

HOG CHOLERA

Sinonim : *Classical Swine Fever (CSF)*, *Swine Fever*, *Schweine, Pest, Peste du Pore, Peste Suina* atau Penyakit Sampar Babi.

A. PENDAHULUAN

Hog cholera (HC) merupakan penyakit viral menular terpenting pada babi, berlangsung subakut, akut atau kronik, dengan proses penyakit yang tidak menciri atau bahkan kadang tidak tampak sama sekali.

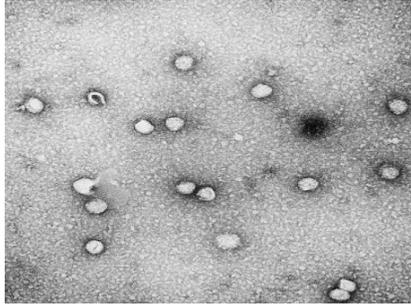
Kerugian ekonomi yang disebabkan oleh penyakit ini cukup besar karena morbiditas dan mortalitas tinggi, hilangnya devisa akibat larangan ekspor khususnya ternak babi dan hasil olahannya serta dampak yang lebih luas yaitu hilangnya kepercayaan atau minat peternak untuk mengembangkan peternakan babi.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab hog cholera adalah virus *single stranded Ribonucleic Acid (ss-RNA)* dari genus *Pestivirus* termasuk famili *Flaviviridae*. Virus HC berada dalam genus yang sama dengan virus *bovine viral diarrhea (BVD)*. Virus berbentuk bulat helikal atau tidak teratur dan berukuran antara 40-50 nm dengan nukleokapsid berukuran 29 nm.

Materi genetik virus tersusun dari RNA beruntai tunggal (ss-RNA) berukuran panjang 12,5 kb. Virus HC memiliki amplop yang pada permukaannya terdapat peplomer berukuran 6-8 nm. Struktur amplop tersebut tersusun atas glikoprotein.

Virus HC mempunyai sifat antigenik dan virulensi yang bervariasi. Ada beberapa strain virus HC yang diketahui sangat ganas (virulen) seperti strain C (China), Weybridge (Inggris), Diepholz 1/Han94 (Jerman), Brescia (Brasilia), ALD, Niigata/ 1966, Hokkaido/ 1966, Yamanashi/ 1969, Fukuoka 1977 (Jepang). Strain yang tidak ganas seperti strain Baker A (Amerika Serikat), NSW (New South Wales Australia), 333, GPE+ dan GPE- (Jepang)



Gambar 1. Struktur virus Hog Cholera.

(Sumber : http://foot-and-mouth.org/fmd-csf-ca/images/em_CSFV_Unger.jpg)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus HC sangat peka terhadap panas. Infektivitas virus menurun pada pemanasan 56°C selama 60 menit, 60°C selama 10 menit atau 71°C selama 1 menit. Dalam daging beku dapat bertahan selama 4,5 tahun, dalam organ yang telah membusuk tahan selama 3-4 hari, dari dalam darah atau sumsum tulang yang telah membusuk tahan selama 15 hari.

Virus juga sangat peka terhadap pelarut lemak, seperti eter, kloroform atau deoksikolat. Larutan NaOH 2% sangat efektif untuk tujuan desinfeksi alat dan kandang babi. Virus stabil pada pH 5- 10. Dalam larutan 5% fenol dan HCl yang mengandung 1,66 % klorin dapat merusak virus dalam waktu 15 menit. Virus dapat dibiakkan pada kultur sel ginjal dan limfosit babi yang ditandai dengan timbulnya *cytopathogenic effect* (CPE).

Virus HC dapat ditumbuhkan secara *in vitro* pada biakan sel. Berbagai jenis kultur sel pernah dicoba, seperti sel paru, testes babi, ginjal sapi, makrofag alveolar babi atau sel fibroblas embrio ayam. Namun yang paling banyak digunakan adalah sel ginjal babi. Virus HC juga dapat dibiakkan pada hewan coba.

2. Spesies rentan

Semua jenis atau ras babi peka terhadap HC. Hewan lain seperti kelinci dan kambing dapat tertular hanya melalui infeksi percobaan.

3. Cara Penularan

Hog Cholera ditularkan melalui kontak langsung dengan babi terinfeksi, atau secara tidak langsung melalui ekskresi dan sekresi babi yang terinfeksi. Masuknya penyakit ke suatu daerah karena adanya babi pembawa virus

(*carrier*), produk asal babi atau bahan dan makanan tercemar, limbah dari tempat pemotongan hewan atau sisa hotel yang mengandung daging babi yang tidak dimasak. Penularan tidak langsung dapat terjadi melalui alat transportasi, sepatu dan pakaian petugas, serta alat suntik yang dipakai berulang.

Penularan vertikal terjadi dari induk kepada anak babi. Penularan transplasental terjadi pada kebuntingan 68 dan 88 hari ditandai dengan viremia pada anak yang dilahirkan dan mati setelah 1-8 minggu.

4. Sifat penyakit

Penyakit bersifat endemik. Babi yang terserang virus HC virulen, tingkat morbiditas dan mortalitasnya tinggi dapat mencapai 100%. Saat wabah yang terjadi di Bali menunjukkan tingkat morbiditas rata-rata 60,15% dan mortalitas 37,86% atau *case fatality rate* (CFR) 62,94%. Kasus HC tertinggi terjadi pada anak babi yang berumur kurang dari 2 bulan dengan tingkat morbiditas 88,15% dan mortalitas 78,88% atau CFR 87,21% dan tingkat mortalitas harian 27,03%.

5. Kejadian di Indonesia

Di Indonesia sendiri penyakit mewabah pertama kali di Sumatera Utara pada tahun 1995, sejak itu penyakit tersebar di berbagai daerah seperti Sumatera Barat, DKI Jakarta, Jawa barat, Jawa Tengah, Kalimantan Barat, Sulawesi Utara, Sulawesi Selatan, Bali dan NTT.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Penyakit dapat berjalan perakut, akut, subakut, kronis atau tidak tipikal. Bentuk klasik HC merupakan infeksi akut yang disertai demam tinggi, kelesuan, penurunan nafsu makan dan konjungtivitis. Gejala muncul setelah masa inkubasi 2-4 hari, diikuti adanya muntah, diare dan atau konstipasi, pneumonia, paresis, paralisis, letargi, tremor, berputar dan konvulsi.

Pada bentuk akut ditandai dengan anoreksia, depresi, suhu meningkat sampai 41-42° C berlangsung selama 6 hari. Jumlah leukosit menurun (leukopenia) dari 9.000 menjadi 3.000/ml darah. Pada awal sakit hewan mengalami konjungtivitis, dengan air mata berlebihan. Sekresi mata berlebihan bersifat mucous atau mukopurulen. Demam tinggi diikuti konstipasi dan radang saluran gastrointestinal menyebabkan diare encer, berlendir, warna abu kekuningan dan babi terlihat kedinginan.

Pada kasus subakut yang kurang tipikal, masa inkubasi menjadi panjang dan kelangsungan penyakit klinis yang lebih lama dengan kematian yang terjadi setelah berminggu atau berbulan-bulan.

Pada kasus kronis dilaporkan ada 3 fase yakni fase permulaan yang ditandai dengan gejala anorexia, depresi, suhu tubuh naik dan leukopenia. Setelah beberapa minggu nafsu makan dan keadaan umum terlihat membaik dan suhu tubuh turun ke suhu normal atau sedikit di atas normal. Fase kedua ditandai dengan leukopenia yang persisten. Pada fase ketiga, terlihat gejala nafsu makan menurun, depresi, suhu tubuh meningkat sampai terjadi kematian. Babi menunjukkan pertumbuhan yang terhambat, mempunyai lesi pada kulit dan berdiri dengan punggung terlihat melengkung (opistotonus) dan babi dapat bertahan hidup lebih dari 100 hari.

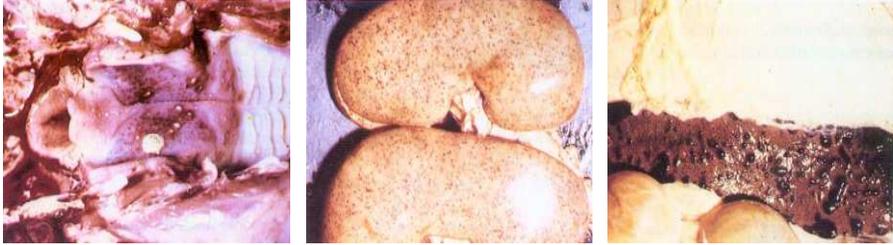
Pada hewan bunting ditandai dengan kematian fetus, mumifikasi, lahir prematur, anomali, lahir dalam keadaan lemah dan tremor. Anak babi terinfeksi *in utero* yang mati setelah lahir sering menunjukkan perdarahan berupa ptekie pada kulit dan organ dalam.



Gambar 2. Gejala klinis pada HC., anak bai mengangkat satu kaki (*goose stepping*)
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E120.jpg>.)

2. Patologi

Pada kasus per akut mungkin tidak terjadi perubahan umum yang dapat diamati pada bedah bangkai. Pada kasus akut terjadi perdarahan ptekie pada submukosa dan subserosa pada kapsula ginjal, serosa usus dan korteks limpa. Ditemukan adanya pembendungan dan infark pada limpa, hati, sumsum tulang dan paru. Lesi ini disebabkan oleh infeksi virus pada endotel pembuluh darah yang sangat kecil. Pada kasus subakut atau kronis, terjadi ulserasi nekrotik pada mukosa usus besar, adanya pneumonia dan entritis. Sindrom ini berkaitan dengan tingginya kejadian abortus, kematian dan mumifikasi fetus, serta kelainan bawaan. Anak babi yang lahir hidup, baik sehat atau cacat, akan mengalami infeksi secara menetap, toleran secara imunologis dan mengeluarkan virus selama hidupnya.



Gambar 3. Patologi-anatomi pada Hog Cholera. a) nekrosis tonsil, b) perdarahan ptechi pada ginjal, c) infark pada limpa.
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E.>)

3. Diagnosa

Diagnosa HC dapat didasarkan pada data epidemiologi, gejala klinis, patologis anatomis dan histopatologis. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan *Flourescent antibody technique* (FAT), *Agar gel precipitation test* (AGPT), *Complement fixation test* (CFT), *Hemagglutination inhibition* (HI), *capture ELISA* dan *polymerase chain reaction* (PCR).

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini dapat dikelirukan dengan *African Swine Fever* (ASF), *salmonellosis sepsis*, *pasteurellosis*, *streptokokosis*, *erysipelas* dan infeksi *Haemophilus somnus*.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada obat yang efektif untuk mencegah hog cholera.

2. Pelaporan, Pencegahan, dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus *swine fever* harus segera dilaporkan ke Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat, tembusannya dikirimkan kepada Direktur Jenderal Peternakan atau Direktur Kesehatan Hewan di Jakarta untuk diambil langkah-langkah pemberantasan dan pengendalian wabah.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Tindakan yang paling efektif untuk mencegah atau mengendalikan penyakit adalah melakukan vaksinasi dengan menggunakan vaksin

aktif yang sudah diatenuasi. Keberhasilan program vaksinasi sangat tergantung dari strain, dosis dan aplikasi vaksin serta status kesehatan hewan yang divaksinasi. Pengendalian dapat dilakukan dengan melalui tindakan karantina.

Tindakan penutupan sementara dilakukan terhadap farm tertular. Semua babi yang pernah kontak dan tertular HC dilakukan isolasi, *stamping out* atau tindakan pemotongan bersyarat. Lalu lintas ternak babi dan hasil olahannya dari daerah tertular dilarang keluar atau diperjual belikan. dan di lokasi kasus dicantumkan tanda larangan "Awasi Penyakit Menular".

Sesuai dengan peraturan *International Terrestrial Animal Health Code* (OIE) dan *European Community* (EC) negara pengekspor babi dan hasil olahannya ke negara bebas HC harus menunjukkan pernyataan bebas *swine fever* berdasarkan investigasi serologis.

Hewan yang menderita HC tidak dianjurkan untuk dipotong, tetapi dimusnahkan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.
- Cheng XG 1992. *Biochemical and immunological analysis of hog cholera (HEV) lapinized Chinese vacbinal strain (C strain)*. *Sci Agri Sinica* 25(3) 78-81.
- Depner, KA Gruber and Liess 1994. *Experimental infection of weaner pigs with a field isolate of hog cholera/ dassical swine fever virus derived from a recent outbreak in Lower Saxony*. I: Dinical, virological and serological findings. *Winer ierarztliche-Monats3schriff* 81(12) :370-373.
- Edwards S and JJ Sands 1990. *Antigenic comparisons of hog cholera virus isolates from Europe, America and Asia using monoclonal antibodies*. *Disch.Tiererztl Wochenschr* 97:79-81.
- Ketut Santhia AP, N Dibia, Nj Pumatha, N Sutami 1996. *Epidemiologi penyakit hog cholera di Bali*. *BPPH VI Denpasar* 1-10. Ketut Santhia, A. P, D. M. N.IDharma, N. Dibia, K. E. Supartika, N. Purnatha dan N. Sutami (1996) Infeksi percobaan swine fever. I. Gejala Klinis dan perubahan patologis. *BPPH VI Denpasat* 1-10.
- Ketut Santhia AP, N Dibia, Nj Pumatha dan N Sutami 1996. *Infeksi percobaan swine fever*. II. Gambaran hematologis_ *BPPH VI Denpasar* 1-7. Ketut Santhia A, P, N. Dibia don N. Pumatha (1996) Kejadian swine fever pasca vaksinasi di Bali. *BPPH VI Denpasar* 1-9.

Kosmidou A, M Butter, and G Meyers 1998. *Isolation and characterization of cytopathogenic dassical swine fever*. *Arch Virol* 143,1295-1309.

Leforban Y and R Cariolat 1992. *Characterization and pathogenicity for pigs of hog cholera virus strain isolated from wild boars*. *Ann.Rech.Vet* 23(1): 93100.

Molina HA and BC Yepes 1991. *A histopathological review of diagnosed hog cholera cases*. *Philippine. J. Vet. Med* 28(2): 65-69.

Roehe PM and S Edwards 1994. *Comparison of pestivirus multiplication in cells of different species*. *Res.Vet.Sci* 57:210-214.

Van Rijn PA, RGP Vao Gennip, EJ de Meijer, and RJM Moormann 1992. *A preliminary map of epitopes on envelope glycoprotein E1 of HEV strain Brescia*. *Vet. Microbiol* 33:1221-230.

Wirz B, JD Tratchin, HK Muller and DB Mitchell 1993. *Detection of hog cholera virus and differentiation from other by polymerase chain reaction*. *J.Din. Microbiol* 31 (S):1148-1154.

<http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E>.

http://foot-and-mouth.org/fmd-csf-ca/images/em_CSFV_Unger.jpg.