan merkuri pada kadar yang rendah membutuhkan waktu 15 tahun untuk menunjukkan gejala klinis<sup>8,9</sup>.

#### 5. Rute paparan

Paparan melalui inhalasi lebih mudah masuk ke dalam tubuh dan lebih mudah terlarut dan terdistribusi ke organ tubuh di luar paru. Merkuri inorganik yang tertelan sukar untuk mengalami absorpsi. Metil merkuri yang terkandung dalam ikan akan mudah terserap di saluran cerna.

#### 6. Genetik

Kerentanan terhadap intoksikasi merkuri juga ditentukan oleh kemampuan tubuh untuk membentuk antioksidan untuk meredam bentuk merkuri ion yang masuk ke dalam sel. Gen yang berkaitan

dengan pembentukan enzim katalase, glutathion mempunyai kaitan yang erat dengan fungsi tersebut<sup>10</sup>.

#### 7. Jenis diet

Merkuri yang terdisposisi dalam ikan masih merupakan sumber terbesar paparan merkuri yang berasal dari makanan. Krisnayanti, et al. (2012) juga menemukan adanya disposisi merkuri pada padi yang ditanam di daerah Sekotong<sup>11</sup>.

### Metabolisme dan Patofisiologi Gejala Klinis Merkuri pada Ibu dan Bayi

Metabolisme, patofisiologi dan gejala klinis yang ditimbulkan oleh merkuri sangat tergantung pada bentuk merkuri yang masuk ke dalam tubuh. Seluruh bentuk merkuri pada akhirnya akan terikat pada dua target organ utama, yaitu otak dan ginjal, akan tetapi *port d'entry* dan spesiesnya memiliki ikatan yang berbeda pada setiap sel.

#### Merkuri Inorganik

##### 1. Merkuri elemental (Metalik/ Hg<sup>0</sup>)

Sebagian besar merkuri elemental masuk ke dalam tubuh melalui inhalasi, selain itu sebagian kecil melalui ingesti dan absorpsi melalui kulit. Pada daerah pertambangan merkuri elemental yang menguap di udara berasal dari pembakaran

amalgam (*smelting*). Pada saat memasuki saluran napas merkuri tersebut akan menyebabkan injuri dan peradangan di mukosa saluran napas. Pada fase awal (1-3 hari) terdapat gejala seperti flu, batuk dan nyeri dada fase intermediat akan ditemukan gangguan fungsi organ di luar paru dan pada fase lanjut ditemukan gejala neurologis<sup>12,13</sup>. Setelah masuk ke dalam tubuh melalui paru merkuri elemental akan dengan cepat teroksidasi menjadi merkuri ionic ( $Hg^{2+}$ ), dilepaskan ke dalam sirkulasi dan terikat pada gugus sulfhidril asam amino di seluruh sel di dalam tubuh. Kecepatan distribusi dalam bentuk  $Hg^{2+}$  kurang dibandingkan dengan bentuk metaliknya ( $Hg^0$ ). Target utama pengikatan merkuri dalam tubuh adalah syaraf pusat (otak). Merkuri dalam bentuk metalik akan dengan mudah melalui sawar darah otak ibu dan plasenta serta dengan mudah melewati sawar darah otak janin. Selain terikat dalam jaringan otak metalik merkuri juga didapatkan dominan pada ginjal, selain itu deposisi terdapat pada kelenjar tiroid, payudara, miokardium, otot, kelenjar adrenal, kulit, kelenjar keringat, pancreas, paru, kelenjar ludah, testes, prostat dan mempunyai afinitas terhadap permukaan sel T, sehingga bisa mempengaruhi fungsi sel T<sup>14</sup>. Merkuri

elemental selanjutnya diekskresikan dalam bentuk merkuri ionic. Waktu paruh merkuri bentuk ini bervariasi antara beberapa hari sampai beberapa tahun.

## 2. Garam merkuri ( $Hg^+$ )

Garam merkuri terdapat dalam bentuk  $Hg_2Cl_2$  adalah bentuk yang sukar larut dalam air, dan sukar diserap oleh usus halus.

## 3. Merkuri Merkurik ( $Hg^{++}$ )

Dalam bentuk  $HgCl_2$ , digunakan untuk film fotografik. Sebagaimana merkuri metalik di dalam darah merkuri merkurik akan terikat pada gugus sulfhiril yang terdapat pada eritrosit, glutation atau terlarut di dalam plasma. Bentuk merkuri ini tidak dapat melalui sawar darah otak, akan tetapi dapat terakumulasi di dalam plasenta, cairan ketuban dan jaringan fetus. Deposit merkuri merkurik didapatkan di ginjal dan hati. Ekskresi merkuri merkurik terbesar melalui urin dan feses, sebagian kecil melalui keringat, air mata, air susu dan ludah. Waktu paruhnya pada manusia sekitar 42 hari jika masuk ke dalam tubuh per oral.

## 4. Merkuri organik

Paparan terbesar pada manusia adalah dalam bentuk merkuri organik yaitu metil merkuri. Inhalasi metilmerkuri diabsorpsi

kurang lebih sama dengan efisiensi elemental merkuri. Dari makanan misalnya ikan metilmerkuri akan diabsorpsi secara efisien oleh usus halus, begitu juga kontak dengan kulit akan diabsorpsi secara efisien. Frekuensi, jumlah dan jenis ikan yang diasup menentukan jumlah merkuri yang masuk ke dalam tubuh. Metilmerkuri adalah bentuk yang larut dalam air dan didistribusikan dengan cepat ke seluruh tubuh dan di dalam darah terikat pada gugus sulfhidril. Depositnya dapat ditemukan di otak, hati, ginjal, plasenta, janin dan sumsum tulang. Metil merkuri dari ibu akan cepat menembus sawar darah plasenta, terdistribusi di dalam darah dan akan terikat pada hemoglobin di dalam eritrosit. Kadar merkuri dalam darah janin akan ditemukan lebih tinggi dari kadar merkuri dalam darah ibunya karena janin tidak dapat mengekskresikan metal merkuri<sup>15,16</sup>. Wu et,al (2014) menemukan kadar merkuri di dalam umbilicus lebih tinggi daripada kadar di dalam darah ibu<sup>16</sup>. Metil merkuri juga dengan mudah menembus sawar darah otak janin, dan terikat pada protein tubulin pada sel neuron dan menimbulkan berbagai perubahan dalam perkembangan sel: pembelahan sel, diferensiasi sel, migrasi sel bahkan dapat menyebabkan kerusakan sel dan kematian sel<sup>17,18,2,19</sup>. Akibat yang

paling sering ditemukan adalah kelainan neurodevelopmental, diantaranya cerebral palsy, kelainan psikomotor, ataxia, retardasi mental dan mikrocephali<sup>20</sup>, selain itu didapatkan juga kelainan non-neuroologis<sup>21</sup>. Gejala klinis pada bayi akan terlihat walaupun tidak terdapat gejala klinis pada ibu. Waktu paruh metal merkuri sekitar 70 hari, dan diekskresikan ke dalam urin, dan sebagian kecil diekskresikan melalui air susu<sup>7</sup>.

## Gejala Intoksikasi Merkuri

### a. Inorganik merkuri

#### 1. Merkuri elemental

Pada paparan inhalasi akut yang masif akan mengakibatkan bronchitis dan bronkiolitis disertai dengan gejala SSP seperti tremor dan eretisme. Paparan dalam waktu yang lama akan mengakibatkan gangguan fungsi syaraf<sup>12,13</sup>.

Paparan dengan kadar yang rendah akan menimbulkan gejala seperti, merasa lemah, tidak ada nafsu makan, penurunan berat badan, dan gangguan saluran cerna. Paparan dengan kadar tinggi akan menimbulkan gejala gemetar (tremor mercurial), syaraf mudah terangsang (eretisme), radang gusi (gingivitis), produksi air liur berlebihan (hipersalivasi), penurunan penglihatan warna dan akuitas penglihatan, Selain itu juga didapatkan perubahan koordinasi gerak, perubahan

kapasitas konsentrasi mental, perubahan ekspresi wajah dan emosi, poliartritis dan dermatitis<sup>15,7</sup>.

## 2. Merkuri Merkurik (Garam)

Keracunan akut dengan garam merkuri mengakibatkan terjadinya nyeri perut, mual muntah, dan diare yang berdarah (*bloody diarrhea*) yang dapat menyebabkan terjadinya peritonitis atau syok septic atau hipovolemik. Pasien yang bertahan hidup akan mengalami gagal ginjal (renal tubular necrosis dengan anuria).

Keracunan kronik jarang terjadi, dengan toksisitas pada ginjal mengakibatkan terjadinya renal tubular necrosis atau autoimun glomerulonefritis, disfungsi sistem imun menyebabkan terjadinya reaksi hipersensitivitas. Gejala yang lainnya juga dapat terjadi karena disfungsi otak, tiroid dan hambatan spermatogenesis.

## 3. Merkuri Organik

Paparan yang lama dan dosis yang besar pada masa prenatal menyebabkan terjadinya cerebral palsy, pada dosis yang lebih rendah dapat menyebabkan terjadinya keterlambatan perkembangan neurologic dan penurunan fungsi kognitif. Paparan postnatal menyebabkan gejala sebagai berikut, pada paparan dengan kadar yang rendah mengakibatkan terjadinya parestesia, paparan dengan kadar sedang menyebabkan terjadinya

gangguan penglihatan, pendengaran dan ekstrapiramidal, sedangkan paparan dengan kadar yang tinggi menyebabkan terjadinya kejang tipe klonik<sup>15</sup>.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Veiga MM, Angeloci-Santos G, Meech JA, 2014. Review of Barriers to Reduce Mercury Use in Artisanal Gold Mining, *The Extractive Industry and Society* (1):351-361
2. Morgan DL, Chanda SM, Price HC, Fernando R, Liu J, Brambila E, O'Connor WR, Beliles RP, Barone S Jr. 2002. Disposition of Inhaled Mercury Vapor in Pregnant Rats: Maternal Toxicity and Effect on Developmental Outcomes. *Toxicological Sciences* (66):261-273
3. Gunradi R. 2005. Evaluasi Sumber Daya Cadangan Bahan Galian untuk Pertambangan Skala Kecil Daerah Pulau Lombok Provinsi Nusa Tenggara Barat (Pemaparan Hasil Kegiatan Subdit Konservasi. Lombok. ESDM. Available at. [psdg.bgl.esdm.go.id](http://psdg.bgl.esdm.go.id) > 12-Lombok
4. WHO, 2000. Mercury: Air Quality Guidelines. Denmark, WHO Regional Office for Europe
5. Kolev ST and Bates N. 1996. Mercury. London. UK PID.
6. Ramon R, Murcia M, Aguinagalde X, Amurrio A, Llop S, Ibarluzea, J, Lertxundi A, Martinez-Arguelles B, Ballester F. 2011. Prenatal Mercury Exposure in a Multicenter Cohort Study in Spain. *Environment International*; 37:597-604.

7. WHO, 2008. Guidance For Identifying Population At Risk From Mercury Exposure. Geneva. UNEP
8. Ekawanti A, Krisnayanti BD. 2015. Effect of Mercury Exposure on Renal Function and Hematological Parameters Among Artisanal and Small-Scale Gold Miners at Sekotong, West Lombok, Indonesia, JHP 5(9):25-32
9. Franko A, Budihna MV, Fikfak MD, 2005. Long term Effects of Elemental Mercury on Renal Function in Miners of Idrija Mercury Mine. Ann Occup Hyg.49(6):521-7
10. Andreoli V, Sprovieri F, 2017. Genetic Aspects of Suceptibility to Mercury Toxicity. Int Journal of Environmental Research and Public Health
11. Krisnayanti B. D, et all, 2012. Assessment of environmental mercury discharge at a four-year-old artisanal gold mining area on Lombok Island, Indonesia . J. Environ. Monit., 2012, 14, 2598.
12. Cortes J, Peralta J, Diaz-Navarro R. 2018. Acute Respiratory Syndrome Following Accidental Inhalation of Mercury Vapor. Clin Case Rep (6):1535-1537
13. Smiechowicz J, Skoczynska A, Nieckula-Szwarc A, Kulpa K, Kubler A. 2017. Occupational Mercury Vapour Poisoning with a Respiratory Failure, Pneumomediastinum and Severe Quadriplegia. SAGE Open Medical Case Reports vol. 5:1-4.
14. Weigand KL, Reno JL, Rowley BM. 2015. Low Level Mercury Causes Inappropriate Activation in T and B Lymphocytes in Absence of Antigen Stimulation. Journal of Arkansas Academy of Science vol. 69:116-123
15. Bose-O'Reilly S, McCarty KM, Steckling N, Lettmeier B, 2010. Mercury Exposure and Children's Health. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care ;40(8):186-215
16. Wu J, Ying T, Shen Z, Wang H. 2014. Effect of Low-Level Prenatal Mercury Exposure on Neonate Neurobehavioral Development in China. Pediatr Neurol;51:93-99
17. Koren G and Bend JR, 2010. Fish Consumption in Pregnancy and Fetal Risks of Methylmercury Toxicity, Canadian Family Physician (56)
18. Magos L, Clarkson TW, 2006, Overview of The Clinical Toxicity of Mercury, Ann Clin Biochem; 43:257-268
19. Davidson PW, Myers GJ, Weiss B, 2004. Mercury Exposure and Child Development Outcomes, Pediatric 113(4): 1023-1029
20. Dolk H, Vrijheid M. 2003. The Impact of Environmental Pollution on Congenital Anomalies. British Medical Bulletin; 68: 25-45
21. Da Rocha JC, Maior RS, Tomaz C. 2011. Mercury Pollution and Congenital Malformations Detected at Birth in Porto Velho, Brazil, from 1997 to 2007. Salud UIS; 43 (3): 237-240