

PULPY KIDNEY

Sinonim: *Enterotoxemia, Overeating disease, Milk colik, Apoplexy*

A. PENDAHULUAN

Pulpy kidney adalah kejadian keracunan pada domba, kambing, sapi dan ruminansia lain, bersifat akut dan fatal, disebabkan absorpsi toksin yang dibentuk oleh bakteri *Clostridium perfringens* tipe C dan D yang berada di dalam usus.

Gejala Klinis yang menonjol yaitu diare, indigesti akut, konvulsi, paralisa, kolik dan kematian yang mendadak. *Cl. perfringens* secara alami ada di tanah dan hidup sebagai mikroflora normal usus pada hampir semua jenis hewan berdarah panas.

Penyakit ini menyebabkan kerugian yang cukup tinggi khususnya pada peternakan yang mengelola produksi daging domba dan kambing seperti halnya di Amerika utara.

B. ETIOLOGI

Pulpy Kidney disebabkan oleh bakteri *Clostridium perfringens* yang berada di dalam usus. Bakteri ini secara alami berada di tanah dan hidup sebagai mikroflora normal pada usus hewan. Pada keadaan tertentu, bakteri ini tumbuh secara cepat dan memproduksi sejumlah besar toksin.

Dikenal ada 6 tipe toksigenik *Cl.perfringens* yaitu tipe A, B, C, D, E dan F. Pada umumnya penyakit ini disebabkan oleh tipe C dan D. Tipe D sebagai penyebab enterotoxemia disebut juga *B.ovitoxicus*, menghasilkan alpha dan epsilon toksin.

Cl.perfringens disebut juga *Cl.welchii* tipe D, *Bacillus aerogenus capsulatus*, *B.phlegmonis emphysematousae*, *Welch bacillus*, *B.paludis*, *Cl.ovitoxicum* dan *Gas bacillus* adalah bakteri berbentuk batang tunggal atau berpasangan, jarang membentuk rantai, kadang berbentuk filamen, berukuran 1,0x4-8 mikron. Membentuk spora besar dan oval, terletak sub terminal atau sentral. Pembentukan spora terhambat pada suasana asam. Bakteri ini non motil, dapat membentuk kapsul dan bersifat Gram positif pada biakan muda, sedang pada biakan tua bersifat Gram negatif.

Bentuk spora dari bakteri ini tahan terhadap panas. Pada suhu 120°C selama 30 menit masih tahan hidup. Spora juga tahan terhadap kekeringan dan tetap hidup dalam tanah sampai bertahun-tahun. Dalam daging kering spora ini tetap virulen sampai 8 tahun.

Cl.perfringens tumbuh pada media umum dalam suasana anaerob atau suhu optimum 37°C. Pada lempeng Media Agar membentuk koloni halus, bulat, tepinya rata, semi translusen dan berwarna keabuan. Selain itu bakteri ini dapat membentuk 2 tipe koloni, yaitu:

1. koloni kecil, tipis, bersifat cepat menyebar, terdiri dari kumpulan bakteri berbentuk filamen;
2. koloni mukoid, melekat pada permukaan media.

Pada Biakan Cair membentuk kekeruhan yang merata, sedang pada bagian bawah membentuk endapan yang tebal. Pada Agar Darah membentuk 2 macam koloni yaitu hemolitik dan non hemolitik. Bakteri ini dapat mencairkan media gelatin, mengkoagulasikan *litmus milk* serta membentuk gas. Pada Media gula-gula membentuk asam dan gas kecuali mannitol dan dulcitol.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Hewan yang rentan terhadap penyakit pulpy kidney yaitu domba, kambing, sapi, kuda, serta unta. Hewan berumur muda lebih rentan dari berumur tua. Hewan dewasa kemungkinan dapat membentuk imunitas akibat paparan toksin yang frekuen. *Cl.perfringens* merupakan agen patogen untuk cavia, tikus putih, dan kurang patogen untuk kelinci.

2. Pengaruh Lingkungan

Perpindahan ternak secara mendadak ke padang rumput yang lebih subur dapat menjadi peluang terjadinya penyakit pulpy kidney.

3. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat sporadik. Angka morbiditas bervariasi, biasanya lebih dari 10%, sedangkan angka mortalitas dapat mencapai 100%.

4. Cara Penularan

Penyakit ini menular melalui feses hewan penderita. Bakteri masuk ke dalam tubuh melalui pencernaan. Pada kondisi tertentu populasinya meningkat dan menghasilkan toksin dalam jumlah besar di usus.

5. Faktor Predisposisi

Adapun kondisi yang dapat menyebabkan meningkatnya jumlah *Clostridium perfringens* tipe C dan D di dalam usus dan memproduksi banyak toksin sehingga ternak menderita enterotoxemia antara lain :

- 1) Mengonsumsi sejumlah besar susu pengganti atau pakan biji-bijian/padi-padian atau konsentrat.
- 2) Rendahnya konsumsi pakan kering (*hay* atau rumput hijau)
- 3) Penurunan kekebalan tubuh akibat stress.
- 4) Infestasi berat parasit pencernaan.
- 5) Gerak/motilitas peristaltik usus rendah misalnya akibat bloat/kembung.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit ini terdapat di Australia, Selandia baru, Inggris, Amerika Serikat dan Jerman. Kejadiannya di Indonesia belum diketahui dengan secara jelas.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi terjadinya *pulpy kidney* sangat pendek, kadang hanya 2-3 jam. Kebanyakan kasus diakhiri dengan kematian yang diawali dengan kekejangan, berbaring dan sesak nafas.

Bentuk penyakit *pulpy kidney* yaitu :

- a. Bentuk saraf per akut : hewan kejang, berbaring, sesak nafas dan mati dalam waktu singkat.
- b. Bentuk subakut : suhu normal dan hewan depresi.
- c. Bentuk digesti : umumnya kronis, terdapat diare yang berbau busuk; hewan mungkin sembuh sendiri setelah 1 (satu) minggu.

Pada domba

Cl.perfringens tipe A menyebabkan anemia hemolitik dengan tanda ikterus dan hemoglobinuria. *Cl.perfringens* tipe B dapat menyebabkan disentri pada anak domba beberapa jam setelah melahirkan *Cl.perfringens* tipe C diketahui menyerang domba dewasa dengan gejala "Struck" atau "Strike" dimana terjadi konvulsi dan dapat diikuti dengan kematian.



Gambar 1. Domba mati setelah memperlihatkan tanda-tanda konvulsi
(Sumber : <http://quizlet.com/8128495/path-ii-git-flash-cards/>)

Pada anak domba, kejadian penyakit sangat singkat, sering kurang dari 2 jam namun tidak lebih dari 12 jam dan banyak ditemukan mati tanpa menunjukkan gejala Klinis. Gejala awal hewan terlihat, depresi, dan kehilangan nafsu makan. Pada kasus akut, terlihat klinis konvulsi dengan buih di mulut dan kematian mendadak. Hewan yang hidup beberapa jam memperlihatkan diare kental warna hijau, sompoyongan, berbaring, opisthotonus, serta konvulsi. Temperatur biasanya normal, namun dapat naik bila terjadi konvulsi berat. Kematian terjadi selama periode konvulsi atau setelah periode koma yang pendek.

Domba dewasa yang menderita *pulpy kidney* dapat bertahan hidup lebih lama yaitu sampai 24 jam. Gejala yang terlihat yaitu domba tertinggal dari kawanannya, terlihat sempoyongan, menghentakkan kaki; mengerut-ngerutkan rahang, salivasi, nafas dangkal, cepat dan tidak teratur. Kemungkinan terjadi bloat pada periode akhir. Gejala iritasi, seperti konvulsi, tremor otot, mengertakkan gigi dan salivasi kemungkinan terjadi namun kurang biasa dibanding pada anak domba.

Pada sapi

Enterotoxemia terutama pada anak sapi disebabkan oleh *Cl.perfringes* tipe C. Kematian hewan terjadi beberapa jam setelah gejala awal terlihat. Selain oleh Tipe C, sapi juga dapat diserang oleh tipe A, E dan D.

Gejala klinis anak sapi yang diserang *Cl.perfringens* tipe D hampir sama dengan gejala pada domba dewasa. Pada kejadian per akut, kematian tidak didahului gejala sakit. Kejadian yang lebih sering dijumpai yaitu kejadian akut dengan memperlihatkan gejala klinis mendadak yaitu konvulsi yang berlangsung sekitar 1-2 jam sampai kemudian hewan mati. Pada kejadian sub akut, kebanyakan hewan mengalami kesembuhan dengan gejala tidak mau minum, diam dan jinak, serta menjadi buta walaupun masih ada refleksi. Penyakit berlangsung sampai 2-3 hari dan kemudian sembuh total. Pada kejadian wabah, ketiga bentuk penyakit tersebut (perakut, akut dan sub akut) dapat terjadi pada anak sapi.

Pada Kambing

Gejala klinis yang menonjol pada kambing yaitu diare dan sembuh dalam waktu beberapa hari. Pada bentuk akut, terlihat gejala konvulsi yang diawali peningkatan suhu ($40,5^{\circ}\text{C}$ atau 105°F), hewan kesakitan, A yang sangat dan disentri, dan diikuti kematian setelah 4-36 jam. Pada bentuk sub akut, hewan sakit sampai beberapa minggu, terlihat anorexia dan diare intermiten yang berat. Pada beberapa kasus terlihat gejala disentri dan erdapat lepasan epitel dalam feses. Bentuk kronis memperlihatkan gejala kekurusan, anemia dan diare kronis.

Pada babi

Kematian anak babi dapat terjadi 72 jam setelah dilahirkan dapat disebabkan infeksi oleh *Cl. perfringens* tipe C. Kelainan pasca mati berupa enteritis hemoragik pada jejunum.

2. Patologi

Toxin menyebabkan enterocolitis (peradangan usus), sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan absorpsi ke dalam pembuluh darah. Toksin yang bersirkulasi dalam pembuluh darah menyebabkan pembengkakan pada paru dan ginjal.

Pericardium berisi cairan berwarna kuning yang berlebihan dan endocardium terdapat ekimose. Kondisi karkas pada umumnya baik. Pada bentuk per akut kemungkinan tidak ditemukan adanya lesi. Gejala yang paling sering terlihat yaitu adanya cairan bening berwarna kekuningan, ptechieae pada endocardium dan epicardium, kongesti sebagian abomasum, dan mukosa intestinal biasanya mengandung sejumlah makanan seperti bubur encer. Apabila pemeriksaan tertunda beberapa jam dapat terjadi dekomposisi secara cepat, perubahan warna ungu pada kulit yang tidak berbulu, dan bulu/wol mudah terlepas.

Perubahan yang mencolok adalah terjadinya kerusakan jaringan ginjal sehingga ginjal melunak beberapa jam sebelum kematian. Hati berwarna gelap, dan kongesti cairan pericardial seperti gelatin, rumen dan abomasum anak kambing dapat berisi penuh dengan makanan konsentrat. Bentuk akut pada kambing terjadi inflamasi hemorrhoid mukosa omasum dan usus kecil. Bentuk akut pada domba yang hidup dapat terlihat adanya lesi pada otak dengan ciri khas simetris hemorhagi, odema, cairan pada daerah basal ganglia.



Gambar 2. *Enterotoxaemia (pulpy kidney)*. Usus berdilatasi dan terjadi kongesti yang tidak merata. Kongesti juga terjadi pada *Limfonodus mesenterikus*.
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm>)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada sejarah penyakit tiba-tiba mati, gejala klinis dan kelainan pasca mati.

Konfirmasi diagnosa laboratorium dilakukan dengan identifikasi positif enterocolitis, *Cl.perfringens* dari feses, serta kultur isi usus dan ginjal yang diisolasi dari hewan penderita.

Diagnosa laboratorium yang dapat dilakukan yaitu :

- a. Pemeriksaan langsung dengan pewarnaan gram dari mukosa usus kecil, dan dilihat ciri-ciri morfologinya.
- b. Uji toksisitas dari isi usus atau kultur bakteri dengan menggunakan mencit.
- c. Identifikasi *Cl.perfringens* dengan uji toksin-antitoksin netralisasi (uji netralisasi pada kulit cavia dan uji serum netralisasi pada mencit) .

4. Diagnosa Banding

Adapun penyakit yang dapat dikelirukan dengan *pulpy kidney* yaitu :

- a. *Black disease*, terdapat hemoglobinuria yang diakhiri kematian tanpa adanya gejala konvulsi
- b. *Black leg* (radang paha), adanya gas gangraena disertai krepitasi pada palpasi otot-otot tebal.
- c. Anthraks, terjadinya kematian mendadak disertai perdarahan lubang tubuh.
- d. Hypomagnesia, terukurnya kadar magnesium pada pemeriksaan laboratorium
- e. Polio encephalomacia, gejala hampir sama tetapi kurang akut dan penyakit berjalan lebih lama. Tidak terjadi hyperglycemia dan glycosuria walaupun hewan sedang berbaring terlentang.
- f. Kejadian pada impesi rumen akut lebih lama (1-3 hari) sedang pada enterotoxemia sekitar 1 jam.
- g. Pada rabies biasanya dilihat sejarah terjadinya penyakit.
- h. Pada keracunan akut timah dapat ditemukan racun timah pada urin, feses dan darah.
- i. Pada pregnancy toxemia terjadinya penyakit hanya pada akhir kebuntingan dan dapat ditemukannya ketonuria pada pemeriksaan laboratorium.
- j. Kejadian "*louping ill*" dilihat dari musim dan adanya vektor (caplak).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan sampel dapat dilakukan sebagai berikut :

- a. Sedikitnya diambil 20 preparat ulas dari mukosa usus dan abomasum sampai ileum yang hemorhagi dan dekat daerah yang tidak terjadi inflamasi. Sampel isi usus paling sedikit 10 ml untuk domba dan 440 ml untuk sapi, diambil dari beberapa tempat dari usus kecil terutama daerah yang isinya berwarna kuning, dan kental
- b. Potongan limfonodus mesenterikus, hati dan ginjal dimasukkan dalam larutan formol satin untuk pemeriksaan histopatologi.
- c. Urin untuk pemeriksaan gula dapat ditambahkan pengawet thymol untuk dikirim ke laboratorium. Otak dikirim dalam larutan formalin untuk pemeriksaan terhadap encephalomalacia.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan kasus *Pulpy kidney* yang sangat parah sulit dilakukan. Adapun tindakan pengobatan yang dapat dilakukan terhadap pulpy kidney yaitu dengan pemberian antitoxin untuk menetralkan toksin bakteri. Penicilline diketahui efektif melawan infeksi *Cl. Perfringens*. Selain itu dapat juga dilakukan pemberian elektrolit dan thiamine (vitamin B1) untuk menjaga keseimbangan biokimia dalam tubuh, analgesik (seperti Banamine), probiotik untuk mengembalikan populasi normal mikroflora pada usus, serta antacida untuk mengatasi asidosis usus akibat toksin.

2. Pelaporan, Pencegahan Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Melaporkan bila terjadi kasus pada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan terkait.

b. Pencegahan

Pencegahan pulpy kidney dapat dilakukan dengan:

(1) Vaksinasi

Bila penyakit terjadi secara rutin pada anak domba, vaksinasi pada domba betina akan mendapatkan hasil yang memuaskan dengan memberikan suntikan toxoid tipe D pada tahun pertama, 4-6 minggu sebelum beranak, dan setelah itu setiap tahun.

Vaksinasi pada induk sapi secara rutin dapat memberikan imunitas anti toksin di dalam kolostrum untuk anak sapi yang baru lahir.

(2) Mencegah pemberian pakan butiran dalam jumlah besar.

(3) Perubahan pemberian jenis pakan tidak dilakukan secara mendadak.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian dilakukan dengan vaksinasi dan manajemen pemeliharaan ternak yang tepat.

Pertimbangan dari segi pemotongan hewan dan pemanfaatan daging sesuai dengan peraturan yang berlaku seperti radang paha.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Browning ML 2007. *Enterotoxemia (Overeating Disease) in Sheep and Goats*. Alabama A&M and Auburn University.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.