



KAJIAN LITERATUR *CANINE DISTEMPER VIRUS* PADA ANJING

Tekla D. Lanasaki¹, Yustina Petronela¹, Yohanes T.R.M.R Simarmata²,

¹Pendidikan Profesi Dokter Hewan, Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Nusa Cendana,
Kupang

²Departemen Klinik Reproduksi Patologi Nutrisi Fakultas kedokteran Hewan Universitas
Nusa Cendana, Kupang

Abstract

Keywords:

*Anjing, Penyakit, Canine
Distemper*

Korespondensi:

nelpetronela15@gmail.com

Anjing merupakan hewan kesayangan yang tergolong *pet animal* banyak dipelihara oleh manusia. Anjing banyak memberikan manfaat pada manusia salah satunya biasa menjadi teman, penjaga rumah dan ternak, pemburu, penyelamat, dan sebagai anjing pelacak di kepolisian. Namun hewan kesayangan juga rentan terhadap penyakit yang dapat menyerang. Penyakit tersebut dapat berupa penyakit infeksius dan non infeksius. Penyakit pada anjing biasa didapat dari faktor keturunan (herediter) maupun penyakit infeksius diperoleh dari luar, misalnya penyakit yang disebabkan oleh virus, bakteri, dan jamur. Penyakit non infeksius yang sering menyerang anjing seperti penyakit degeneratif, tumor, hernia maupun akibat traumatic. Canine distemper merupakan salah satu penyakit infeksius akibat virus yang bersifat multisistemik karena menyerang sistem pencernaan, respirasi dan sistem syaraf. Gejala klinis yang ditimbulkan bervariasi berdasarkan sistem organ target. Diagnosa berdasarkan gejala klinis dan dilakukan terapi suportif.

PENDAHULUAN

Canine Distemper Virus (CDV) merupakan salah satu agen penyakit menular pada anjing. Penyakit distemper pada anjing merupakan penyakit viral yang menyerang multisistemik diantaranya sistem pernafasan, pencernaan, urinaria dan sistem syaraf pusat (Sitepu *et al.*, 2013). Virus ini menyerang anjing pada semua jenis umur, namun resiko infeksi lebih besar pada anjing dengan umur muda (< 12 bulan). Hal ini menurut Suartha *et al.* (2008) terjadi karena pada umur ini terjadi penurunan antibodi maternal, tingkat stress yang tinggi pada masa pertumbuhan, dan serangan penyakit lain yang menurunkan kondisi tubuh. Virus distemper bersifat immunosupresif sehingga dapat melemahkan sistem imun dan menyebabkan agen infeksi lebih mudah masuk. Penyakit distemper memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi terutama pada populasi anjing yang tidak divaksinasi. Anjing dengan data vaksinasi yang tidak lengkap, tidak teratur, maupun tidak divaksinasi memiliki resiko tertinggi untuk terinfeksi distemper (Erawan *et al.*, 2008).

ETIOLOGI

Penyakit *Canine distemper virus* (CDV) disebabkan oleh infeksi virus dari Genus Morbilivirus, family

Paramyxoviridae. Agen CDV merupakan virus RNA beramplop (Lamb dan Kolafkofsky, 2001).

TRANSMISI

Distemper merupakan penyakit akut yang penyebaran virus yang paling utama adalah melalui sekresi partikel-partikel virus secara aerosol oleh hewan terinfeksi (Siegmund, 2008; Sellon, 2005). Anjing terinfeksi distemper dapat mengeluarkan virus dalam beberapa bulan (Siegmund, 2008). Penularan juga dapat terjadi pada cairan tubuh dari hewan yang terinfeksi, sehingga kontak dengan hewan yang terinfeksi dapat menularkan virus penyakit ini (Tilley & Smith 1997). Virus distemper menyerang dan menimbulkan gejala atau lesi pada mata, saluran respirasi, gastrointestinal, urogenital, sistem saraf, dan kulit (Koutinas *et al.*, 2004, Siegmund, 2008).

PATOGENESIS

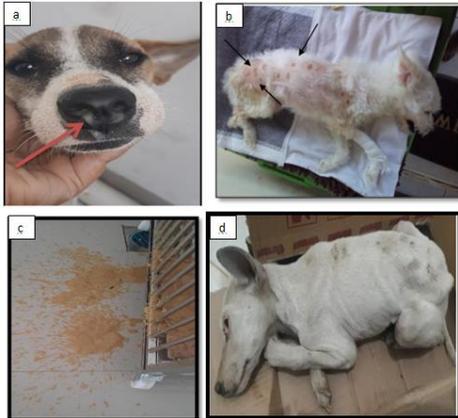
Secara patologi, anjing yang terinfeksi virus distemper dapat menyebabkan multi-sistemik infeksi. Penyebaran umumnya

dimulai dari virus yang terinhalasi oleh oleh anjing. Penularan virus dapat terjadi melalui sekresi partikel virus secara aerosol maupun kontak langsung dengan hewan terinfeksi. Setelah infeksi aerosol, virus bereplikasi di makrofag dan sel limfoid saluran pernapasan bagian atas (Buragohain *et al.*, 2017). Akhirnya penyebaran virus akan sampai pada permukaan epithelium (jaringan penutup permukaan dalam alat-alat tubuh yang berongga). Replikasi virus pada jaringan limfoid saluran pernafasan akan menyebabkan makrofag bermigrasi ke tonsil dan limfonodus pada bronkus (Beineke *et al.*, 2009). Selanjutnya terjadi penyebaran ke jaringan limfoid dan hematopoietik seperti limpa, thymus dan sumsum tulang sehingga menyebabkan terjadinya limfopenia dan imunosupresi yang memicu terjadinya infeksi sekunder. Penyebaran virus secara sistemik dimediasi oleh sel yang terinfeksi, seperti limfosit, monosit, trombosit dan/atau terjadi melalui virus yang tidak terkait dengan sel, yang menyebabkan infeksi pada berbagai organ.

GEJALA KLINIS

Gejala klinis pada stadium awal infeksi distemper adalah anoreksia, demam, letargi, kehilangan berat badan, dehidrasi, eksudasi berlebih dari cavum nasal dan

mata, batuk-batuk, kesulitan bernafas, pustule pada kulit dan abdomen, serta gastroenteritis (Sellon, 2005). Menurut studi kasus Gurning *et al.* (2019), gejala klinis yang ditemui pada anjing penderita distemper adalah pada tubuh anjing ditemukan *ulcer multifocal* di lateral tubuh dan kaki belakang serta *hyperkeratosis* (penebalan) pada telapak kaki. Jika hewan dapat bertahan pada infeksi awal, maka setelah beberapa minggu hewan akan dapat menunjukkan gejala syaraf. Gejala syaraf yang ditemukan pada anjing adalah mengalami kejang-kejang pada *extremitas cranial* dan *caudal*, tidak mampu berdiri, tidak mampu menggerakkan kepala. Gejala syaraf pada infeksi distemper oleh aktivitas virus telah sampai pada syaraf pusat, dijelaskan oleh Suartha *et al.* (2008) kejang-kejang (seizure), tremor, paralisis, perubahan tingkah laku, chorea, gerakan mengunyah ataaau chewing gum, jalan melingkar dan akan berlanjut dengan kerusakan retina, perubahan warna kornea, serta penebalan kulit di daerah hidung dan telapak kaki.



Gambar 1. Gejala klinis leleran mukopurulen pada hidung (a), pustula pada kulit (b), diare (c) dan paralisis (d) pada anjing penderita distemper (Sumber : Lanasakti, 2021; Gurning *et al.*, 2019).

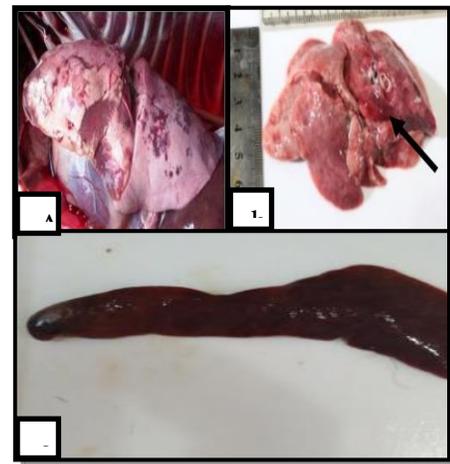
DIAGNOSA

Peneguhan diagnosa terhadap anjing penderita Canine distemper virus dilihat berdasarkan anamnesa, gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium. Secara pengamatan gejala klinis, penyakit distemper sering dikelirukan dengan penyakit lain. Cara lain yang dilakukan untuk mengetahui diagnosis penyakit distemper adalah pemeriksaan menggunakan test-kit, serum darah menggunakan kit, melacak antibody virus distemper menggunakan uji netralisasi, presipitasi dan ELISA. Menurut Apple *et al.* (1994), hasil pemeriksaan darah yang selalu ditemui pada anjing yang terinfeksi distemper adalah terjadi limfopenia, neutrofilia, dengan

peningkatan enzim hati dan otot (aspartate aminotransferase, alanine aminotranferase), BUN dan kreatinin.

PATOLOGI ANATOMI DISTEMPER

Perubahan-perubahan organ pada pengamatan post mortem dapat terjadi pada keadaan infeksi yang berlangsung pada tahapan sub akut sampai kronis. Gejala patognomonis dari penyakit ini akan tampak lebih jelas terlihat pada kira-kira satu atau dua minggu pasca infeksi.



Gambar 2. a dan b. Perubahan warna pada paru – paru, c. pembengkakan limpa (Kardena *et al.*, 2011 dan Syaiffudin, 2017)

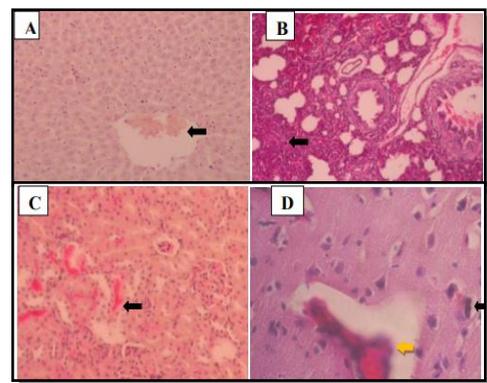
Tampak adanya perubahan warna, dan ukuran organ, walaupun konsistensi dan bentuk dari semua sampel organ ini relatif

masih normal. Organ paru-paru secara umum tampak mengalami perubahan warna menjadi lebih merah, bahkan ada beberapa sampel organ ditemukan beraspek lebih pucat dan kehitaman. Begitu pula ukurannya cenderung menjadi lebih besar dengan konsistensi yang bervariasi dari kenyal sampai agak keras. Perubahan warna menjadi lebih merah yang terjadi pada organ paru-paru pada kasus distemper anjing dapat disebabkan oleh reaksi peradangan yang terjadi pada organ tersebut. Agen asing yang masuk ke dalam tubuh dapat direspon sebagai antigen oleh tubuh individu itu sendiri yang berdampak terhadap aktivasi respon imunitas tubuh. Dalam hal reaksi imun, mula-mula akan terjadi respon yang non spesifik, berupa reaksi radang. Menurut Gershwin, *et al* (1995), bila tubuh suatu individu dimasuki agen asing, maka tubuh individu tersebut akan bereaksi mengaktifkan sistem pertahanan tubuhnya, misalnya dengan mengaktifasi proses peradangan dalam rangka mengeliminasi agen asing tersebut dan memperbaiki jaringan yang rusak akibat infeksi agen asing atau diakibatkan oleh reaksi radang yang ditimbulkan sebelumnya. Antigen yang dalam hal ini adalah virus distemper dalam perjalanannya menginfeksi secara aerogen mampu masuk ke saluran pernafasan dan

menyerang sampai dengan organ paruparu anjing. Splenomegaly dapat terjadi karena adanya antigen yang masuk akan meningkatkan proliferasi makrofag untuk memfagositosis antigen tersebut serta akan meningkatkan diameter sentrum germinativum. Akibat banyaknya antigen-antigen yang terdapat pada zona marginalis menyebabkan limpa membesar (Sitorus dan silitonga, 2016).

HISTOPATOLOGI DISTEMPER

Menurut Sitepu *et al.*, (2013), ada beberapa perubahan yang terjadi pada anjing yang mengalami distemper biasanya lesi berupa degenarasi yang terjadi pada otak, paru-paru dan ginjal. Dari beberapa pemeriksaan mikroskopis ditemukan :



Gambar 3. Gambaran mikroskopik berbagai organ anjing penderita distemper (Sitepu *et al.*, 2013)

- ✚ Gambar A → Kongesti pada vena centralis hati anjing penderita anjing berumur 2 bulan
- ✚ Gambar B → Perdarahan pada septa alveoli paru – paru anjing penderita distemper 2,5 bulan
- ✚ Gambar C → Perdarahan pada tubulus ginjal anjing penderita distemper berumur 2 bulan
- ✚ Gambar D → Degenerasi sel-sel neuron (panah hitam) dan kongesti (panah kuning) yang terjadi pada cerebrum anjing penderita distemper umur 2,5 bulan

Lesi kongesti yang menonjol ditemukan pada paru-paru anjing penderita distemper. Menurut Kardena *et al.* (2011) paru-paru anjing penderita distemper tampak mengalami hiperemia, akibat vaso-dilatasi vaskuler yang menyebabkan volume darah di sekitar jaringan bertambah dan merupakan indikasi proses terjadinya peradangan. Hal yang sama juga diperoleh dari penelitian Cheville (1999) menyebutkan hiperemia pada suatu jaringan terjadi karena kapiler-kapiler yang ada pada organ/jaringan tersebut berdilatasi.

Lesi perdarahan yang menonjol ditemukan pada paru-paru dan hati anjing

penderita distemper. Perdarahan pada paru-paru disebabkan karena rusaknya dinding pembuluh darah yang diakibatkan karena peradangan. Hasil pemeriksaan ini sesuai dengan hasil penelitian Kardena *et al.* (2011) yang menyatakan perubahan patologi organ teramati menjadi lebih merah bahkan cenderung kehitaman. Perubahan perdarahan jaringan hati pada anjing disebabkan karena virus mampu menginfiltrasi sel-sel endothel kapiler dan menyebabkan kerusakan sehingga dinding kapiler tersebut menjadi rusak dan menyebabkan terjadinya perdarahan. Menurut Machida *et al.* (2008) dilaporkan bahwa pada delapan belas anjing yang terinfeksi virus distemper ditemukan gambaran yang paling mencolok berupa pneumonia dan gastroenteritis.

Lesi degenerasi yang menonjol ditemukan pada hati dan ginjal anjing penderita distemper. Hal ini disebabkan oleh virus melalui sirkulasi darah masuk ke hati dan ginjal. Virus distemper ini awalnya bereplikasi dalam jaringan limfatik dalam sistem pernafasan. Virus akan menginfeksi sistem saraf pusat, pencernaan, pernafasan, epitel urogenital dan saraf optik. Infeksi virus dalam jaringan limfoid menyebabkan leukopenia dan penghambatan aktifitas proliferasi limfosit. Akibatnya terjadi immunosupresi pada genus morbilivirus

(Sawatsky, 2012). Dalam keadaan immunosupresif, maka virus akan merusak berbagai organ termasuk hati dan ginjal. Secara makroskopis terjadi kebengkakan organ dan degenerasi secara mikroskopis.

Lesi peradangan yang menonjol ditemukan pada paru-paru anjing penderita distemper. Menurut Kardena *et al.* (2011) menyatakan bahwa anjing yang terinfeksi penyakit distemper dapat mengakibatkan timbulnya reaksi peradangan di daerah paru-paru. Peradangan pada paru-paru terjadi karena virus distemper yang masuk melalui udara yang masuk melalui saluran pernafasan akan menginfeksi sel-sel jaringan/organ di sepanjang saluran pernafasan termasuk paru-paru. Peradangan akut pada kasus distemper anjing umumnya menyebabkan reaksi peradangan derajat ringan sampai berat dari organ tersebut. Secara makroskopis reaksi peradangan mengakibatkan ukuran paru-paru cenderung mengalami pembesaran. Secara klinis, anjing yang terinfeksi virus distemper mengalami gangguan pernafasan yang disertai adanya eksudat mukopurulen.

Lesi nekrosis yang menonjol ditemukan pada otak dan ginjal anjing penderita distemper, terutama pada otak anjing. Pada ginjal ditemukan nekrosis pada anjing. Perubahan nekrosis pada otak anjing

menurut Ressang (1984) menyatakan sel-sel ganglion pada jaringan otak anjing ditemukan rusak dan lisis. Perubahan nekrosis jaringan ginjal disebabkan oleh terjadinya gagal ginjal sebagai kompensasi dari dehidrasi yang sangat hebat dan mengakibatkan penderita mengalami kematian (Subronto, 2006). Penelitian yang dilakukan oleh Koutinas, *et al.* (2002) menunjukkan bahwa ditemukan lokasi lesi neuroanatomi dan histopatologi tercatat terjadi pada 14 dari 17 kasus anjing yang berumur kurang dari satu tahun. Pada otak anjing, antigen virus dalam bentuk granul atau massa oval ditemukan dalam sel neuron, dendrit dan akson, juga dalam sel endymal dan astrosit. Coffin *et al.* (2004) menelaah distribusi antigen virus yang terlihat pada dinding pembuluh darah otak anjing dengan atau tanpa lesi di sistem saraf pusat.

PENGOBATAN

Tindakan pengobatan spesifik untuk membunuh virus distemper sampai saat ini tidak ada, sehingga terapi yang diberikan kepada anjing berupa terapi simptomatik dan supportif. Terapi supportif yang diberikan menurut Gurning *et al.* (2019) adalah pemberian terapi cairan menggunakan NaCl fisiologis atau Ringer laktat. Pemberian

Antibiotik untuk mencegah kemungkinan terjadinya infeksi sekunder dan pada kulit yang mengalami ulserasi. Pada hewan dengan gejala syaraf dapat diberikan vitamin B1. Pengobatan simptomatis dilakukan berdasarkan gejala yang terdapat pada anjing penderita.

PENCEGAHAN

Spenser dan Borroughs (1992) melaporkan bahwa kunci pencegahan terhadap penyakit distemper adalah dengan vaksinasi. Vaksinasi sebaiknya dilakukan saat antibody maternal menurun dan diikuti dengan *booster* setiap tahunnya sehingga anjing mendapat vaksin secara lengkap.

DAFTAR PUSTAKA

Apple MJG, Yates RA, Foley GL, Bernstein JJ, Santinelli S, Spelman LH *et al.* 1994. Canine distemper Epizootic in lions, tigers, and leopards in North America. *J Vet. Diagn. Invest*, 6: 277-288.

Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W. 2009. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Vet Immunol Immunopathol*, 127: 1-18.

Buragohain M, Goswami S, Kalita DJ. 2017. Clinicopathological findings of Canine

Distemper Virus Infections in Dogs. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 5(6): 1817-1819.

Cheville, N.F. (1999). Introduction to Veterinary Pathology. Iowa, USA, Iowa State University Press

Coffin, D.L. and Liu, C. (2004). Studies on caninedistemper infection by means of fluorescein-labeled antibody II. The pathology and diagnosis of the naturally occurring disease in dogs and the antigenic nature of the inclusion body. Boston, USA.

Erawan GMK, Suartha IN, Emy SB, Diana M, Batan IW. 2008. Analisis Faktor Risiko Penyakit Distemper pada Anjing di Denpasar. *Jurnal Veteriner* 10(3): 173-177.

Gershwin, L. J., Krakowka, S., Olsen, R.G. (1995). Immunology and Immunopathology of Domestic Animals. Missouri, Mosby-Year Book Inc.

Gurning SDS, Widyastuti SK, Soma IG. 2019. Studi Kasus: Paralisis pada Anjing *Shih-tzu* yang Diduga

- Terinfeksi Virus Distemper Anjing. *Indonesia Medicus Veterinus*, 8(1): 34-44.
- Kardena, I.M., Winaya, I.B.O., Berata, I.K. (2011). Gambaran Patologi Paru-paru Anjing Lokal Bali yang Terinfeksi Penyakit Distemper. *Bulletin Veteriner Udayana* Februari 2011. Vol.3 No.1:17-24.
- Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Baumgaertner W, Lekkas S. 2002. Relation of Clinical Signs to Pathological Changes in 19 Cases of Canine Distemper Encephalomyelitis. Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki.
- Koutinas AF, Baumgartner W, Tontis D, Polizopoulou Z, Saridomichelakis MN. 2004. Histopathology and immunohistochemistry of canine distemper virus-induced footpad hyperkeratosis (hard pad disease) in dogs with natural canine distemper. *Vet Pathol* 41: 2-9.
- Machida, N., Kiryu, K., Oh-ishi, K., Kanda, E., Izumisawa, N., Nakamura, T.(2008). Pathology and epidemiology of caninedistemper in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*). *Wildlife Research Center, Hinode-machi, Nishi-Tama, Tokyo 190-01, Japan.*
- Ressang, A.A. (1984). Patologi Khusus Veteriner. Edisi Kedua Team Leader IFAD Project: Bali Cattle Disease Investigation Unit, Denpasar, Bali.
- Siegmund OH, Fraser CM. 2008. The Merck Veterinary Manual. A handbook of diagnosis and therapy for the veterinarian. Rahway, New York: Merck & Co., Inc.
- Sitepu YV, Kardena IM, Berata IK. 2013. Gambaran Histopatologi Penyakit Distemper pada Anjing Umur 2 sampai 12 Bulan. *Indonesia Medicus Veterinus*, 2(5): 528-537.
- Sellon RK. 2005. Canine viral disease. In Ettinger SJ, Feldman EC (Ed) *Textbook of veterinary internal medicine, disease of dog and cat*. 6th ed. St. Louis, Missouri: Sounder Elsevier.
- Spenser J, Borroughs R. 1992. Antibody response to canine distemper vaccine in African wild dogs. *J Wildlife Dis* 28: 443-444.
- Suartha IN, Mahardika I GNK, Dewi I ASC, Nursanty NKD, Kote YLS, Handayani AD, Suartini IGAA. 2008. Penerapan

teknik Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction untuk peneguhan diagnosis penyakit distemper pada anjing. *Jurnal Veteriner* 9: 25-32.

Suartha IN. 2010. Terapi Cairan pada Anjing dan Kucing (*Fluid Therapy in Dog and Cat*). *Buletin Veteriner Udayana*, 2(2): 69-83.

Subronto (2006). Penyakit Infeksi Parasit dan Mikroba pada Anjing dan Kucing. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.

Tilley LP, Smith FWK. 1997. *The 5 Minute Veterinary Consult, Canine and Feline*. Baltimore : Williams & Wilkins.