

**HISTOPATOLOGI LIMPA DAN LIMFONODUS PADA KASUS
LAPANGAN DENGAN DUGAAN KEMATIAN AKIBAT VIRUS AF-
RICAN SWINE FEVER PADA BABI DI KABUPATEN KUPANG**

(Spleen and Lymph Node Histopathology in death cases of African Swine Fever Suspects in Kupang Regency)

Maria Aega Gelolodo^{1,2*}, Maxs U. E. Sanam², Larry R. W. Toha², Antin Y. N. Widi³, Yohanes T. R. M. R. Simarmata³, Theresia F. I. M. D. Murni⁴

¹Program Pascasarjana, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga, Surabaya, Jawa Timur

²Departemen Penyakit Hewan dan Kesehatan Masyarakat Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang, NTT

³Departemen Klinik, Reproduksi, Patologi dan Nutrisi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang, NTT

⁴Dinas Peternakan, Kabupaten Kupang, NTT

*Korespondensi e-mail: gelolodo.m@staf.undana.ac.id

ABSTRACT

African swine fever is a fatal hemorrhagic disease in the Suidae family that has become a significant economic challenge to the global pig farming industry. The continued spread of this disease has threatened global pork production and food security. Recognizing the disease manifestations and pathological changes of ASF is critical for a comprehensive and accurate early warning program. Knowledge of the key characteristics of this disease, such as its pathology anatomy, and histopathology, is also needed for early identification of ASF before establishing a tentative diagnosis. This article aims to discuss the pathologic changes and to update disease understanding in order to improve early detection of ASF in the field. A histopathological study of clinical samples collected during the February to April 2021 outbreak of ASF was performed to determine the characteristic lesions of ASF. Three dead ASFV-suspected pigs from a farm in Kupang regency were examined in this study. The main characteristics at the gross pathology inspection were hemorrhage and enlargement of the spleens and lymph nodes. The histopathologic findings confirmed spleen and lymph nodes hemorrhages, as well as congestion of spleen and follicle necrotic at the lymph nodes. Based on the clinical manifestation, pathological findings, and epidemiology observation, it is suspected that the pigs were infected with ASF. However, a molecular diagnostic test should be taken to confirm the definitive cause of the pig's deaths.

Keywords: African Swine Fever; Histopathology; Kupang; Lymph nodes; Pig; Spleen

PENDAHULUAN

African Swine Fever (ASF) adalah penyakit virus penting yang merupakan ancaman serius bagi industri peternakan babi dunia. Meskipun penyakit ini adalah penyakit non-zoonotik yang tidak berefek langsung terhadap kesehatan masyarakat (OIE, 2019b; Dixon *et al.*, 2020), penyakit ini dapat mengakibatkan dampak ekonomi yang signifikan akibat ketiadaan vaksin dan pengobatan efektif yang akhirnya berimplikasi pada tingginya tingkat morbiditas dan mortalitas penyakit ini (Galindo and Alonso, 2017). Oleh karena arti penting penyakit ini bagi ketercukupan pangan dan ekonomi global maka penyakit ini masuk dalam daftar penyakit penting (*notifiable diseases*) oleh OIE (2019b). Meskipun demikian, sampai saat ini penyakit ASF belum masuk dalam daftar Penyakit Hewan Menular Strategis (PHMS) di Indonesia.

Penyakit ASF diidentifikasi untuk pertama kalinya di Kenya pada tahun 1921 sebelum akhirnya menyebar dan menjadi endemik di wilayah sub-Sahara Afrika (Beltrán-Alcrudo *et al.*, 2017). Pada awal tahun 2018 penyakit ini meluas ke wilayah Eurasia seperti Cina dan terus menyebar ke wilayah Asia lainnya, yaitu Vietnam, Mongolia, Kamboja, Laos, Korea Utara, Filipina, Myanmar, Korea Selatan, Timor Leste dan Indonesia pada tahun 2019. Pada tahun 2020 ASF dilaporkan terjadi di India dan Papua

Nugini, serta terkonfirmasi di Malaysia pada tahun 2021 (FAO, 2021). Surat Keputusan Menteri Pertanian Republik Indonesia nomor 820/KPTS/PK.320/M/12/2019 merupakan konfirmasi resmi kejadian pertama ASF di Indonesia. Sampai saat ini ASF di Indonesia telah dilaporkan terjadi di Sumatera Utara, Jawa Barat, Bali dan Nusa Tenggara Timur (Sendow *et al.*, 2020; Dharmayanti *et al.*, 2021; FAO, 2021). Hasil analisis molekular virus ASF asal Sumatra Utara dan Jawa Barat menunjukkan bahwa virus ASF yang beredar di kedua propinsi tersebut merupakan virus ASF Genotipe II grup 8. Virus ASF ini secara genotip berada dalam satu klaster dengan virus ASF asal China, Vietnam, Georgia dan Belgia dan secara serogrup berada pada klaster yang sama dengan virus ASF dari Georgia, Rusia, Vietnam dan China (Dharmayanti *et al.*, 2021).

Penyakit infeksius ini disebabkan oleh virus ASF (OIE, 2019b), sebuah virus DNA untai ganda yang merupakan satu-satunya anggota dari famili *Asfarviridae*, genus *Asfivirus* (Alonso *et al.*, 2018). Virus ini rentan menginfeksi seluruh spesies babi dari Famili *Suidae* pada semua rentang usia (Spickler, 2019). Virus ASF merupakan virus yang sangat tahan pada kondisi lingkungan dan dapat mempertahankan sifat infeksius meskipun pada suhu rendah. Oleh sebab itulah virus ASF ini dapat bertahan lama pada materi-

al yang dibekukan (Mazur-Panasiuk *et al.*, 2019; OIE, 2019a). Oleh karena ketahanannya yang tinggi itulah maka pemberian pakan berupa sampah makanan atau sampah dapur (*swill feeding*) yang mengandung daging babi atau produk asal babi yang terinfeksi ASF dapat menjadi jalur penularan virus ini secara tidak langsung selain penularan yang terjadi akibat kontak langsung dengan hewan tertular (Blome *et al.*, 2020). Penularan secara tidak langsung melalui peralatan kandang, alat makan, pakaian yang tercemar ataupun alat transportasi yang masuk keluar daerah peternakan juga menjadi rute penting penularan virus ASF ini (Sanchez-Cordon *et al.*, 2018). Penularan dengan perantara vektor (*vector-borne*) juga dilaporkan dapat terjadi dengan perantara caplak *Ornithodoros* spp. (Chenais *et al.*, 2019). Sendow *et al.* (2020) dalam penelitiannya mengindikasikan bahwa penularan ASF di Indonesia ditenggarai terjadi akibat *swill feeding* dari pesawat penumpang yang berasal dari negara tertular. Kondisi ini semakin diperparah oleh kebiasaan *swill feeding* pada peternakan tradisional yang masih banyak dipraktikkan sampai saat ini di Indonesia termasuk di Nusa Tenggara Timur.

Ditinjau dari manifestasi klinisnya, penyakit ASF diketahui memiliki beragam bentuk klinis dan lesi patologis yang dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti: status imunitas inang, virulensi virus, status imunologi peternakan (Post *et al.*, 2017), rute infeksi, dosis infeksi ser-

ta status endemisitas suatu wilayah (Beltrán-Alcrudo *et al.*, 2017; Sánchez-Cordón *et al.*, 2020). Organ-organ internal yang terkena dampak dari infeksi virus ini dapat berada dalam derajat keparahan yang bervariasi pula. Lesi internal utama yang teramati pada saat post-mortem kasus ASF adalah terjadinya perdarahan yang sistematis pada hampir semua organ tubuh (Beltrán-Alcrudo *et al.*, 2017; Spickler, 2019). Limpa adalah organ utama yang menjadi target virus ini setelah limfonodus (OIE, 2019b). Menurut OIE (2019b), diagnosa ASF idealnya dilakukan berdasarkan studi epidemiologi, observasi gejala klinis, patologi anatomi, histopatologi dan serangkaian uji laboratorik berupa uji serologi maupun virologis (Sendow *et al.*, 2020).

Oleh karena sangat cepatnya penularan penyakit ASF dan arti pentingnya bagi perekonomian global maka deteksi awal ASF yang cepat dan efektif menjadi salah satu kunci strategis dalam penanganan ASF. Dengan semakin cepatnya babi terduga ASF terdeteksi, maka otoritas veteriner juga dapat bertindak lebih cepat dalam menentukan langkah pencegahan dan kontrol penyakit serta penentuan tindakan pengujian diagnostik lanjutan. Oleh karena alasan di atas maka penelitian ini dilakukan untuk mengamati histopatologi organ target utama virus ASF yaitu limpa dan limfonodus dari babi terduga ASF yang berada di Kabupaten Kupang. Hasil penelitian ini nantinya diharapkan dapat men-

jadi salah satu sumber informasi penting dalam tahapan penentuan diagnosa pasti ASF. Selanjutnya, mengingat masih sangat terbatasnya informasi mengenai kejadian ASF di Kabupaten Kupang maka penelitian

ini juga diharapkan dapat menjadi salah satu sumber informasi mengenai gambaran kejadian kematian babi terduga ASF di wilayah endemis ASF di Kabupaten Kupang.

MATERI DAN METODE

Sampel organ berupa limpa dan limfonodus dikoleksi dari 3 kasus lapang kematian babi terduga ASF yang berasal dari sebuah peternakan di Desa Oebelo, Kecamatan Kupang Tengah, Kabupaten Kupang. Sampel organ kemudian dipotong dengan ukuran 1x1x0,5 cm dan langsung difiksasi dalam larutan *Neutral Buffered Formalin* (NBF) 10% sebelum dilanjutkan dengan pembuatan

sediaan histopatologi dalam blok paraffin. Blok paraffin selanjutnya dipotong dan diwarnai dengan menggunakan zat pewarna Hematoxilin dan Eosin (HE). Hasil pemeriksaan histopatologi kemudian diamati dan dianalisis dibawah mikroskop untuk selanjutnya disajikan secara deskriptif dan dalam bentuk gambar.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil wawancara dengan pemilik peternakan, diketahui bahwa 20 ekor ternak babi yang dimilikinya telah mati dengan menunjukkan manifestasi klinis yang hampir sama. Menurut penuturan peternak pula diperoleh informasi bahwa sebelum mati, babi-babi tersebut menunjukkan gejala berupa demam berkisar 41-42° C, babi tampak lemas, malas bergerak, terlihat berkerumun di satu tempat dan hilangnya nafsu makan. Babi-babi tersebut umumnya mati pada hari ke 1-5 setelah munculnya gejala klinis. Babi di peternakan tersebut sebelumnya sudah divaksin dengan vaksin *Classical Swine Fever* (CSF). Dari pengamatan pasca kematian

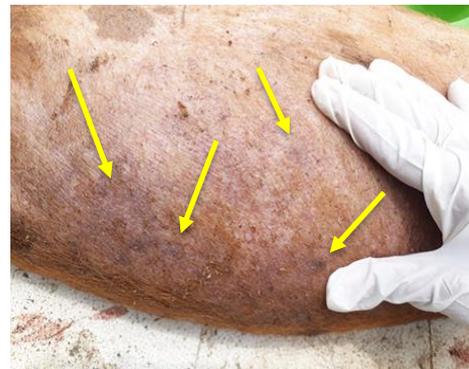
ditemukan gejala berupa sianosis pada beberapa bagian kulit babi seperti pada area wajah, telinga, punggung, abdomen dan bagian dalam kaki (Gambar 1).

Selanjutnya pada pemeriksaan post-mortem ditemukan adanya perubahan signifikan pada semua organ visceral dari ketiga ekor babi tersebut. Perubahan yang paling menonjol adalah perdarahan pada semua organ mulai dari jantung, paru-paru, hati, limpa, ginjal dan limfonodus. Pada artikel ini, pengamatan dan pembahasan akan difokuskan pada organ target utama ASF yaitu limpa dan limfonodus.

Pada pengamatan patologi anatomi limpa ditemukan adanya

perubahan warna limpa yang menjadi lebih gelap dari pada normal dan pembesaran limpa (*splenomegaly*) yang ditandai dengan tepian limpa yang menebal dan menumpul dengan konsistensi yang relatif rapuh (Gambar 2A). Pada limpa juga ditemukan petekie pada bagian konkaf dan tepi limpa (Gambar 2B dan 2C). Perubahan berupa hemoragi multifokal dan pembengkakan juga teramati pada limfonodus, dalam hal ini limfonodus inguinal superfisial (Gambar 2D).

Hasil pengamatan histopatologi limpa menemukan adanya area kongesti dan hemoragi yang luas, perluasan hemoragi pada area pulpa merah dan atrofi pulpa putih yang berefek pada deplesi limfosit (Gambar 3A). Selanjutnya, limfonodus inguinal superfisial secara mikroskopik menunjukkan gambaran hemoragi yang disertai akumulasi hemosiderin, nekrosis folikel, dan proliferasi jaringan retikuler yang tampak mengisi area nekrosis (Gambar 3B).



Gambar 1. Sianosis pada area disekitar mata, telinga serta pada bagian median dan ventral tubuh.

Pada dasarnya presentasi klinis dan perubahan patologi dari penyakit ini cukup bervariasi, bergantung dari virulensi isolat virus yang menginfeksi, rute dan dosis infeksi, karakteristik dan status kesehatan host (Galindo-Cardiel *et al.*, 2013; Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2015) serta status imunitas peternakan babi terdampak (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013). Menurut OIE (2019b) manifestasi ASF dapat dikelompokkan menjadi 4 bentuk yaitu, perakut, akut, subakut dan kronis. Bentuk perakut biasanya ditandai dengan masa inkubasi yang cepat ser-

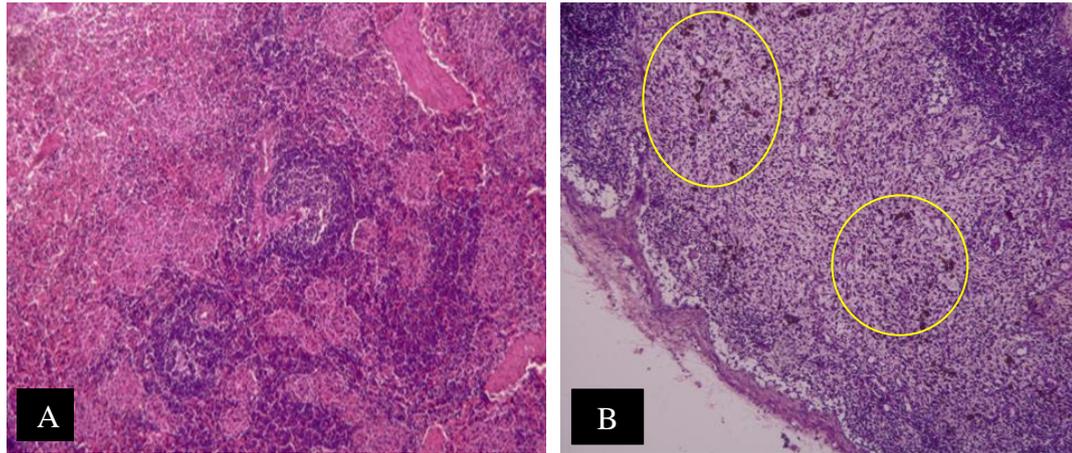
ta kematian tiba-tiba yang terjadi dalam 1-3 hari sebelum hewan menunjukkan adanya gejala klinis (Beltrán-Alcrudo *et al.*, 2017). Selanjutnya ada bentuk akut yang paling banyak ditemui pada laporan kasus ASF (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2015). Bentuk ini memiliki masa inkubasi 4-19 hari dengan kematian dapat terjadi dalam 4-10 hari untuk strain yang sangat virulen atau 11-15 hari untuk strain dengan virulensi menengah. Bentuk akut ini memiliki CFR hingga 100 % dengan tingkat mortalitas yang juga dapat mencapai 90-100% pada babi domestik (Beltrán-

Alcrudo *et al.*, 2017; OIE, 2019b). Gejala seperti demam tinggi (40-42°C), hilangnya nafsu makan, tampak lemas dan malas bergerak, kecenderungan untuk berkumpul (*crowding*) serta hemoragi pada kulit dan organ internal merupakan gejala-gejala yang paling sering teramati pada kasus akut (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013; Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2015; OIE, 2019b). Babi yang terinfeksi bentuk ini umumnya menunjukkan eritema pada kulit di bagian telinga, ekor, distal ekstermitas, dada, abdomen dan area perianal. Sianosis dapat teramati pada masa 1-2 hari sebelum babi tersebut akhirnya mati (Sánchez-Vizcaíno

et al., 2015). Pada bentuk subakut, kematian umumnya terjadi lebih lambat dari kasus akut dengan gejala klinis serta lesi yang lebih ringan. Hemoragi hebat juga ditemukan pada kasus subakut ini. Selanjutnya adalah bentuk kronis ASF yang dikarakteristikkan dengan adanya nekrosis multifokal pada kulit dan arthritis, keterlambatan pertumbuhan, emasi-asi, gangguan respirasi dan aborsi. Pada kasus kronis tidak ditemukan adanya perubahan vaskular. Banyak lesi yang dijumpai pada bentuk ini berhubungan dengan infeksi bakterial (Galindo-Cardiel *et al.*, 2013; Salguero, 2020).



Gambar 2. Hasil patologi anatomi (A) Limpa tampak membesar dan berwarna kehitaman; (B) Petekie pada tepi limpa; (C) Petekie pada konkaf limpa; dan (D) Perdarahan pada limfonodus inguinal superfisial.



Gambar 3. Gambaran histopatologi dengan menggunakan pewarnaan HE. (A) Limpa, tampak perluasan area hemoragi; dan (B) Limfonodus inguinal superficial. Area dalam lingkaran menunjukkan contoh beberapa lokasi akumulasi hemosiderin (Perbesaran 10X).

Menurut hasil penelitian Sánchez-Vizcaíno *et al.* (2015) diketahui bahwa bersamaan dengan tampaknya eritema dan sianosis pada kulit, hewan yang berada dalam bentuk akut ASF juga akan menunjukkan karakteristik berupa hiperemik splenomegali yang 6 kali lebih besar dari limpa babi normal. Limpa yang terdampak umumnya memiliki tepi yang tumpul, konsistensi yang rapuh dengan warna hitam keunguan dan dapat memenuhi seluruh rongga abdominal dari sisi yang satu ke sisi lainnya. Limfonodus dari hewan yang terkena bentuk ASF akut ini juga umumnya menunjukkan terjadinya pembengkakan dan hemoragi. Interpretasi yang sama juga ditunjukkan oleh beberapa studi lainnya yang melaporkan terjadinya *hemorrhagic splenomegaly* dan *multifocal hemorrhagic lymphadenitis* pada babi terdampak ASF (Blome *et al.*, 2013; Izzati *et al.*, 2020; Nga *et al.*, 2020; Salguero, 2020; Yamada *et al.*, 2021). Selain itu, sebuah studi dari

Rodríguez-Bertos *et al.* (2020) juga membuktikan terjadinya kongesti pada limpa yang ditunjukkan dengan keluarnya banyak darah pada permukaan limpa yang dipotong.

Ditinjau dari patogenesis penyakit, virus ASF yang masuk secara peroral diketahui berpenetrasi ke tubuh melalui tonsil atau mukosa faringeal dorsal menuju ke limfonodus retrofaringeal dimana virus selanjutnya akan menyebar ke seluruh tubuh melalui darah (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013). Oleh sebab itulah virus ASF dapat terdeteksi pada hampir semua jaringan tubuh, terutama pada jaringan yang mengandung banyak sistem fagosit mononuklear seperti limpa dan limfonodus. Limpa dan limfonodus merupakan organ target utama dari virus ASF ini (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013) dan monosit/makrofag adalah sel target replikasi virus ASF. Hal ini dibuktikan dengan terjadinya deplesi monosit/makrofag pada

kedua organ limfoid tersebut (Blome *et al.*, 2013).

Sebagai sel target utama dari virus ASF, kerusakan pada monosit/makrofag yang terinfeksi virus ini akan mengaktifasi sekresi berbagai jenis proinflamasi sitokin seperti IL-1, IL-6, dan TNF- α . Sitokin ini akan merangsang reaksi *acute phase*, inflamasi, aktivasi sel endotelial dan apoptosis. Munculnya tanda awal dari demam dan peningkatan TNF- α and IL-1 β pada serum terjadi bertepatan dengan meningkatnya ekspresi sitokin pada organ limfoid (Salguero *et al.*, 2002). Hal ini mengindikasikan bahwa *onset* dari demam dan peningkatan produksi sitokin pada awal fase akut ASF berhubungan dengan aktivasi berbagai populasi makrofag pada limpa dan limfonodus (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013). Diantara berbagai faktor-faktor sitokin tersebut, TNF- α adalah sitokin yang secara khusus memberikan dampak penting berupa perubahan vaskularisasi seperti vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, serta modulasi status aktivasi dari vaskular endothelial (prokoagulasi/antikoagulan). Aktivitas TNF- α juga berperan dalam kontrol apoptosis (Blome *et al.*, 2013). Hal ini juga telah dibuktikan oleh Salguero *et al.* (2002) yang dalam studinya berhasil mendemonstrasikan korelasi antara *onset* demam, kerusakan vaskular dan perubahan struktur limfoid dengan peningkatan produksi TNF- α , IL-1 α , IL-1 β , dan IL-6. Aktivitas sitokin inilah yang berperan pent-

ing dalam manifestasi klinis serta perubahan-perubahan makro maupun mikro yang ditunjukkan dalam infeksi ASF (Pikalo *et al.*, 2019). Studi lainnya juga mengindikasikan terjadinya badai sitokin (*cytokinin storm*) sebagai akibat dari respon berlebihan sitokin proinflamasi yang berperan penting dalam patogenesis ASF (Zhu *et al.*, 2019). Namun sampai saat ini, ide mengenai ada tidaknya badai sitokin dalam patogenesis ASF masih menjadi perdebatan.

Dalam kasus lapangan ini, nampak hemoragi pada limpa dan limfonodus inguinal superfisial baik secara makroskopis maupun mikroskopis. Sebagai salah satu ciri khas utama dari ASF, hemoragi multi organ pada penyakit ini berhubungan dengan aktivitas sitokin akibat adanya kerusakan sel-sel fagosit mononuklear. Hemoragi ini bisa terjadi dengan ataupun tanpa adanya kerusakan sel endothel (Blome *et al.*, 2013). Hemoragi tanpa adanya kerusakan sel endothel ini terkait dengan angiektasia dan peningkatan permeabilitas vaskuler (Galindo-Cardiel *et al.*, 2013) sedangkan hemoragi akibat kerusakan langsung pada endothel berhubungan dengan proses replikasi virus pada sel endothel pada *late phase* setelah *onset* dari lesi hemoragi akut. Temuan yang sama juga dibuktikan oleh Yamada *et al.* (2021) yang membuktikan bahwa pada awal masa infeksi, hemoragi pada limfa dan limfonodus lebih disebabkan oleh gangguan yang terjadi pada sinus dalam jaringan yang

telah mengalami dilatasi akibat infiltrasi eritrosit dalam jumlah banyak, sedangkan pada fase berikutnya kondisi hemoragi dapat disebabkan oleh kerusakan endotel (Yamada *et al.*, 2020).

Lesi berupa perubahan vaskularisasi merupakan lesi yang paling signifikan ditemukan pada bentuk akut dan subkut dari ASF, khususnya hemoragi yang mengakibatkan tingginya tingkat mortalitas pada bentuk klinis ini. Hewan dengan kasus akut menunjukkan adanya tanda-tanda awal leukopenia yang dipengaruhi oleh limfopenia dan perubahan jumlah monosit (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013). Perubahan mikroskopik pada limpa terjadi karena virus ASF secara terutama menargetkan pulpa merah limpa, zona marginal dan kapiler berselubung. Oleh sebab itulah, lesi penyakit ini cenderung paling intens terjadi di area tersebut, dimana monosit/makrofag biasanya berlimpah. Kondisi hiperemik splenomegali yang merupakan karakteristik dari bentuk akut ASF ini pada dasarnya merupakan gambaran dari struktur pulpa merah yang mengalami perluasan pada *splenic sinus* dan *splenic cord* oleh eritrosit (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013; Yamada *et al.*, 2021), platelet thrombi, jaringan fibrin dan runtuhnya sel yang akhirnya menyebabkan kerusakan struktural pulpa merah (Carrasco *et al.*, 1997). Tampak hemoragi yang parah inilah yang akhirnya mengambil alih tempat pulpa merah (Izzati *et al.*, 2020; Yamada *et al.*, 2021). Selanjutnya, atrofi yang parah dari pulpa

putih yang disebabkan oleh deplesi limfosit dan nekrosis folikuler juga banyak ditemukan di limpa terdampak ASF. Pada kasus ASF yang parah pulpa putih bahkan hampir tidak ditemukan lagi dan pulpa merah sepenuhnya digantikan oleh akumulasi eritrosit (Yamada *et al.*, 2021). ASF akut ditandai dengan perubahan vaskular hiperemik, deplesi limfoid dan replikasi virus di makrofag yang menyebabkan terjadinya nekrosis sedangkan bentuk kronis terkadang ditandai dengan adanya lesi proliferatif pada organ terdampak (Gómez-Villamandos *et al.*, 2013). Hemoragi sinus, badan apoptosis dan nekrosis merupakan temuan histopat yang juga paling banyak ditemukan pada limfonodus kasus ASF (Izzati *et al.*, 2020), selain itu deplesi dan nekrosis limfosit dan nekrosis folikuler merupakan lesi mikroskopis lain yang juga sering dilaporkan ditemukan pada limfonodus dan tonsil babi terdampak. Limfonodus dengan deplesi limfosit menunjukkan proliferasi jaringan retikuler dan makrofag (retikulosi) yang menonjol (Yamada *et al.*, 2021). Selain itu. Pada limfonodus visceral tampak adanya absorpsi darah pada sinus limfoid sedangkan absorpsi darah pada sinus limfonodus superfisial kadang tidak teramati (Yamada *et al.*, 2021). Temuan yang sama juga dilaporkan oleh (Nga *et al.*, 2020) yang dalam studinya mengindikasikan bahwa terjadi immunosupresi hebat pada infeksi ASF khususnya infeksi akut akibat deplesi limfoid yang dikarenakan apoptosis

limfosit pada organ-organ limfoid seperti limpa, limfonodus dan tonsil.

Secara umum, hiperemi dan pembesaran limfonodus serta hiperemik splenomegali diindikasikan sebagai lesi awal yang dapat digunakan dalam diagnosa cepat ka-

sus ASF (Walczak *et al.*, 2020). Temuan patologis pada limfonodus dan limpa tersebut juga dilaporkan menjadi lesi utama yang umum dijumpai pada babi domestik maupun babi liar yang terinfeksi ASF (Rodríguez-Bertos *et al.*, 2020).

KESIMPULAN

Berdasarkan temuan patologi anatomi berupa perdarahan multiorgan terutama pada limpa dan limfoglandula yang juga disertai dengan pembesaran (*enlargement*) kedua organ tersebut, konfirmasi hasil histopatologi yang menunjukkan adanya hemoragi pada limpa dan limfonodus serta ditunjang dengan pengamatan gejala klinis serta catatan epidemiologi maka dapat ditarik kesimpulan sementara bahwa ketiga babi tersebut dicurigai mati akibat infeksi virus ASF bentuk akut. Pemeriksaan laboratoris lanjutan berupa uji diagnostik molekular PCR untuk penentuan diagnosa definitifnya mutlak diperlukan.

Adanya peningkatan kasus kematian babi yang tinggi pada suatu wilayah dalam kurun waktu yang

singkat dengan manifestasi klinis maupun temuan patologis yang mengarah ke infeksi ASF sebaiknya dapat dipertimbangkan oleh otoritas setempat sebagai bentuk peringatan dini (*early warning*) akan wabah ASF. Bentuk peringatan dini ini diharapkan dapat menjadi dasar penentuan kebijakan, baik dengan penguatan biosekuriti kandang dan wilayah serta pengaplikasian rencana kedaruratan (*contingency plan*) dalam rangka mencegah meluasnya kasus kejadian dalam wilayah maupun keluar wilayah tersebut. Selain itu, surveilans aktif yang ditunjang dengan studi epidemiologi serta diagnosa laboratoris yang komprehensif penting untuk dilaksanakan dalam rangka penentuan serta pemantauan status wilayah tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- Alonso, C., M. Borca, L. Dixon, Y. Revilla, F. Rodriguez, J. M. Escribano, and I. R. Consortium. 2018. *ICTV Virus Taxonomy Profile: Asfarviridae*. *J Gen Virol* 99(5):613-614. doi: 10.1099/jgv.0.001049
- Beltrán-Alcrudo, D., M. Arias, C. Gallardo, S. A. Kramer, and M.-L. Penrith, editors. 2017. *African swine fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians*. Food and Agriculture Organization of the United Nations

- (FAO), 88 pp.
- Blome, S., K. Franzke, and M. Beer. 2020. African swine fever - A review of current knowledge. *Virus Res* 287:198099. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198099
- Blome, S., C. Gabriel, and M. Beer. 2013. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Research* 173(1):122-130. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.026>
- Carrasco, L., M. J. Bautista, J. C. Gómez-Villamandos, J. Martín de las Mulas, M. d. L. F. Chacón, P. J. Wilkinson, and M. A. Sierra. 1997. Development of microscopic lesions in splenic cords of pigs infected with African swine fever virus. *Vet Res* 28(1):93-99.
- Chenais, E., K. Depner, V. Guberti, K. Dietze, A. Viltrop, and K. Ståhl. 2019. Epidemiological considerations on African swine fever in Europe 2014–2018. *Porcine Health Management* 5(1):6. doi: 10.1186/s40813-018-0109-2
- Dharmayanti, N. I., I. Sendow, A. Ratnawati, T. B. K. Settypalli, M. Saepulloh, W. G. Dundon, H. Nuradji, I. Naletoski, G. Cattoli, and C. E. Lamien. 2021. African swine fever in North Sumatra and West Java provinces in 2019 and 2020, Indonesia. *Transbound Emerg Dis* doi: 10.1111/tbed.14070
- Dixon, L. K., K. Stahl, F. Jori, L. Vital, and D. U. Pfeiffer. 2020. African Swine Fever Epidemiology and Control. *Annual Review of Animal Biosciences* 8(1):221-246. doi: 10.1146/annurev-animal-021419-083741
- FAO. 2021. ASF situation in Asia and Pasific Update per 15 April 2021.
- Galindo-Cardiel, I., M. Ballester, D. Solanes, M. Nofrarías, S. López-Soria, J. M. Argilagué, A. Lacasta, F. Accensi, F. Rodríguez, and J. Segalés. 2013. Standardization of pathological investigations in the framework of experimental ASFV infections. *Virus Research* 173(1):180-190. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.12.018>
- Galindo, I., and C. Alonso. 2017. African Swine Fever Virus: A Review. *Viruses* 9(5)doi: 10.3390/v9050103
- Gallardo, C., J. Fernández-Pinero, and M. Arias. 2019. African swine fever (ASF) diagnosis, an essential tool in the epidemiological investigation. *Virus Research* 271:197676. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2019.197676>
- Gómez-Villamandos, J. C., M. J. Bautista, P. J. Sánchez-Cordón,

- and L. Carrasco. 2013. Pathology of African swine fever: The role of monocytemacrophage. *Virus Research* 173(1):140-149. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2013.01.017>
- Izzati, U. Z., M. Inanaga, N. T. Hoa, P. Nueangphuet, O. Myint, Q. L. Truong, N. T. Lan, J. Norimine, T. Hirai, and R. Yamaguchi. 2020. Pathological investigation and viral antigen distribution of emerging African swine fever in Vietnam. *Transboundary and Emerging Diseases*
- Mazur-Panasiuk, N., J. Żmudzki, and G. Woźniakowski. 2019. African Swine Fever Virus - Persistence in Different Environmental Conditions and the Possibility of its Indirect Transmission. *J Vet Res* 63(3):303-310. doi: [10.2478/jvetres-2019-0058](https://doi.org/10.2478/jvetres-2019-0058)
- Nga, B. T. T., B. Tran Anh Dao, L. Nguyen Thi, M. Osaki, K. Kawashima, D. Song, F. J. Salguero, and V. P. Le. 2020. Clinical and Pathological Study of the First Outbreak Cases of African Swine Fever in Vietnam, 2019. *Front Vet Sci* 7(392)(Case Report) doi: [10.3389/fvets.2020.00392](https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00392)
- OIE. 2019a. African Swine Fever. https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/AFRICAN_SWINE_FEVER.pdf.
- OIE. 2019b. African Swine Fever (Infection with African Swine Fever Virus), *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. p. 1-8.
- Pikalo, J., L. Zani, J. Hühr, M. Beer, and S. Blome. 2019. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar – Lessons learned from recent animal trials. *Virus Research* 271:197614. doi: <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2019.04.001>
- Post, J., E. Weesendorp, M. Montoya, and W. L. A. Loeffen. 2017. Influence of Age and Dose of African Swine Fever Virus Infections on Clinical Outcome and Blood Parameters in Pigs. *Viral Immunology* 30(1):58-69. doi: [10.1089/vim.2016.0121](https://doi.org/10.1089/vim.2016.0121)
- Rodríguez-Bertos, A., E. Cadenas-Fernández, A. Rebollada-Merino, N. Porrás-González, F. J. Mayoral-Alegre, L. Barreno, A. Kosowska, I. Tomé-Sánchez, J. A. Barasona, and J. M. Sánchez-Vizcaíno. 2020. Clinical Course and Gross Pathological Findings in Wild Boar Infected with a Highly Virulent Strain of African Swine Fever Virus Genotype II. *Pathogens* 9(9):688.

- Salguero, F. J. 2020. Comparative Pathology and Pathogenesis of African Swine Fever Infection in Swine. *Front Vet Sci* 7(282)(Review) doi: 10.3389/fvets.2020.00282
- Salguero, F. J., E. Ruiz-Villamor, M. J. Bautista, P. J. Sánchez-Cordón, L. Carrasco, and J. C. Gómez-Villamandos. 2002. Changes in macrophages in spleen and lymph nodes during acute African swine fever: expression of cytokines. *Vet Immunol Immunopathol* 90(1-2):11-22. doi: 10.1016/s0165-2427(02)00225-8
- Sánchez-Cordón, P. J., T. Jabbar, D. Chapman, L. K. Dixon, and M. Montoya. 2020. Absence of Long-Term Protection in Domestic Pigs Immunized with Attenuated African Swine Fever Virus Isolate OURT88/3 or Benin Δ MGF Correlates with Increased Levels of Regulatory T Cells and Interleukin-10. *Journal of Virology* 94(14):e00350-00320. doi: 10.1128/jvi.00350-20
- Sanchez-Cordon, P. J., M. Montoya, A. L. Reis, and L. K. Dixon. 2018. African swine fever: A re-emerging viral disease threatening the global pig industry. *Vet J* 233:41-48. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.12.025
- Sánchez-Vizcaíno, J. M., L. Mur, J. C. Gomez-Villamandos, and L. Carrasco. 2015. An Update on the Epidemiology and Pathology of African Swine Fever. *Journal of Comparative Pathology* 152(1):9-21. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2014.09.003>
- Schulz, K., C. Staubach, and S. Blome. 2017. African and classical swine fever: similarities, differences and epidemiological consequences. *Vet Res* 48(1):84-84. doi: 10.1186/s13567-017-0490-x
- Sendow, I., A. Ratnawati, N. L. P. Dharmayanti, and M. Saepulloh. 2020. African Swine Fever: Penyakit Emerging yang Mengancam Peternakan Babi di Dunia. *Indonesian Bulletin of Animal and Veterinary Sciences* 30:15. doi: 10.14334/wartazoa.v30i1.2479
- Spickler, A. R. 2019. African Swine Fever. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.
- Walczak, M., J. Żmudzki, N. Mazur-Panasiuk, M. Juskiewicz, and G. Woźniakowski. 2020. Analysis of the Clinical Course of Experimental Infection with Highly Pathogenic African Swine Fever Strain, Isolated from an Outbreak in Poland. Aspects Related to the Disease Suspicion at the Farm Level. *Pathogens* 9(3):237. doi:

- 10.3390/pathogens9030237
Yamada, M., K. Masujin, K.-I. Kameyama, R. Yamazoe, T. Kubo, K. Iwata, A. Tamura, H. Hibi, T. Shiratori, S. Koi-zumi, K. Ohashi, M. Ikeza-wa, T. Kokuho, and M. Yamakawa. 2021. Experimental infection of pigs with different doses of the African swine fever virus Armenia 07 strain by intramuscular injection and direct contact. *J Vet Med Sci* 82(12):1835-1845. doi:
- 10.1292/jvms.20-0378
Zhu, J. J., P. Ramanathan, E. A. Bishop, V. O'Donnell, D. P. Gladue, and M. V. Borca. 2019. Mechanisms of African swine fever virus pathogenesis and immune evasion inferred from gene expression changes in infected swine macrophages. *PloS one* 14(11):e0223955-e0223955. doi: 10.1371/journal.pone.0223955