

CANINE PARVOVIRUS

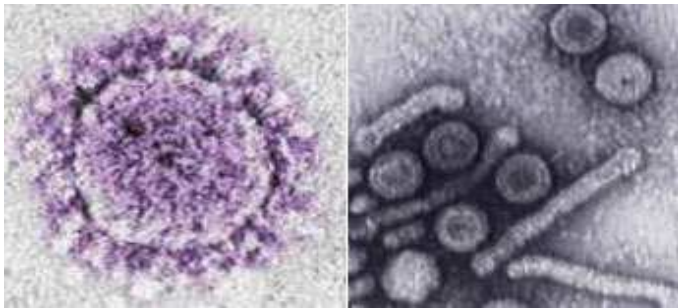
Sinonim : Penyakit Parvovirus Anjing, Penyakit muntah berak

A. PENDAHULUAN

Penyakit parvovirus anjing (PPA) merupakan penyakit menular bersifat akut dan mematikan pada anjing berumur muda, ditandai dengan dehidrasi, muntah dan berak bercampur darah, gastroenteritis dan miokarditis.

B. ETIOLOGI

Penyakit parvovirus anjing (PPA) disebabkan oleh canine *parvovirus* (CPV), genus *Parvovirus* dari famili *Parvoviridae*. Materi genetik virus tersusun atas DNA beruntai tunggal *single stranded dioxynucleic Acid* (ss-DNA) dengan berat molekul $1,35 \times 10^6$ sampai $1,70 \times 10^6$ dalton. Bentuk virus adalah ikosahedral simetri, memiliki 32 kapsomer dan berukuran 18 sampai 26 nm.



Gambar 1. Struktur parvovirus anjing.

(Sumber : <http://www.bostonterrierhub.com/images/parvo-virus-1.jpg>.)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus tahan selama 3 hari pada suhu 100°C . Virus juga tahan terhadap asam, desinfektan (deterjen dan alkohol) dan pelarut lemak (eter, kloroform) atau proses cair beku (*freezing* dan *thawing*). Virus peka terhadap clorox dengan pengenceran 1:30. Virus stabil pada pH 3-9 dan suhu 56°C . Virus menjadi inaktif dalam formalin, beta propiolakton (BPL) dan binary ethylenimine (BEI). Virus dalam tinja ini tahan selama 1 - 2 minggu setelah infeksi. Virus yang terdapat dalam tinja tetap hidup pada suhu kamar dan bersifat menular selama 6 bulan. *Canine parvovirus* dapat mengaglutinasi sel darah merah babi pada pH di bawah 6,8 dan berbagai jenis kera seperti *African green*

monkey, modgus monkey dan *crab eating macaque*. Tidak mengaglutinasi sel darah merah sapi, kambing, domba, anjing, ayam, kalkun, marmot, tikus dan hamster serta darah orang golongan O.

2. Spesies rentan

Semua jenis atau ras anjing (ras dan lokal) peka terhadap penyakit ini. Dalam praktek, kasus paling banyak terjadi pada anjing ras. Anjing-anjing liar dilaporkan juga terserang seperti *wolves (Speothos venaticus)*, *raccoon (Nyctereutes procyonoides, procyon lotor)*, dan *coyotes (Canis latrans)*. Anjing penderita PPA kebanyakan fatal terutama kelompok umur muda, umur kurang dari 6 bulan.

3. Sifat Penyakit

Penyakit dapat bersifat sporadik atau endemik. Tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi. Anjing yang berumur muda antara 12 minggu terserang PPA memiliki tingkat morbiditas 50 - 100% dan mortalitas sampai 50%, sedangkan anjing dewasa tidak lebih dari 1 %.

4. Cara penularan

PPA ditularkan melalui kontak langsung antara anjing tertular dengan yang sehat melalui makanan dan minuman tercemar virus. Penularan melalui feses dan bahan muntahan merupakan cara yang paling menonjol. Virus dalam feses diperkirakan titernya 10^9 TCID₅₀/gram, puncak titer dicapai setelah 4 sampai 7 minggu. Penularan virus secara pasif dapat terjadi melalui orang-orang yang pernah berhubungan langsung dengan anjing sakit, seperti perawat anjing atau dokter hewan. Produk biologis, peralatan kandang, tempat praktek dokter hewan, *pet shop* dan lingkungan lain yang tercemar virus merupakan sumber penular PPA.

5. Distribusi Penyakit

Pada pertengahan tahun 1978 telah terjadi wabah penyakit *parvovirus* pada anjing yang kejadiannya secara simultan di Amerika Serikat. Berdasarkan studi sero-epidemiologis dan dengan pemeriksaan mikroskop elektron menunjukkan *canine parvovirus*. Penyakit juga ditemukan endemik, seperti dilaporkan di Amerika Selatan, Australia, Inggris, Eropa, Mexico, Canada, Finlandia, Afrika Selatan dan Barat, Irlandia, Italia, Nederland, New Zealand, Norwegia, Switzerland, Belgia dan di India. Kejadian di Indonesia hampir ditemukan di seluruh daerah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Periode inkubasi penyakit pada infeksi peroral adalah 5-10 hari dengan titer 10^6 TCID₅₀. Pada saat terjadi infeksi, virus mengadakan replikasi lokal pada jaringan limfoid dan osofaring kemudian diikuti dengan viremia selama 2 sampai 5 hari. Selama periode viremia virus dapat ditemukan atau diisolasi pada sel epitel usus, otot jantung dan jaringan limfatik. Pada infeksi peroral, antibodi dapat dideteksi 5 hari setelah infeksi dan level antibodi dicapai setelah gejala klinis terlihat. Titer antibodi maksimum dicapai 1 minggu setelah infeksi. Antibodi ini tetap konstan dengan level yang tinggi (titer HI 640 lebih dari 2 tahun).

Gejala klinis anjing terserang PPA ada 2 bentuk yaitu bentuk enterik dan miokarditis non supuratif. Kedua bentuk ini disebabkan oleh virus yang sama. Hal ini telah dibuktikan melalui transmisi percobaan. Isolat PPA (10^3 HA unit) dari kasus miokarditis kemudian disuntikkan pada anak anjing umur 4 dan 7 minggu, setelah 3 hari timbul gejala klinis PPA bentuk enterik. Masa inkubasi PPA bentuk enterik berlangsung 5 sampai 10 hari. Gejala awal ditandai dengan demam (39,5 sampai 41,5°C), depresi, mukosa hidung kering, nafsu makan turun, kelemahan dan muntah. Isi muntahan berwarna putih keabu-abuan dan encer. Feses konsistensinya lunak kemudian menjadi encer berwarna kuning kehijauan bahkan encer gelap karena bercampur darah dan baunya sangat amis. Pada kondisi ini suhu tubuh mulai turun berlanjut ke suhu subnormal menjelang kematian. Kontraksi otot anus berkurang sehingga anjing mengalami diare tidak terkontrol. Karena muntah yang terus menerus mengakibatkan anjing mengalami dehidrasi hebat yang dapat dilihat dari turgor kulit. Selaput lendir mata pada saat demam terlihat kongesti dan pucat (anemik) bahkan sianosis akibat dehidrasi karena diare dan mencret darah. Kematian dapat terjadi dalam waktu 49 sampai 72 jam.

Anak anjing sering mati mendadak tanpa menunjukkan tanda Klinis. Kematian yang mendadak ini umumnya disebabkan oleh PPA bentuk miokarditis. Bentuk jantung ini akibat kegagalan konduksi jantung disertai dengan distres pernafasan. Pada bentuk jantung ini terlihat tanda-tanda klinis berupa sesak nafas, muntah, aritmia jantung dan edema paru. Kasus miokarditis akut dan kronis pernah dilaporkan pula dan bentuk penyakit ini dapat diproduksi kembali melalui penyuntikkan intra uterus 8 hari sebelum melahirkan. Anak anjing yang dilahirkan biasanya menunjukkan miokarditis akut dan kronis. Miokarditis kronis muncul setelah 87 jam dan 131 hari penyuntikkan. Terkadang ditemukan gangguan pernafasan yang ditandai dengan leleran hidung yang bersifat mukopurulen 3 hari setelah sakit, sedangkan anjing yang sedang bunting apabila ditulari dengan PPA akan terjadi keguguran dan kematian embrio dini atau absorpsi fetus.



Gambar 2. Gejala klinis anjing penderita infeksi parvovirus.
(Sumber :http://hanson-meekins.com/yahoo_site_admin/assets/images/dog_parvo.171113017_std.gif)

2. Patologi

Di dalam rongga perut terdapat cairan ascites sebanyak 5 - 10 ml. Kelenjar limfe mesenterial membesar, edematus dan warnanya agak pucat, korteknya mengalami perdarahan ptekie. Hati tampak kongesti, lobus paru bagian kranial dan medial terutama di daerah pleura berwarna merah abu-abu kekebiruan bahkan sampai kekuningan dan di dalam bronki ditemukan eksudat mukopurulen. Jantung tampak membesar dan warnanya pucat. Permukaan epikardio tidak rata dan terdapat alur yang warnanya abu-abu kebiruan meluas sampai ke endokardium sering pula ditemukan bercak putih. Apex dan ventrikel kiri mengalami dilatasi, serosa jejunum dan ileum kadang-kadang duodenum juga sering mengalami perdarahan ekimose. Lumen usus halus ini berisi feses berwarna merah gelap, encer dan berbau sangat amis. Mukosa usus mengalami kongesti sampai hemoragis. Antara bagian pylorus yang normal dengan bagian usus halus yang mengalami perdarahan terdapat garis demarkasi. Mukosa ileum berisi material nekrosis berupa perkejuan yang menutupi bagian usus yang mengalami perdarahan. Mukosanya mengalami ulserasi yang agak dalam. Pada beberapa kasus terjadi prolapsus rektum. Timus tampak atrofi dan sel limfoid mengalami nekrosis atau deplesi kortikal.



Gambar 3. Perubahan patologi anatomis pada anjing penderita infeksi parvovirus.
(Sumber : http://3.bp.blogspot.com/-dZ3H__iSIHk/T5QbzKFnZpI/.)

Perubahan histopatologi dari usus antara lain edematus, villi usus mengalami atrofi dan erosi. Permukaan villi usus tampak hampir rata dengan permukaan epitel dan sangat jelas terlihat pada ileum dan jejunum.

Pembuluh darah di bagian submukosa dan tunika muskularis usus tampak kongesti sampai hemoragis, sel epitel hiperplasia kadang-kadang terjadi *ballooning degeneration* dan nekrosis. Di daerah nekrosis ini dapat ditemukan sel plasma, limfosit dan makrofag. Kripta usus sering terlihat hanya dibatasi oleh sel epitel yang tidak teratur dan di dalam *Peyer patche's* ditemukan deplesi sel limfoid dan diganti oleh limfosit matang. Jantung mengalami pembesaran karena edema dan otot jantung mengalami degenerasi akut. Struktur serabut otot terlihat longgar karena mengalami edema serta terdapat infiltrasi intersisial oleh limfosit dan sel plasma. Di dalam inti sel miofibril ditemukan badan-badan inklusi eosinofilik.

Gambaran mitosis sering pula dapat ditemukan pada sel miosit jantung. Sinusoid periasiner hati terlihat distensi dan vakoulisasi hepatosit periasiner disertai nekrosis koagulasi bersifat fokal dan degenerasi. Pada keadaan awal penyakit terjadi bronkopneumonia akut dan apabila penyakit sudah melanjut terjadi pneumonia intersisial. Sel endotel pembuluh darah mengalami proliferasi disertai *perivascular cuffing* oleh sel berinti tunggal terutama limfosit. Terjadi penggantian struktur hematopoitik normal yaitu deplesi granulosit dan prekursor eritroid. Limpa, kelenjar limfe dan timus, struktur limfoidnya mengalami deplesi yang hebat. Subkapsul dan sinusoid dari medulanya terlihat edematus. Deplesi limfoid dari limpa terutama deplesi limfo-plasmatik dan sering pula meluas sampai ke bagian pulpa merah. Kelenjar limfe edematus, sel limfoidnya mengalami deplesi dan beberapa makrofag dapat ditemukan. Sel endotel sinusoid membesar dan terlihat hipokromatik. Timus mengalami atrofi dan sel limfoid di daerah korteks mengalami deplesi.

Pada pemeriksaan hematologi pada awal penyakit dari kasus alami terjadi leukopenia dengan jumlah 300-3.000 sel/mm³. Banyak ditemukan limfosit berinti ganda dan belum matang (*immature*) membelah diri. Pada stadium kesembuhan terjadi leukositosis.

3. Diagnosa

Canine Parvovirus dapat didiagnosa secara klinis dan patologis, akan tetapi dapat dikonfirmasi dengan isolasi dan identifikasi agen penyebab.

Pada kasus alami partikel virus dapat diperiksa di bawah mikroskop elektron. Partikel virus dalam feses biasanya dapat diperiksa pada hari ke-3 sampai 7 setelah infeksi atau setelah titer virus mencapai puncaknya pada hari ke-12. Antigen dalam jaringan dapat dideteksi dengan *fluorescent antibody technique* (FAT). Aktivitas virus dalam feses dapat diuji dengan uji hemaglutinasi (HA) menggunakan sel darah merah babi dan kera (*Rhesus*

atau *African green monkey*). Aktivitas hemaglutinasi berhenti antara hari ke-7 sampai 9 pasca infeksi. Antibodi dapat dideteksi dengan uji hambatan hemaglutinasi (HI) pada hari ke-3 dan 4 setelah infeksi. Teknik yang lebih maju telah dikembangkan, seperti *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) untuk deteksi antigen dalam feses. Disamping itu dapat juga digunakan *agar gel precipitation* (AGP), *counter immunoelectrophoresis* atau serum netralisasi (SN).

4. Diagnosa Banding

Canine parvovirus memiliki gejala klinis yang sangat mirip dengan beberapa penyakit seperti *feline panleukopenia*, *minute virus enteritis*, *canine distemper*, *koksidiosis* dan *ancylostomiasis*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan untuk isolasi virus diambil *swab* rektum atau potongan jaringan usus, limpa, kelenjar limfe mesenterialis, sumsum tulang, hati, paru dan jantung kemudian ditampung dalam botol yang berisi fiksatif bufer fosfat gliserin 50% atau media Hank's berisi antibiotika. Bahan untuk pemeriksaan antibodi dapat diambil darah tanpa antikoagulan. selain itu juga diambil jaringan yang lengkap dalam formalin buffer 10% untuk pemeriksaan histopatologis atau imunohistokimia.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada pengobatan yang efektif, pemberian cairan dextrose dan elektrolit (*lactated ringer*) sangat membantu menambah tenaga dan mencegah dehidrasi. Diikuti dengan pemberian antibiotika (penisilin dan streptomisin) untuk mencegah infeksi sekunder oleh bakteri.

2. Pelaporan, Pencegahan dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus PPH harus dilaporkan kepada Dinas Peternakan setempat yang tembusannya disampaikan kepada Direktorat Kesehatan Hewan untuk diambil tindakan pencegahan.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Terhadap anjing yang sehat dilakukan vaksinasi secara teratur menggunakan vaksin aktif atau inaktif. Vaksinasi pertama dilakukan pada umur 6-8 minggu, vaksinasi kedua pada umur 12 minggu dan diulang

setiap tahun. Vaksinasi dengan vaksin panleukopenia dapat dilakukan karena memberikan respon antibodi yang lebih tinggi dan timbul lebih awal. Kegagalan vaksinasi pada anjing yang berumur kurang dari 3 bulan disebabkan karena anak anjing masih memiliki antibodi maternal.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Jansen DL, CR Bartz, M Bush, RH Marehwichi, BS Stephen, J Grate and RJ Montali 1982. *Parvovirus enteritis in vaccinated juvenile bush dog*. J Am Vet Med Ass 181(I I), 1226-1227.

Lenhaus C 1980. *Canine parvovirus disease. A caution against routine vaccination*. Aust Vet J 56(10), 611-612.

Lenhaus C, MJ Studdert and J Finnie 1980. *Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following intra uterine inoculation*. Aust vet J 56(10) 465468.

Mathys A, R Muller, NC Pedersen and Theiten 1983. *Comparison of hemagglutination and com, petitive enzyme linked irrtmunosorbent assay procedure for detecting canine parvovirus in feces*. Am J Vet Res 44(9),152154.

Neuvonen E, P Veijalainen and P Kangas 1982. *Canine parvovirus infection in haused raccoon, dogs and foxes in Finland*. Vet Res 110,448-449.

Pollock RVH and LE Carmichael 1982. *Dog response to inactivated canine parvovirus and feline panleukopenia virus vaccine*. Comell Vet 72,16-35.

Robinson WP, GE Wilcox and RLP Plover 1980. *canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated form a care of myocarditis*. Vet Path 17,589-599.

Sandstadt K and M Wierup 1981. *Concomitand oceanary of campylobacter and parvovirus in dog with gastroenteritis*. Vet Res 21(4), 271-273.

http://hanson-meekins.com/yahoo_site_admin/assets/images/dog_parvo.171113017_std.gif

<http://www.bostonterrierhub.com/images/parvo-virus-1.jpg>.

http://3.bp.blogspot.com/-dZ3H__iSIHk/T5QbzKFzpl/.