Journal of Medical Science
Jurnal Ilmu Medis Rumah Sakit Umum dr. Zainoel Abidin
Vol. 7, No. 2, Hlm. 221 - 235, Oktober 2026
e-ISSN: 2721-7884
https://doi.org/10.55572/jms.v7i2.254

Tinjauan Literatur: Mekanisme Toksisitas dan Temuan Postmortem Sianida dalam Perspektif Forensik

Toxicity Mechanisms and Postmortem Findings of Cyanide from a Forensic Perspective: A Literature Review

Aisyah Karimah*, Wa Ode Siti Hawa Abdullah, Faiz Falah, Shofiyyah Mega Yulsanti, Wa Ode Mirna Septiani Tonda, Waode Asnur Hidayani Are, Sitti Syahriah Siswiyanti Rianse, Wa Ode Milhaerani Zahiran Hanafi, Iga Sri Eggit Widari

Program Studi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Halu Oleo, Kendari, Indonesia
*E-mail: aisyahkarimah675@gmail.com

Submit : 9 Oktober 2025; Revisi: 18 Oktober 2026; Terima: 27 Oktober 2026

Abstrak

Sianida merupakan salah satu racun kimia paling mematikan yang menghambat enzim sitokrom c oksidase pada rantai transpor elektron mitokondria sehingga menyebabkan hipoksia jaringan meskipun ketersediaan oksigen mencukupi. Dalam konteks forensik, identifikasi sumber paparan dan interpretasi temuan toksikologis sangat penting untuk menentukan penyebab dan cara kematian. Namun, kajian yang ada umumnya hanya berfokus pada satu aspek. Tinjauan ini bertujuan menjelaskan mekanisme toksisitas sianida, jalur masuk, gambaran klinis akut dan kronik, temuan postmortem, serta aspek medikolegal dalam perspektif forensik. Tinjauan literatur naratif dilakukan melalui penelusuran pada PubMed, ScienceDirect, Scopus, dan Google Scholar pada September–Oktober 2025 menggunakan kata kunci sianida, toksisitas, keracunan sianida, forensik, dan temuan postmortem. Artikel berbahasa Indonesia atau Inggris yang diterbitkan pada tahun 2015–2025 dan tersedia dalam teks lengkap diseleksi secara bertahap, menghasilkan 13 artikel dari 20 artikel awal. Artikel terpilih disintesis secara deskriptif dan komparatif berdasarkan tema. Paparan sianida dapat terjadi melalui inhalasi, ingesti oral, absorpsi dermal, dan jalur parenteral, dengan inhalasi menghasilkan awitan tercepat. Temuan postmortem, seperti livor mortis berwarna merah terang, bau almond pahit, dan kongesti organ, tidak selalu ditemukan secara konsisten dan bersifat tidak spesifik sehingga konfirmasi memerlukan analisis toksikologi. Sianida bebas cepat menghilang dari sampel postmortem, sedangkan metabolit 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid (ATCA) lebih stabil dan berpotensi digunakan sebagai penanda pendukung. Kadar toksik dan letal yang dilaporkan bervariasi antarsumber, sementara data postmortem terkait paparan kronik masih sangat terbatas. Penentuan penyebab kematian akibat keracunan sianida

memerlukan integrasi temuan tempat kejadian, hasil autopsi, dan bukti toksikologis, disertai penanganan sampel yang tepat. Kesimpulan ini memiliki keterbatasan karena didasarkan pada literatur yang tersedia, yang sebagian besar terdiri atas laporan kasus.

Kata Kunci : Sianida, toksisitas, keracunan, forensik, postmortem, medicolegal

Abstract

Cyanide is one of the most lethal chemical poisons, inhibiting cytochrome c oxidase in the mitochondrial electron transport chain and causing tissue hypoxia despite adequate oxygen availability. In forensic contexts, identifying the source of exposure and interpreting toxicological findings are essential for determining the cause and manner of death; however, existing studies generally focus on only one aspect. This review aims to explain the mechanisms of cyanide toxicity, routes of exposure, acute and chronic clinical manifestations, postmortem findings, and medicolegal aspects from a forensic perspective. A narrative literature review was conducted by searching PubMed, ScienceDirect, Scopus, and Google Scholar in September–October 2025 using the keywords cyanide, toxicity, cyanide poisoning, forensic, and postmortem findings. Articles published in Indonesian or English between 2015 and 2025 and available in full text were screened in stages, yielding 13 articles from an initial pool of 20. The selected articles were synthesized descriptively and comparatively according to thematic categories. Exposure can occur through inhalation, oral ingestion, dermal absorption, and parenteral routes, with inhalation producing the most rapid onset. Postmortem findings, such as bright red lividity, a bitter almond odor, and organ congestion, are inconsistently reported and nonspecific; therefore, confirmation requires toxicological analysis. Free cyanide rapidly disappears from postmortem samples, whereas the metabolite 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid (ATCA) is more stable and may serve as a supportive biomarker. Reported toxic and lethal concentrations vary across sources, and postmortem data on chronic exposure remain very limited. Determining the cause of death due to cyanide poisoning requires the integration of crime scene findings, autopsy results, and toxicological evidence, along with appropriate sample handling. These conclusions are limited by the available literature, which is predominantly composed of case reports.

Keywords : Cyanide, toxicity, poisoning, forensic, postmortem, medicolegal

1. Pendauluan

Sianida merupakan senyawa kimia yang mengandung gugus anion CN^- yang sangat reaktif dan bersifat toksik kuat terhadap sistem biologis. Dalam bentuknya yang umum, sianida dapat hadir sebagai garam seperti natrium sianida (NaCN) dan kalium sianida (KCN), atau dalam bentuk gas

seperti hidrogen sianida (HCN). Secara biokimia, toksisitas sianida berasal dari kemampuannya menghambat enzim sitokrom c oksidase pada rantai transpor elektron mitokondria, yang menyebabkan terhentinya fosforilasi oksidatif dan mengakibatkan hipoksia jaringan meskipun oksigen tersedia secara adekuat (Lachowicz et al., 2024). Mekanisme ini menjelaskan mengapa paparan sianida sering menimbulkan kematian mendadak akibat kegagalan respirasi seluler yang cepat.

Keracunan sianida dapat terjadi melalui berbagai rute paparan seperti inhalasi, ingesti, maupun absorpsi dermal. Kasus inhalasi paling sering dijumpai pada korban kebakaran yang menghirup asap hasil pembakaran bahan sintetis yang mengandung nitrogen, sedangkan kasus ingesti umumnya berkaitan dengan upaya bunuh diri atau paparan di lingkungan kerja industri seperti penambangan emas, elektroplating, dan produksi plastik atau pestisida (Hendry-Hofer et al., 2019). Selain itu, paparan juga dapat bersumber dari tumbuhan yang mengandung glikosida sianogenik, seperti singkong pahit, biji aprikot, atau almond pahit yang dapat melepaskan ion sianida setelah metabolisme (Lachowicz et al., 2024). Dengan demikian, identifikasi sumber paparan merupakan langkah penting dalam penyelidikan forensik untuk menentukan apakah kasus kematian bersifat accidental, suicidal, atau homicidal (Jadav et al., 2022).

Secara forensik, keracunan sianida memiliki sejumlah temuan khas meskipun tidak selalu spesifik. Perubahan warna darah dan livor mortis menjadi merah cerah (“cherry-red”), adanya bau almond pahit yang terkadang tercium pada tubuh atau isi lambung, serta edema paru dan perdarahan petechial merupakan gambaran yang sering dilaporkan (Tabian et al., 2021). Namun, karena tanda-tanda tersebut juga dapat muncul pada keracunan karbon monoksida atau hipoksia jenis lain, maka konfirmasi toksikologis melalui deteksi sianida dalam darah, jaringan, atau isi lambung tetap menjadi dasar penentuan penyebab kematian (Jadav et al., 2022; Tabian et al., 2021). Pemeriksaan kimiawi yang akurat serta korelasi dengan temuan lapangan merupakan kunci dalam penegakan diagnosis keracunan sianida dalam konteks forensik.

Meskipun keracunan sianida telah banyak dibahas, kajian yang ada umumnya berfokus pada satu aspek saja, misalnya mekanisme biokimia, laporan kasus, atau metode analisis toksikologi. Sintesis yang mengintegrasikan mekanisme toksisitas, jalur paparan, temuan postmortem, dan implikasi medikolegal dalam satu tinjauan dari perspektif forensik masih terbatas. Oleh karena itu, tinjauan literatur ini bertujuan menyintesis mekanisme toksisitas, jalur paparan, gambaran klinis akut dan kronik, serta temuan postmortem sianida dalam perspektif forensik untuk menunjang akurasi pembuktian medikolegal.

2. Tujuan

Review ini bertujuan untuk menjelaskan mekanisme toksisitas sianida, jalur masuk, gambaran klinis akut dan kronik, serta temuan postmortem yang relevan dalam pemeriksaan forensik serta aspek medikolegalnya.

3. Metodelogi

Artikel ini disusun dengan pendekatan tinjauan literatur (*literature review*) yang bersifat naratif. Penelusuran sumber dilakukan pada bulan September-Oktober 2025 melalui PubMed, ScienceDirect, Scopus, dan Google Scholar menggunakan kata kunci “sianida”, “toksisitas”, “keracunan sianida”, “forensik”, dan “temuan postmortem” beserta padanan bahasa Inggrisnya.

Kriteria inklusi adalah publikasi ilmiah berupa artikel penelitian, laporan kasus, dan tinjauan pustaka yang membahas mekanisme toksisitas sianida, jalur paparan, serta aspek forensik dan medikolegal, diterbitkan pada tahun 2015-2025, berbahasa Indonesia atau Inggris, dan tersedia dalam teks lengkap. Artikel yang tidak relevan dengan topik, tidak tersedia dalam teks lengkap, atau berada di luar rentang tahun yang ditentukan dieksklusi.

Proses seleksi dilakukan secara bertahap. Penelusuran awal menghasilkan 20 artikel. Artikel yang disaring berdasarkan judul dan abstrak, kemudian 15 artikel dinilai kelayakannya melalui pembacaan teks lengkap. Dari tahap tersebut, 13 artikel memenuhi kriteria dan dimasukkan dalam sintesis. Data dari artikel terpilih diekstraksi dan dikelompokkan berdasarkan tema (toksikokinetik, jalur masuk, toksisitas akut dan kronik, temuan postmortem, serta aspek medikolegal), lalu dianalisis secara deskriptif dan komparatif.

4. Hasil dan Pembahasan

4.1. Toksikokinetik

1. Absorpsi

Kecepatan absorpsi sianida sangat ditentukan oleh jalur paparan, dan perbedaan ini tercermin langsung pada awitan gejala. Inhalasi menghasilkan awitan tercepat karena gas HCN yang larut tinggi dan bermassa molekul rendah mudah menembus alveoli dan langsung masuk ke aliran darah, sehingga gejala dapat muncul dalam hitungan detik hingga menit (Lachowicz et al., 2024). Sejalan dengan itu, Cahyawati et al. (2017) menyebutkan bahwa jalur inhalasi dan intravena menimbulkan gejala lebih cepat dibandingkan jalur oral dan transdermal, karena sianida dapat berdifusi langsung ke organ target melalui sirkulasi.

Pada jalur oral, kecepatan absorpsi lebih bergantung pada bentuk senyawanya. Garam seperti NaCN dan KCN melepaskan gas HCN dalam suasana asam lambung, kemudian terserap cepat melalui mukosa saluran cerna (ATSDR, 2024). Sebaliknya, senyawa sianogenik dalam makanan seperti singkong dan biji almond pahit baru melepaskan HCN setelah mengalami hidrolisis di saluran cerna, sehingga keracunan umumnya terjadi pada konsumsi dalam jumlah besar (Cahyawati et al., 2017). Perlu dicatat pula bahwa tidak semua senyawa sianida diserap setara, karena kompleks sianida tertentu memiliki bioavailabilitas jauh lebih rendah daripada sianida dalam garam yang mudah larut (ATSDR, 2024).

Perbedaan kecepatan antarjalur ini penting secara forensik, karena jalur paparan memengaruhi rentang waktu antara paparan dan kematian, sementara kadar sianida bebas menurun cepat setelah kematian (Alluhayb et al., 2024). Oleh karena itu, identifikasi jalur paparan sejak awal melalui riwayat kejadian, pemeriksaan tempat kejadian, dan isi lambung menjadi penting untuk menentukan waktu pengambilan sampel dan interpretasi hasil toksikologi.

2. Distribusi

Setelah masuk ke sirkulasi, sianida bereaksi secara reversibel dengan akseptor elektron, termasuk methemoglobin dalam jumlah kecil, dan dibawa cepat oleh eritrosit ke seluruh jaringan (Lachowicz et al., 2024). Pada tikus, distribusinya berlangsung sangat cepat dengan waktu paruh distribusi sekitar 21,6 detik (Lachowicz et al., 2024). Sianida terutama mencapai jaringan berperfusi tinggi seperti otak, jantung, hati, dan paru (ATSDR, 2024), dan kemampuannya melewati sawar darah-otak menjelaskan mengapa sistem saraf pusat menjadi target utama. Namun, pola distribusi jaringan pada kasus fatal tidak seragam antarlaporan. Zuccarello et al. (2022) melaporkan pada kasus ingesti kadar tertinggi di hati (1,6 µg/g), diikuti otak (1,3 µg/g), isi lambung (1,2 µg/g), dan paru (0,8 µg/g). Kadar paru yang rendah ini dijelaskan penulisnya karena kasus inhalasi yang dilaporkan penelitian lain menunjukkan kadar paru yang lebih tinggi.

Hal ini sejalan dengan pernyataan Shafi et al. (2015) bahwa kadar sianida di hati setelah ingesti dapat jauh lebih tinggi daripada setelah inhalasi. Sebaliknya, Lachowicz et al. (2024) menyebut kadar tertinggi pada analisis seluruh tubuh berada di paru, jantung, dan hati, tanpa merinci jalur paparannya, sehingga perbedaan ini belum dapat dijelaskan dengan pasti. Lachowicz et al. (2024) juga menegaskan bahwa cara pemberian, bentuk kimia, waktu paparan, jalur, dan jumlah yang masuk memengaruhi toksikokinetiknya, sehingga satu pola distribusi tidak cukup untuk menentukan jalur paparan. Keterbatasan lain, kasus Zuccarello et al. (2022) hanya satu dan jenazahnya diekshumasi satu tahun setelah kematian. Di sisi lain, kadar sianida bebas dalam darah postmortem tidak stabil dengan waktu paruh sekitar 10,7 jam pada suhu ruang dan 6,6 jam pada suhu tubuh pada model babi (Alluhayb et al., 2024). Oleh karena itu, pengambilan beberapa jenis sampel (darah, organ, dan isi lambung) sedini mungkin menjadi penting, karena organ dan isi

lambung dapat menjadi satu-satunya pilihan ketika darah tidak tersedia (Zuccarello et al., 2022).

3. Metabolisme

Detoksifikasi sianida berlangsung terutama di hati, ketika enzim rhodanese mengubah ion CN^- menjadi tiosianat (SCN^-) dengan bantuan donor sulfur seperti tiosulfat (ATSDR, 2024). Hasil metabolisme lainnya meliputi sianokobalamin (vitamin B12), yang terbentuk ketika sianida berikatan dengan hidroksokobalamin, serta 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid (ATCA) (Lachowicz et al., 2024). Kapasitas detoksifikasi ini terbatas. Paparan dalam jumlah kecil sering tidak menimbulkan gejala karena sianida cepat dimetabolisme dan diekskresikan (Cahyawati et al., 2017), tetapi ketika kapasitas itu terlampaui, sianida bebas berikatan dengan sitokrom oksidase mitokondria dan menghambat respirasi seluler. Karena sianida bebas cepat menghilang, metabolitnya menjadi penting sebagai penanda paparan, namun nilainya berbeda. Tiosianat relatif stabil tetapi sulit dibedakan asalnya dari sumber alami sehingga belum terbukti efektif sebagai biomarker paparan sianida, sedangkan ATCA memiliki waktu paruh terpanjang dan dinilai paling sesuai untuk mengonfirmasi keracunan lewat darah postmortem (Alluhayb et al., 2024).

4. Ekskresi

Metabolit utama sianida adalah tiosianat, yang dikeluarkan terutama melalui urin. Selain itu, sebagian sianida dioksidasi menjadi format yang diekskresikan lewat urin dan karbon dioksida yang dikeluarkan melalui paru (Lachowicz et al., 2024). Tiosianat memiliki waktu paruh yang jauh lebih panjang daripada sianida (sekitar 96–192 jam pada manusia) dan toksisitasnya sekitar 200 kali lebih rendah (Alluhayb et al., 2024), sehingga ia bertahan lebih lama di dalam tubuh, sedangkan sianida bebas cepat menghilang. Namun, karena kadar tiosianat juga dipengaruhi oleh diet dan sumber alami lain, peningkatannya tidak otomatis menandakan paparan sianida (Alluhayb et al., 2024), dan belum ada biomarker spesifik untuk paparan kronik (Lachowicz et al., 2024). Oleh karena itu, pemeriksaan tiosianat dalam urin atau darah lebih tepat dipakai sebagai penanda pendukung bersama riwayat paparan dan temuan klinis atau autopsi.

4.2. Jalur Masuk Sianida ke dalam Tubuh

Sianida dapat memasuki tubuh manusia melalui berbagai jalur, yaitu oral, inhalasi, dermal, dan parenteral (injeksi). Jalur masuk ini menentukan kecepatan absorpsi dan derajat toksisitas yang terjadi.

1. Oral (ingesti)

Sebagian keracunan terjadi melalui jalur oral. Anak-anak sering menelan racun secara tidak sengaja dan orang dewasa terkadang melakukan bunuh diri dengan menelan sianida. Saat sianida tertelan dan mulai mencapai saluran pencernaan, sianida dapat melewati dinding usus dan masuk ke dalam pembuluh darah. Semakin lama sianida tinggal di dalam usus maka jumlah yang masuk

ke pembuluh darah juga semakin besar dan keracunan yang terjadi semakin parah (Cahyawati et al., 2017).

2. Inhalasi

Jalur inhalasi adalah cara utama dan paling cepat menyebabkan toksisitas akut, khususnya saat terpapar HCN dalam bentuk gas. HCN dapat dihasilkan dari berbagai proses industri seperti peleburan logam, produksi plastik, dan akrilonitril, serta dari pembakaran bahan yang mengandung nitrogen dan plastik, seperti kebakaran di rumah atau kendaraan (ATSDR, 2024). Karena HCN sangat mudah menguap dan cepat menyebar melalui membran alveoli, penyerapan melalui paru-paru terjadi dalam hitungan detik, menyebabkan peningkatan kadar sianida di dalam tubuh secara cepat dan mengakibatkan gejala hipoksia jaringan.

3. Dermal (kontak kulit)

Paparan melalui kulit dapat terjadi ketika seseorang bersentuhan langsung dengan larutan sianida atau gas HCN. Meskipun proses penyerapan melalui kulit lebih lambat dibandingkan melalui jalur pernapasan atau mulut, orang yang bekerja dengan zat-zat kimia seperti pestisida dapat teracuni jika zat kimia tersemprot atau terpercik ke kulit mereka atau jika pakaian yang mereka pakai terkena pestisida. Kulit merupakan barier yang melindungi tubuh dari racun, meskipun beberapa racun dapat masuk melalui kulit (Cahyawati et al., 2017).

4. Parenteral (injeksi atau luka terbuka)

Paparan parenteral biasanya tidak terjadi secara spontan, namun dapat terjadi dalam kasus kriminal atau bunuh diri melalui penyuntikan sianida langsung ke dalam pembuluh darah. Jalur ini menyebabkan penyerapan zat secara sistemik dengan cepat, sehingga efek racun muncul dalam waktu singkat (Lachowicz et al., 2024). Selain itu, luka terbuka yang terkontaminasi sianida juga bisa menjadi jalur masuk kedua, terutama pada korban kebakaran yang memiliki luka bakar luas dan terpapar HCN dari asap.

4.3. Toksisitas

Dosis toksik dan letal (Cahyawati et al., 2017):

a. Dosis letal dari sianida: hidrogen sianida sekitar 2.500–5.000 mg/m^3, dan untuk sianogen klorida (ClCN) sekitar 11.000 mg/m^3.

b. Terpapar hidrogen sianida meskipun dalam tingkat rendah (150-200 ppm) dapat berakibat fatal. Tingkat udara yang diperkirakan dapat membahayakan hidup atau kesehatan adalah 50 ppm. Batasan HCN yang direkomendasikan pada daerah kerja adalah 4,7 ppm (5 mg/m^3 untuk garam sianida). HCN juga dapat diabsorpsi melalui kulit.

c. Ingesti 200 mg natrium atau kalium sianida pada orang dewasa dapat berakibat fatal.

1. Keracunan Sianida Akut

Keracunan sianida akut merupakan keadaan toksik yang dapat menyebabkan kematian mendadak akibat gangguan pada proses respirasi seluler.

Tabel 4.1 Tanda dan Gejala Keracunan Sianida Akut

No	Sistem	Tanda & Gejala
1	Neurologis	Kecemasan, sakit kepala, pusing, midriasis (dilatasi pupil), gangguan fokus mata, kejang, penurunan kesadaran cepat, koma
2	Respirasi	Napas cepat dan dalam (stimulasi kemoreseptor), kemudian dapat terjadi gagal napas
3	Kardiovaskular	Palpitasi, diaforesis, vasodilatasi, hipotensi, aritmia, bradikardia, blok jantung, henti jantung
4	Kulit	Warna kulit dan jaringan bisa tampak normal atau berpenampilan sedikit pucat keabu-abuan meskipun jaringan hipoksia, dan saturasi oksigen arteri juga mungkin normal.
5	Metabolik	Asidosis laktat berat (kadar laktat serum >8 mmol/L sering dikaitkan dengan keracunan sianida berat)

2. Keracunan Sianida Kronik

Paparan kecil berulang dapat menyebabkan keracunan kronik, terutama dari (Cahyawati et al., 2017):

1) Paparan industri: pekerja electroplating, polishing logam, fumigasi massal, insektisida, pelarut nitril (misalnya asetonitril).

2) Sumber iatrogenik: penggunaan natrium nitroprusside intravena jangka panjang pada pasien dengan gangguan ginjal dapat menyebabkan akumulasi tiosianat.

3) Sumber alami: konsumsi bahan pangan dengan glikosida sianogenik (mis. biji aprikot, almond pahit, biji apel) dalam jumlah besar. Berikut adalah tanda dan gejala keracunan kronik per sistem (ATSDR, 2024):

Tabel 4.2 Tanda dan Gejala Keracunan Sianida Kronik

No.	Sistem	Tanda & Gejala
1	Saraf	Kelelahan, pusing, sakit kepala (*headaches*), parestesia (kesemutan) ekstremitas, gangguan memori, gangguan visual atau gangguan indra (contoh: perubahan penglihatan)
2	Endokrin	Pembesaran kelenjar tiroid (*goiter*) dan TSH (thyroid-stimulating hormone) meningkat pada paparan kronik HCN ~15 ppm dalam studi industri
3	Metabolik / umum	Penurunan berat badan (~8% pada salah satu studi pekerja), mual ringan, nyeri perut, gejala gastrointestinal ringan seperti mual dan gangguan

No.	Sistem	Tanda & Gejala
		pencernaan
4	Kardiovaskular/ Sistemik	Palpitasi, nyeri dada, sesak napas ringan dilaporkan dalam paparan kronik manusia (~15 ppm)

4.4. Temuan Postmortem

a. Pada keracunan sianida akut

Keracunan sianida akut dapat menyebabkan kematian mendadak karena terhentinya respirasi seluler akibat penghambatan sitokrom c oksidase, sehingga terjadi hipoksia histotoksik (Lachowicz et al., 2024; Shafi et al., 2015). Secara teoritis, jaringan yang tidak dapat memakai oksigen membuat saturasi oksigen darah vena meningkat dan kulit tampak merah muda (Lachowicz et al., 2024), yang mendasari livor merah terang sebagai tanda yang dianggap khas. Namun, temuan ini tidak konsisten antarlaporan. Zuccarello et al. (2022) mencatat livor merah terang pada satu kasus, tetapi disertai sianosis wajah, sedangkan Shafi et al. (2015) melaporkan bahwa livor merah muda, bau almond pahit, gastritis, dan erosi *perioral* tidak ditemukan pada keempat kasusnya. Moaddeli et al. (2023) pun hanya menemukan cairan berbuih dari mulut dan cairan gelap di lambung. Selain itu, livor merah muda dapat pula muncul pada keracunan karbon monoksida, dan hanya sekitar 60% orang yang mampu mengenali bau almond pahit (Alluhayb et al., 2024).

Temuan organ dalam juga tidak spesifik. Shafi et al. (2015) menemukan kongesti berbagai organ, termasuk paru, dan cairan berbuih atau berdarah dari mulut dan hidung, tetapi menegaskan tidak ada temuan autopsi yang diagnostik, sehingga konfirmasi bergantung pada analisis toksikologi. Pada kasus ingesti, kadar tertinggi cenderung ditemukan pada isi lambung dan hati. Shafi et al. (2015) melaporkan 24–2600 mg/L pada isi lambung dan 70–282 mg/kg pada hati, sedangkan Zuccarello et al. (2022) menemukan hati (1,6 µg/g) lebih tinggi daripada otak (1,3 µg/g), isi lambung (1,2 µg/g), dan paru (0,8 µg/g). Zuccarello et al. mengaitkan kadar paru yang rendah ini dengan jalur ingesti, berbeda dari kasus inhalasi dalam literatur. Meski demikian, Lachowicz et al. (2024) melaporkan kadar tertinggi di paru, jantung, dan hati pada kasus lain, sehingga pola distribusi jaringan belum dapat dipakai sebagai penentu jalur paparan.

Karena sianida bebas cepat menghilang, konfirmasi memerlukan analisis kuantitatif yang tepat. Pada model babi, waktu paruh sianida dalam darah postmortem hanya 6,6–10,7 jam, sedangkan ATCA 24–27 hari sehingga lebih sesuai untuk sampel yang terlambat diperiksa. Namun, pengaruh pembusukan jaringan belum diteliti, dan jika sianida terbentuk *postmortem*, ATCA dapat terbentuk pula bila ada sistein (Alluhayb et al., 2024). Dari sisi metode, HS-IMS mengukur sianida darah postmortem dengan batas deteksi 20,4 µg/L dan hasil yang sejalan dengan HS-GC-NPD pada satu kasus (Moaddeli et al., 2023), sedangkan IC-PAD memisahkan sianida dari sulfida dan dapat

dipakai pada organ dan isi lambung ketika darah tidak tersedia, seperti pada jenazah yang diekshumasi satu tahun setelah kematian (Zuccarello et al., 2022). Pemisahan ini penting karena karbon monoksida, sulfida, dan NO juga menghambat sitokrom c oksidase, sehingga analisis toksikologi kuantitatif diperlukan untuk membedakan keracunan sianida dari penyebab hipoksia lain (Lachowicz et al., 2024).

b. Pada keracunan sianida kronik

Data temuan postmortem pada paparan sianida kronik jauh lebih terbatas dibandingkan keracunan akut, dan sebagian besar bukti berasal dari kajian klinis dan epidemiologis, bukan dari autopsi. Lachowicz et al. (2024) menyatakan bahwa paparan kronik menimbulkan gejala ringan di awal yang dapat meningkat seiring waktu, dan belum ada biomarker spesifik untuk toksisitas sianida kronik. Pada konsumsi makanan sianogenik seperti singkong, dampaknya mencakup gangguan saraf (konzo dan neuropati ataksia tropis), gangguan tiroid akibat penghambatan transpor yodium oleh tiosianat, serta kerusakan hati dan ginjal ringan, dan kondisi ini umumnya muncul bersama defisiensi nutrisi, yaitu asam amino bersulfur, yodium, dan vitamin B12 (Lachowicz et al., 2024). Karena itu, kongesti atau edema paru dan otak serta perlemakan hati yang ditemukan pada autopsi tidak dapat dijadikan penanda kronik, sebab temuan serupa juga dilaporkan pada kematian akut akibat inhalasi sianida industri (Jadav et al., 2022) dan pada korban kebakaran terbuka (Tabian et al., 2021).

Dari sisi biomarker, tiosianat urin atau plasma adalah penanda yang paling banyak diteliti pada paparan kronik, dan kadar tiosianat urin dilaporkan meningkat pada pekerja pengolah singkong yang terpapar HCN (Lachowicz et al., 2024). Namun, tiosianat sulit dibedakan asalnya dari sumber alami sehingga belum terbukti efektif sebagai biomarker, sedangkan ATCA memiliki kadar dasar yang rendah dan paling stabil pada darah postmortem (Alluhayb et al., 2024). Nishio et al. (2022) mengembangkan metode LC-MS/MS pada *dried blood spot* (DBS) untuk mengukur ATCA, dengan kadar ATCA yang tetap stabil setidaknya satu bulan pada suhu −20 °C dan setelah tiga siklus beku–cair, sehingga metode ini dapat dipakai untuk menentukan paparan sianida dosis tinggi di masa lalu. Pada 50 jenazah, kadar ATCA sekitar empat kali lebih tinggi pada korban kebakaran dibandingkan penyebab kematian lain, dan pada korban non-kebakaran, perokok memiliki kadar yang lebih tinggi secara bermakna daripada non-perokok (Nishio et al., 2022).

Temuan ini menunjukkan bahwa ATCA berpotensi mencerminkan paparan berulang, misalnya melalui rokok. Meski demikian, kekuatan buktinya terbatas. Kelompok yang dibandingkan kecil (6 perokok dan 9 non-perokok) dan riwayat merokok hanya diketahui pada sebagian kasus. Pada korban kebakaran, kadar ATCA sangat bervariasi dan tidak berbeda antara perokok dan non-perokok. Rokok dan gas hasil pembakaran sama-sama menghasilkan ATCA, sehingga kadar yang tinggi belum tentu menandakan keracunan (Nishio et al., 2022). Selain itu, Alluhayb et al. (2024)

menguji ATCA pada keracunan akut babi, dan Ariza-Garcia et al. (2025) meneliti korban keracunan letal, sehingga belum ada data yang menguji ATCA pada paparan kronik. Dengan demikian, ATCA pada DBS berpotensi menjadi penanda paparan sianida masa lalu, tetapi pola temuan postmortem yang khas untuk paparan kronik belum dapat ditetapkan.

4.5. Aspek Medikolegal

Pembuktian keracunan sianida dalam konteks medikolegal bertumpu pada gabungan penyelidikan tempat kejadian, temuan autopsi, dan analisis toksikologi, bukan pada satu temuan saja, dan perbandingan antarlaporan menunjukkan alasannya. Temuan autopsi bervariasi: livor merah muda ditemukan pada tiga pekerja elektroplating yang meninggal akibat inhalasi (Jadav et al., 2022) dan livor merah terang pada satu kasus bunuh diri (Zuccarello et al., 2022). Sebaliknya, Shafi et al. (2015) tidak menemukan livor merah muda, bau almond pahit, gastritis, maupun erosi *perioral* pada keempat kasus ingesti garam sianida, dan tidak ada temuan autopsi yang diagnostik. Livor merah muda juga dapat muncul pada keracunan karbon monoksida, dan hanya sekitar 60% orang yang mengenali bau almond pahit (Alluhayb et al., 2024). Karena itu, bukti penentu justru datang dari kombinasi data. Pada kasus Osak et al. (2021), kadar sianida darah 21,54 µg/mL dipadukan dengan briket putih di lokasi yang dikonfirmasi sebagai garam sianida. Pada kasus kedua Zuccarello et al. (2022), darah tidak tersedia karena jenazah diekshumasi setelah satu tahun, sehingga analisis dilakukan pada organ dan isi lambung, dan data kepolisian serta anamnesis menguatkan dugaan pembunuhan. Pada kasus Moaddeli et al. (2023), penyebab dan cara kematian awalnya tidak diketahui dan autopsi hanya menunjukkan cairan berbuih di mulut serta cairan gelap di lambung, sehingga analisis gas isi lambung dan darah menjadi kunci.

Interpretasi kadar sianida juga tidak seragam antarsumber. Kadar darah pada kasus-kasus tersebut berkisar sekitar 1 hingga 21,5 mg/L: sekitar 1 mg/L pada Zuccarello et al. (2022), 1,3 µg/mL pada Tabian et al. (2021), 11,8 mg/L pada Moaddeli et al. (2023), 15 mg/L pada Shafi et al. (2015), dan 21,54 µg/mL pada Osak et al. (2021). Batas toksik dan letal yang dipakai pun berbeda: kadar toksik disebut mulai 0,1–0,2 µg/mL (Yamaguchi & Miyaguchi, 2020) atau 0,5 mg/L (Lachowicz et al., 2024), sedangkan kadar letal disebut mulai sekitar 2–3 mg/L (Osak et al., 2021; Lachowicz et al., 2024). Akibatnya, kadar sekitar 1 mg/L dinilai cukup untuk menimbulkan kematian pada Zuccarello et al. (2022), tetapi hanya dikategorikan toksik pada Tabian et al. (2021), yang juga menemukan COHb 73,7% sehingga kematian dikaitkan dengan luka bakar dan karbon monoksida dengan HCN sebagai faktor tambahan. Perbedaan ini menunjukkan bahwa angka kadar tidak dapat berdiri sendiri sebagai bukti penyebab kematian, melainkan harus ditafsirkan bersama konteks kasus, paparan bersamaan seperti CO, dan selang waktu hingga pengambilan sampel.

Selang waktu itu penting karena sianida tidak stabil dalam sampel. Osak et al. (2021) menunjukkan bahwa setelah tujuh hari kadar sianida tinggal 96% pada −20 °C, 83% pada 4 °C, dan 61% pada suhu ruang, dan menganjurkan sampel dianalisis atau diawetkan dalam 24 jam setelah kematian serta selang waktu tiap tahap dicatat. Alluhayb et al. (2024) menemukan waktu paruh sianida pada darah postmortem hanya 6,6–10,7 jam pada suhu tubuh dan suhu ruang, sementara pengambilan sampel dalam praktik sering tertunda berhari-hari hingga berminggu-minggu. Ariza-Garcia et al. (2025) menganjurkan pengawet natrium fluorida dan penyimpanan −20 °C. Sebaliknya, Tabian et al. (2021) mengukur sampel 48 jam setelah kematian dan mengakui sulit memperkirakan kadar saat kematian. Semua sumber sepakat bahwa pengambilan sampel cepat dan penyimpanan dingin diperlukan, tetapi berbeda dalam besarnya penurunan yang dilaporkan. Oleh karena itu, dokumentasi waktu, suhu, dan kondisi penyimpanan, bersama rantai pengawasan (*chain of custody*) sampel, menjadi bagian dari kekuatan pembuktian.

Pilihan metode analisis juga memengaruhi nilai bukti. Yamaguchi & Miyaguchi (2020) merancang metode skrining GC-MS dengan derivatisasi DMTMM (LLOQ darah 0,1 mg/L) yang tidak memberi respons positif palsu dari tiosianat, nitrit, dan nitrat, yang dapat menghasilkan sianida pada perlakuan asam, sedangkan Osak et al. (2021) memakai GC-MS/MS dengan konfirmasi MS/MS (LOQ 80 ng/mL), tetapi dengan ekstraksi yang mahal dan memakan waktu. Moaddeli et al. (2023) mengukur dengan HS-IMS dan mendapat hasil yang sejalan dengan HS-GC-NPD pada satu kasus (11,80 dan 12,08 mg/L), dan Zuccarello et al. (2022) memvalidasi IC-PAD pada darah, isi lambung, serta organ sehingga dapat dipakai ketika darah tidak tersedia. Shafi et al. (2015) memakai urutan uji presumtif dengan strip vitamin B12 lalu konfirmasi HS-GC-FID. Seluruh validasi tersebut didasarkan pada satu sampai empat kasus nyata, sehingga skrining dan konfirmasi sebaiknya dipandang sebagai dua tahap yang saling melengkapi.

Pembedaan antara paparan akut dan kronik menimbulkan kesulitan pembuktian tersendiri, terutama pada lingkungan kerja. Kematian akut dapat dibuktikan lewat temuan postmortem dan toksikologi, seperti pada tiga pekerja elektroplating yang meninggal dalam beberapa menit setelah masuk tangki (Jadav et al., 2022). Sebaliknya, Lachowicz et al. (2024) menyatakan belum ada biomarker spesifik untuk toksisitas sianida kronik, dan pekerja pengolah singkong dilaporkan terpapar HCN pada kisaran 0,464–3,328 mg/m^3, sebagian di atas batas tindakan, dengan kadar tiosianat urin yang meningkat. Padahal tiosianat sendiri sulit dibedakan dari sumber alami (Alluhayb et al., 2024). Dengan demikian, klaim paparan akumulatif tidak dapat bertumpu pada temuan postmortem, dan perlu didukung riwayat kerja dan pengukuran lingkungan.

Karena temuan autopsi bisa tidak ada, *visum et repertum* perlu mencatat pula temuan negatif, misalnya tidak adanya bau almond pahit atau livor merah muda, sebab hal itu tidak menyingkirkan keracunan (Shafi et al., 2015). Visum yang objektif dan lengkap beserta hasil

toksikologi juga menjadi dasar menentukan hak korban dan keluarga, termasuk klaim asuransi dan kompensasi kerja. Dengan demikian, aspek medikolegal keracunan sianida menuntut pembacaan yang terpadu: temuan autopsi bersifat tidak konsisten, kadar toksik dan letal dipakai dengan batas yang berbeda-beda, dan hasil laboratorium sangat bergantung pada waktu serta penanganan sampel. Setiap langkah dalam proses penyelidikan, mulai dari identifikasi korban, pemeriksaan tempat kejadian, pengambilan sampel, hingga interpretasi hasil laboratorium, memiliki nilai hukum yang tinggi dan dapat menentukan arah keputusan pengadilan.

4.6. Keterbatasan

Tinjauan ini memiliki beberapa keterbatasan yang perlu dipertimbangkan dalam menafsirkan temuannya. Pertama, desain tinjauan bersifat naratif sehingga tidak mengikuti protokol tinjauan sistematis yang terdaftar, dan penilaian kualitas metodologis maupun risiko bias pada setiap artikel tidak dilakukan secara formal. Kedua, penelusuran hanya mencakup empat basis data, publikasi tahun 2015-2025, bahasa Indonesia dan Inggris, serta artikel dengan teks lengkap, dan dilakukan pada September-Oktober 2025. Akibatnya, publikasi relevan di luar kriteria tersebut, termasuk literatur klasik, laporan berbahasa lain, literatur kelabu, dan terbitan setelah periode penelusuran, mungkin tidak terjaring, sehingga bias seleksi dan bias publikasi tidak dapat disingkirkan. Jumlah artikel yang disintesis juga terbatas, yaitu 13 artikel.
Ketiga, basis bukti didominasi oleh laporan kasus dan seri kasus berukuran sangat kecil. Validasi metode analisis, misalnya, didasarkan pada satu sampai empat kasus nyata, sehingga temuan postmortem, pola distribusi jaringan, dan rentang kadar sianida yang dilaporkan belum dapat digeneralisasi ke seluruh populasi maupun skenario paparan. Keempat, sebagian data toksikokinetik berasal dari model hewan, yaitu distribusi pada tikus dan waktu paruh sianida dalam darah postmortem pada babi (Lachowicz et al., 2024; Alluhayb et al., 2024), sehingga ekstrapolasi ke manusia perlu dilakukan dengan hati-hati. Kelima, data postmortem pada paparan kronik sangat terbatas dan sebagian besar berasal dari kajian klinis dan epidemiologis, bukan dari autopsi.

Keenam, antarstudi terdapat heterogenitas dalam metode analisis, satuan pelaporan kadar (µg/mL, mg/L, µg/g, dan mg/kg), jenis sampel, selang waktu hingga pengambilan sampel, serta batas toksik dan letal yang digunakan. Heterogenitas ini menyulitkan perbandingan langsung dan tidak memungkinkan sintesis kuantitatif (meta-analisis), sehingga analisis dilakukan secara deskriptif dan komparatif. Oleh karena itu, kesimpulan tinjauan ini sebaiknya dipahami sebagai sintesis bukti yang tersedia, bukan sebagai pedoman baku. Penelitian selanjutnya disarankan berupa tinjauan sistematis dengan penilaian risiko bias, studi dengan jumlah kasus yang lebih besar, serta studi yang menstandarkan waktu pengambilan sampel dan metode kuantifikasi,

termasuk kajian lebih lanjut mengenai ATCA dan pengaruh pembusukan jaringan terhadap kadar sianida.

5. Kesimpulan

Sianida menimbulkan toksisitas dengan menghambat enzim sitokrom c oksidase sehingga terjadi hipoksia jaringan meskipun oksigen tersedia, dan dapat masuk ke tubuh melalui jalur inhalasi, oral, dermal, maupun parenteral dengan kecepatan absorpsi yang berbeda. Keracunan akut ditandai gangguan neurologis, respirasi, dan kardiovaskular yang cepat, sedangkan paparan kronik menimbulkan gejala ringan dan belum memiliki biomarker spesifik. Temuan postmortem seperti livor merah terang, bau almond pahit, serta kongesti organ tidak konsisten antarlaporan dan tidak spesifik, sehingga konfirmasi memerlukan analisis toksikologi. Metabolit ATCA berpotensi menjadi penanda pendukung pada sampel yang terlambat diperiksa, tetapi datanya masih terbatas. Secara medikolegal, penentuan penyebab dan cara kematian memerlukan integrasi temuan tempat kejadian, autopsi, dan toksikologi, disertai pencatatan waktu serta penanganan sampel. Kesimpulan ini terbatas pada literatur yang ditelaah, yang didominasi laporan kasus.

DAFTAR PUSTAKA

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (2024). *Toxicological profile for cyanide* (Draft for public comment). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp8.pdf

Alluhayb, A. H., Severance, C., Hendry-Hofer, T., Bebarta, V. S., & Logue, B. A. (2024). Can the cyanide metabolite, 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid, be used for forensic verification of cyanide poisoning? *Forensic Toxicology*, *42*(2), 221–231. https://doi.org/10.1007/s11419-024-00690-4

Ariza-Garcia, W. A., Pardo-Rodriguez, D., Alvarez, G. E. G., Taborda-Ocampo, G., Rosero-Moreano, M., & Cala, M. P. (2025). Forensic Metabolomics: Tracing Cyanide-Induced metabolic changes in fatalities. *Forensic Science International*, *367*, 112350. https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2024.112350

Cahyawati, P. N., Zahran, I., Jufri, M. I., & Noviana. (2017). Keracunan akut sianida. *Wicaksana: Jurnal Lingkungan & Pembangunan*, 1(1), 80–87. https://ejournal.warmadewa.ac.id/index.php/wicaksana/article/view/357

Hendry-Hofer, T. B., Ng, P. C., Witeof, A. E., Mahon, S. B., Brenner, M., Boss, G. R., & Bebarta, V. S. (2019). A Review on Ingested Cyanide: Risks, Clinical Presentation, Diagnostics, and Treatment Challenges. *Journal of medical toxicology : official journal of the American College of Medical Toxicology*, *15*(2), 128–133. https://doi.org/10.1007/s13181-018-0688-y

Jadav, D., Saraf, A., Shekhawat, R. S., Kanchan, T., & Nalwa, A. (2022). Accidental deaths due to toxic industrial cyanide inhalation: an autopsy case report. *Cureus*, *14*(5).

Lachowicz, J. I., Alexander, J., & Aaseth, J. O. (2024). Cyanide and Cyanogenic Compounds-Toxicity, Molecular Targets, and Therapeutic Agents. *Biomolecules*, *14*(11), 1420. https://doi.org/10.3390/biom14111420

Moaddeli, A., Fereidooni, M., Nabipour, M., Parchami, R., & Tabrizchi, M. (2023). Cyanide determination in postmortem blood samples using headspace-ion mobility spectrometry (HS-IMS). *Journal of Forensic Toxicology and Pharmacology,* *12*(1). https://www.scitechnol.com/peer-review/cyanide-determination-in-postmortem-blood-samples-using-headspaceion-mobility-spectrometry-hsims-DMNd.php?article_id=21866

Nishio, T., Toukairin, Y., Hoshi, T., Arai, T., & Nogami, M. (2022). Quantification of cyanide metabolite 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid in postmortem *dried blood spot* samples by liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography B*, *1215*, 123580. https://doi.org/10.1016/j.jchromb.2022.123580

Osak, M., Buszewicz, G., Baj, J., & Teresiński, G. (2021). Determination of Cyanide in Blood for Forensic Toxicology Purposes—A Novel NCI GC-MS/MS Technique. *Molecules*, *26*(18), 5638. https://doi.org/10.3390/molecules26185638

Shafi, H., Imran, M., Usman, H. F., Ashiq, M. Z., Sarwar, M., & Tahir, M. A. (2015). Toxicological investigation of acute cyanide poisoning cases: report of four cases. *Arab Journal of Forensic Sciences and Forensic Medicine*. https://doi.org/10.12816/0017704

Tabian, D., Iliescu, D. B., Iov, T., Barna, B., Toma, S. I., & Drochioiu, G. (2021). Hydrogen cyanide and carboxyhemoglobin assessment in an open space fire-related fatality. *Journal of Forensic Sciences*, *66*(3), 1171–1175. https://doi.org/10.1111/1556-4029.14649

Yamaguchi, A., & Miyaguchi, H. (2020). A screening method for cyanide in blood by dimethoxytriazinyl Derivatization-GC/MS. *Journal of Chromatographic Science*, *59*(1), 1–6. https://doi.org/10.1093/chromsci/bmaa081