

Studi Kasus: Paralisis pada Anjing *Shih-tzu* yang Diduga Terinfeksi Virus Distemper Anjing

(CASE STUDY: PARALYSE ON SHIH-TZU DOG SUSPECT CANINE DISTEMPER VIRUS)

Santri Devita Sari Gurning¹, Sri Kayati Widyastuti², I Gede Soma³

¹Mahasiswa Pendidikan Profesi Dokter Hewan,

²Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Veteriner,

³Laboratorium Fisiologi, Farmakologi, dan Farmasi Veteriner,

Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Udayana,

Jl. P.B. Sudirman, Denpasar, Bali, Indonesia, 80234; Telp/Fax: (0361) 223791

e-mail: gurningsantri11@gmail.com

ABSTRAK

Canine Distemper Virus (CDV) merupakan virus RNA beramplop, genus *Morbilivirus* dari famili *Paramyxoviridae*. Anjing *Shih-tzu* yang dijadikan kasus berumur dua tahun, dilaporkan mengalami kelumpuhan sejak dua bulan yang lalu. Anjing pernah didiagnosis CDV dengan gejala letargi, anoreksia, demam, batuk, keluar eksudat berlebih dari hidung dan mata. Anjing tahan terhadap infeksi awal CDV, dan beberapa minggu setelah infeksi, anjing menunjukkan gejala saraf. Berdasarkan riwayat penyakit, tanda klinis dan pemeriksaan darah anjing kasus terindikasi mengalami leukopenia, limfopenia, dan anemia, hewan kasus didiagnosis mengalami paralisis akibat ikutan penyakit distemper anjing. Terapi yang diberikan berupa terapi simptomatis dan supportif dengan pemberian infus NaCl fisiologis sebanyak 870 ml/hari selama 3 hari, injeksi Neurotropic® dengan dosis 0,5 ml sekali pemberian, injeksi *Amoxycillin* 10% dosis 0,5 ml sekali pemberian, serta antibiotik tabur (Enbatic®) yang ditaburkan pada kulit yang mengalami ulserasi sekali sehari sampai sembuh. Anjing dievaluasi tujuh hari kemudian dan tidak ditemukan tanda-tanda pemulihan dari gejala saraf namun kulit yang mengalami ulserasi terlihat membaik. Evaluasi dihari ke-14 juga tidak banyak perubahan, bekas ulserasi kulit yang tampak memudar. Pada hari ke-28 hewan beberapa kali mengalami epistaksis kemudian mati di hari berikutnya.

Kata-kata kunci: *Canine Distemper Virus* (CDV); distemper anjing; saraf

ABSTRACT

Canine Distemper Virus (CDV) is an enveloped RNA virus, genus *Morbilivirus* from family *Paramyxoviridae*. The *Shih-tzu* dog that was used for case was two years old, was reported being paralyzed for two month ago. The dog was diagnosed CDV with symptoms such as lethargy, anorexia, fever, cough, excessive exudate from nasal and eyes. The dog are resistant to CDV's early infection, and a few weeks after the infection, it show neurological symptoms. Based on the medical history of the disease, clinical signs, and blood test, case dog indicated leukopenia, lymphopenia, and anemia, the dog was diagnosed having paralysis due to CDV. The therapy which was given was symptomatic therapy and supportive with 870 ml/day physiological NaCl infusion for three days, 0,5 ml single used Neurotropic® injection, 0,5 ml single used *Amoxycillin* 10% injection and sprinkled antibiotic powder (Enbatic®) which was sprinkled on the ulcerative cutaneous once per day until the dog was healed. The dog was evaluated seven days after and there showed no signs of being healed from the neurological symptom however the ulcerative cutaneous was showing good progress. Then the dog was evaluated on the 14th day, it showed insignificant progress, the ulcerative cutaneous mark slowly disappeared. On the 28th day the dog got episthaxis a few times and then die in the next day.

Keywords: canine distemper; *Canine Distemper Virus* (CDV); nervous

PENDAHULUAN

Canine Distemper Virus (CDV) salah satu agen penyakit menular pada anjing. Penularan virus ini dapat secara *aerosol* dan kontak langsung dengan hewan terinfeksi CDV. Agen CDV merupakan virus RNA beramplop, genus *Morbilivirus* dari family *Paramyxoviridae* yang sama dengan *measles* pada manusia dan *Rinderpest* (Lamb dan Kolafkofsky, 2001). Virus ini menyerang anjing semua umur, namun anjing umur muda (< 12 bulan) memiliki resiko terinfeksi CDV lebih tinggi. Risiko infeksi lebih tinggi juga terjadi pada anjing yang tidak diimunisasi dengan vaksin distemper atau divaksin tidak lengkap dan tidak teratur (Erawan *et al.*, 2008). Tidak ada perbedaan yang nyata tingkat risiko kejadian penyakit CDV pada anjing jantan ataupun betina.

Penyakit distemper pada anjing merupakan penyakit viral yang bersifat multisistemik karena menyerang sistem respirasi, digesti, kutaneus, dan juga saraf. Infeksi CDV dapat terjadi secara akut, subakut dan kronis (Lempp *et al.*, 2014). Manifestasi klinis awal yang ditunjukkan oleh infeksi distemper anjing adalah anoreksia, demam, letargi, kehilangan berat badan, dehidrasi, eksudasi berlebih dari *cavum nasal* dan mata, batuk-batuk, kesulitan bernafas, dan gastroenteritis (Sellon, 2005). Gejala saraf disebabkan oleh aktivitas virus yang telah sampai pada sistem saraf pusat. Anjing yang dapat bertahan dari gejala awal CDV sering sekali menunjukkan gejala saraf seperti kejang-kejang (*seizure*), tremor, paralisis, perubahan tingkah laku, *chorea*, gerakan mengunyah atau *chewing gum* (Suartha *et al.*, 2008). Pada distemper anjing tipe saraf sering kali tanda klinis berdiri sendiri tanpa diikuti gejala lain. Pengetahuan ini jarang diketahui oleh pemilik atau para pecinta hewan kesayangan dan menganggap gejala saraf yang ditunjukkan oleh anjing tidak ada hubungannya dengan CDV. Oleh karena itu sangat penting bagi dokter hewan praktisi sebelum melakukan pemeriksaan mengetahui anamnesis dari pemilik apakah gejala saraf yang ditunjukkan pasien memang disebabkan oleh infeksi lain atau ada hubungannya dengan penyakit CDV yang menginfeksi anjing sebelumnya.

Sistem saraf pusat merupakan sistem akhir yang diserang oleh CDV. Di lapangan, banyak anjing yang terinfeksi CDV bertahan dengan menyisakan gejala saraf sepanjang hidupnya dengan gejala seperti apatis, gangguan motorik pada kaki dan otot wajah, beberapa kasus anjing teramati menyeret kakinya, bahkan sampai tidak dapat berdiri atau mengalami paralisis total. Studi yang dilaporkan oleh Griot *et al.*, (2003) menjelaskan bahwa hingga 30% distemper anjing menunjukkan keterlibatan neurologis selama atau sesudah infeksi CDV dan sebagian besar hewan karnivora liar yang mati akibat CDV memiliki bukti infeksi pada sistem saraf pusat.

Kejadian penyakit distemper anjing di Denpasar (3,98%) lebih rendah dari pada prevalensi di Finlandia sebesar 21,7% dan Brazil 11,7% (Erawan *et al.*, 2009). Namun kejadian distemper anjing terus terjadi setiap tahunnya. Tidak jarang anjing yang terinfeksi berakhir dengan kematian atau berhasil bertahan namun masih menyisakan gejala saraf, dan sangat sedikit kemungkinan anjing berhasil selamat 100% dari infeksi CDV. Sering sekali prognosis hampir selalu buruk jika melibatkan gejala saraf. Lebih lanjut lagi Buragohain *et al.* (2017) melaporkan bahwa infeksi CDV persisten pada CNS ataupun sumsum tulang belakang, sangat sulit untuk dipulihkan dan cenderung semakin memperburuk kondisi anjing yang terinfeksi.

Pada hewan kasus yang dilaporkan oleh pemilik, bahwa hewan kasus mengalami kelumpuhan secara tiba-tiba dan kini sudah dua bulan lumpuh. Hal ini menarik untuk didiskusikan guna mengetahui penyebab dari kelumpuhan tersebut. Tulisan ini membahas tentang kelumpuhan pada anjing kasus yang diduga disebabkan oleh CDV.

KASUS

Sinyalemen

Hewan kasus bernama Aussie berumur 28 bulan. Aussie merupakan anjing ras *Shih-tzu*, berwarna putih-cream, berjenis kelamin betina dengan bobot badan 5 kg. Pemilik anjing ini adalah Bapak Budi yang beralamat di Jalan Uluwatu Gg. Perjuangan I No. 8, Jimbaran, Kuta, Badung, Bali.

Anamnesis

Berdasarkan informasi yang didapat dari pemilik, anjing dibeli dari Pasar Burung Satria Denpasar saat berumur 2 tahun, Aussie sudah diberikan obat cacing dan belum pernah divaksin. Anjing tersebut terlihat lebih tenang dan pendiam dibandingkan anjing lainnya, karena merasa iba Bapak Budi membeli anjing tersebut. Pada saat dilaporkan, anjing telah dua bulan mengalami kelumpuhan total pada alat *extremitasnya*. Menurut keterangan dari pemilik, setelah tiga bulan dipelihara kondisi tubuh hewan lemas, demam, tidak nafsu makan, batuk-batuk, dan keluar eksudat dari hidung dan dari mata tetapi sedikit dan sering. Pemilik sempat membawa hewan kasus ke dokter hewan. Dari hasil pemeriksaan yang dilakukan, dokter mendiagnosis hewan kasus mengalami infeksi CDV, kemudian diberikan terapi berupa antibiotik dan antiradang dengan cara dinebulasi. Hewan kasus mengalami sakit pada respirasi selama beberapa minggu, sempat kondisinya membaik, nafsu makan membaik

namun tidak berapa lama kondisi hewan kasus memburuk lagi, lemas, tidak nafsu makan dan kaki belakang sulit berjalan sampai akhirnya hewan kasus mengalami kelumpuhan total.

Pakan yang diberikan sehari-hari kepada hewan kasus adalah nasi dan bakso karena hewan kasus tidak suka *dog food*. Setelah mengalami kelumpuhan dan tidak nafsu makan pemilik mengganti pakan yang diberikan dengan bubur bayi (SUN®), madu, dan beberapa kali diberikan kuning telur. Nafsu makan mulai membaik namun pemberian pakan harus disuapi karena hewan kasus tidak lagi mampu mengangkat kepalanya. Urinasi dan defekasi normal. Pemilik memiliki seekor anjing lainnya yang berjenis kelamin jantan, umur lebih muda yakni sekitar satu tahun, anjing berjenis Pomeranian dan status vaksinasi lengkap. Di tempat tinggal pemilik yang merangkap sebagai tempat indekos ada anjing lain milik penghuni kos lainnya sebanyak tiga ekor. Salah satu dari anjing-anjing tersebut juga mengalami kelumpuhan tetapi hanya pada *extremitas* bagian belakang, anjing tersebut juga memiliki riwayat penyakit yang mirip dengan anjing kasus.

Gambaran Klinis

Berdasarkan hasil pemeriksaan fisik, diperoleh status untuk anjing kasus yaitu suhu tubuh 38,6°C, frekuensi napas 60 kali/menit, frekuensi pulsus 64 kali/menit, frekuensi denyut jantung 68 kali/menit dan *capillary refill time* (CRT) lebih dari dua detik. Frekuensi nafas sangat cepat, dan denyut nadi lemah. Dari hasil inspeksi didapati anjing mengalami kejang-kejang pada *exstrimitas cranial* dan *caudal sinistra*, tidak mampu berdiri, tidak mampu menggerakkan kepala. Anjing terlihat lemas, rambut kusam, ditemukan *ulcer multifocal* pada lateral tubuh dan kaki belakang serta *hyperkeratosis* (penebalan) pada telapak kaki. Mulut membuka dan menutup secara berulang-ulang dan hipersalivasi. Anjing tidak mampu berdiri, tidak mampu mengangkat kepala, saat dipalpasi bagian *extremitasnya* terasa lemas dan otot-ototnya *hipotonus*. Tidak ada respons refleks pada bola mata, refleks pada kutaneus dan refleks digiti lemah, ketika dipanggil namanya anjing terkadang merespons terkadang tidak. Turgor kulit lambat mukosa mata dan mulut anemis dan pembengkakan pada limfonodus *prescapularis*, *ln. axillaris*, dan *ln. popliteus*. Dengan keadaan yang lemas, nafsu makan dan minum yang berkurang serta turgor kulit yang menurun, maka ditetapkan tingkat dehidrasi hewan kasus sebesar 5%.



Gambar 1. Hewan kasus anjing Aussie tidak dapat mengangkat kepalanya sendiri.



Gambar 2. Tanda panah menunjukkan ulcer pada lateral sebelah kiri bagian belakang tubuh hewan.

Gambaran Hematologi

Sebagai pemeriksaan penunjang dalam membantu menegakkan diagnosis kejadian kasus pada anjing Aussie, dilakukan pemeriksaan hematologi *complete blood count*.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan hematologi complete blood count pada anjing aussie

Parameter	Normal	Hasil	Keterangan
WBC	6,0-17,0 ($10^9/L$)	5,1 ($10^9/L$)	Turun
Limfosit	12-30%	11%	Turun
Monosit	3,0-10,0%	5%	Normal
Granulosit	62-80%	81%	Meningkat
RBC	5,00-8,50 ($10^{12}/L$)	3,43 ($10^{12}/L$)	Menurun
HGB	12,0-18,0 (g/dL)	6,6 (g/dL)	Menurun
HCT	37,0-55,0%	23,0 %	Menurun

Keterangan: WBC= leukopenia; RBC= anemia; HGB= anemia; HCT= anemia

Sampel darah anjing Aussie diperoleh dari *Vena Cephalica*. Berdasarkan pemeriksaan hematologi didapat hasil bahwa terjadi penurunan pada total leukosit yang mengindikasikan terjadi *leukopenia*, dan kadar limfosit yang menurun pula yang mengindikasikan terjadinya *limfopenia*. Penurunan total sel darah merah, haemoglobin dan hematokrit mengindikasikan terjadinya *anemia*.

Diagnosis

Berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium yang dilakukan disimpulkan bahwa anjing *Shih-tzu* bernama Aussie mengalami paralisis *suspect Canine Distemper Virus* (CDV).

Prognosis

Prognosis dari kasus ini adalah *infausta*. Kondisi hewan kasus yang tidak lagi mampu untuk mengkonsumsi sendiri pakan dan minumannya, sifat virus yang *immunosupresif*, serta penyebaran virus yang sangat cepat hingga sampai ke sistem saraf pusat dan membuat anjing kasus menjadi lemah dan mengalami lumpuh total. Terapi yang diberikan hanya bersifat simptomatis dan suportif saja untuk mengurangi kejang-kejang dan gejala saraf lainnya serta mencegah infeksi sekunder dengan demikian berharap anjing kasus dapat merasa lebih baik.

Terapi

Melihat kondisi hewan yang lemas, diberikan terapi cairan dengan larutan NaCl fisiologis 850 ml per hari selama 3 hari, setelah itu hewan diterapi dengan injeksi Vitamin B1 (Neurotropic®) dengan dosis 0,5 ml sekali pemberian untuk mengurangi penderitaan yang disebabkan oleh gejala saraf yang ditimbulkan. Dalam mencegah terjadinya infeksi sekunder oleh bakteri diberikan antibiotik berspektrum luas yakni *Amoxycillin* 10% injeksi dengan dosis 0.5 ml. Pada kulit yang mengalami ulserasi diberikan antibiotik pulvis berupa Enbatic® (kandungan *Neomicyn sulfate* 5 mg dan *Bacitracin* 250 IU) dengan cara ditaburkan di daerah kulit yang mengalami ulserasi.

PEMBAHASAN

Canine Distemper Virus (CDV) merupakan virus RNA beramplop, genus *Morbilivirus* dari famili *Paramyxoviridae* yang sama dengan *measles* pada manusia dan *Rinderpest* pada sapi (Dubovi, 2011). Penyebaran virus distemper yang paling utama adalah melalui sekresi partikel-partikel virus secara *aerosol* oleh hewan terinfeksi (Sellon, 2005).

Virus distemper menyerang dan menimbulkan gejala atau lesi pada mata, saluran respirasi, gastrointestinal, urogenital, sistem saraf, dan kulit (Koutinas *et al.*, 2004).

Pemilik mengatakan anjing Aussie pernah didiagnosis CDV oleh dokter hewan setempat dengan gejala demam, anoreksia, keluar eksudat mukopurulen dari mata dan hidung serta batuk. Kondisi anjing Aussie sempat membaik, beberapa waktu kemudian memburuk lagi, hewan tidak nafsu makan, letargi, jika dipanggil terkadang merespons, gangguan keseimbangan, mengalami kejang-kejang pada kaki belakang, sampai akhirnya keempat kaki mengalami kelumpuhan dan mulut sering mengunyah serta penebalan pada telapak kaki. Gejala ini mirip dengan yang dilaporkan oleh Suartha *et al.* (2008) yakni anjing yang tahan terhadap infeksi awal, beberapa minggu setelah infeksi dapat menunjukkan gejala saraf seperti kejang-kejang, perubahan tingkah laku, *chorea* (gerakan hebat yang terjadi tiba-tiba pada organ tubuh), dan gejala seperti mengunyah permen karet.

Patogenesis dari infeksi CDV pada anjing diikuti oleh replikasi virus pada jaringan limfoid saluran pernapasan dan terutama ditemukan pada makrofag yang bermigrasi ke tonsil dan limfonodus pada bronkus (Beineke *et al.*, 2009). Selanjutnya viremia primer menyebabkan penyebaran ke jaringan limfoid dan hematopoietic yang jauh, seperti limpa, thymus, dan sumsum tulang, yang mengakibatkan limfopenia dan imunosupresi, yang memicu infeksi sekunder. Selain itu *mucosa-associated lymphatic tissues* (MALT) dan makrofag pada lamina propria saluran cerna mungkin terinfeksi. Penyebaran infeksi berikutnya tergantung pada virulensi dari strain CDV, usia individu yang terinfeksi dan status kekebalan hewan terinfeksi. Takenaka *et al.* (2016) menyatakan CDV masuk ke dalam otak secara hematogen via limfosit, penetrasi tidak hanya pada *blood-brain-barrier* tetapi juga cairan seberospinal (CSF) *barrier* melalui sel-sel *choroid plexus* (Higgins *et al.*, 1982). Hal ini menjelaskan periventricular dan lokasi subpial dari lesi yang sering ditimbulkan. Diketahui strain virus R252 dan A75/17 CDV menyebabkan demielinasi *encephalitis* berupa lesi multifocal pada materi abu-abu dan putih CNS (McCullough *et al.*, 1974; Summers *et al.*, 1979).

Munculnya gejala saraf pada infeksi lanjutan dari CDV bervariasi tergantung dari virulensi strain virus dan sistem imun anjing terinfeksi. Higgins *et al.* (1982), melaporkan bahwa terjadi lesi *encephalitis* pada anjing setelah enam minggu pasca infeksi. Hal ini berbeda dari laporan Appel *et al.* (1982) yang menyatakan gejala *encephalitis* muncul empat minggu pasca infeksi. Tidak berbeda jauh dengan pendapat Vandeveld dan Andreas (2005)

yang menyatakan demielinasi *encephalitis* terjadi pada tiga minggu pasca infeksi. Tanda klinis saraf pada hewan kasus juga menunjukkan waktu yang berdekatan dengan penelitian tersebut di atas. Hal ini semakin memperkuat pernyataan bahwa kelumpuhan dan beberapa gejala saraf lainnya yang dialami hewan kasus merupakan infeksi tahap lanjut dari infeksi CDV. Namun dibutuhkan pemeriksaan lanjutan seperti isolasi virus untuk peneguhan diagnosis. Gejala saraf pada hewan kasus ditemukan tidak lama setelah gejala awal berhasil ditangani. Belum diketahui secara pasti penyebab dari onset saraf yang muncul lebih dini ini dari kasus yang sering dilaporkan.

Hewan kasus belum pernah divaksin sebelumnya, hal ini semakin meningkatkan risiko hewan terinfeksi virus. Seperti yang dinyatakan oleh Nelson dan Couto (1998) anjing yang umumnya terinfeksi adalah anjing yang tidak divaksin, tidak memperoleh kolostrum dari induk, vaksinasi yang tidak tepat, immunosupresi, dan adanya sejarah berinteraksi dengan hewan yang terinfeksi. Risiko penyakit hewan meningkat 350 kali pada anjing yang tidak divaksin (Patronek *et al.*, 1995). Umur juga memengaruhi prevalensi penyakit ini. Erawan *et al.* (2009) menyatakan bahwa di Denpasar, anjing yang berumur kurang dari 12 bulan memiliki prevalensi 4,97% terinfeksi CDV, sedangkan prevalensi pada anjing berumur di atas 12 bulan 1.05%. Hasil serupa dilaporkan oleh beberapa peneliti lainnya (Headley dan Graca, 2000; Suartha *et al.*, 2008).

Berdasarkan hasil pemeriksaan hematologi rutin menunjukkan hewan mengalami leukopenia, limfopenia dan anemia. Leukopenia dan limfopenia terjadi dikarenakan limfosit tidak mampu lagi untuk berproliferasi akibat virus yang bereplikasi di jaringan limfoid (Hagan *et al.*, 1998). Anemia dapat disebabkan oleh CDV yang bertahan di sumsum tulang belakang hewan kasus yang menyebabkan *erythriod hypoplasia* dan juga dapat menyebabkan nonregeneratif anemia (Hagan *et al.*, 1998) atau anemia pada hewan terinfeksi CDV disebabkan karena virus ini melepaskan interleukin-6 (IL-6) yang mana IL-6 ini menyebabkan penyerapan zat besi menjadi kurang optimal, sehingga zat besi tidak tersedia untuk perkembangan retikulosit (Gordon *et al.*, 1992). Immunosupresi dan peningkatan infeksi pada inang yang terduga terinfeksi menjadi penyebab utama kematian oleh *morbillivirus*.

Sampai saat ini tidak ada pengobatan spesifik untuk membunuh virus distemper, sehingga terapi yang diberikan hanya berupa terapi simptomatik dan supportif (Techangamsumwan dan Melissa, 2014). Pada kasus ini melihat kondisi hewan lemah, diberikan terapi cairan dengan larutan NaCl fisiologis 850 ml per hari selama tiga hari. Untuk

mengurangi gejala saraf yang muncul diberikan injeksi Vitamin B1 (Neurotropic®) dengan dosis 0,5 ml. Meskipun tidak ada gejala infeksi bakteri, pemberian antibiotik injeksi (*Amoxycillin* 10%, dosis 0,5 ml) tetap dilakukan untuk mencegah kemungkinan terjadinya infeksi sekunder mengingat pasien juga dirawat jalan. Untuk kulit yang mengalami ulserasi diberikan antibiotik serbuk dengan Enbatic® (kandungan *Neomycin sulfate* 5 mg dan *Bacitracin* 250 IU) dengan cara ditaburkan di daerah kulit yang mengalami ulserasi.

Diberitahukan kepada pemilik untuk menjaga kebersihan tubuh hewan mencegah terjadinya *miasis*, diberikan alas tidur, diusahakan mengganti posisi tidur hewan kasus untuk menghindari terjadinya dekubitus pada sisi tubuh tempat berbaring. Kepada pemilik juga diedukasi agar tidak terlalu berharap banyak akan kondisi hewan kasus, pengobatan yang dilakukan merupakan pengobatan yang berdasarkan gejala yang ditimbulkan (simptomatis) dan supportif yang diharapkan menambah jangka waktu hewan kasus untuk bertahan. Perhatian dan kehadiran pemilik juga berpengaruh dalam kelangsungan hidup dari hewan kasus. Kondisi hewan kasus dievaluasi setelah satu minggu, tidak ditemukan adanya pemulihan pada gejala saraf, hewan kasus tetap menunjukkan gejala yang sama namun terjadi pemulihan pada kulit yang mengalami ulser. Evaluasi dihari ke-14 juga tidak banyak perubahan, bekas ulserasi kulit yang tampak memudar. Pada hari ke-28 hewan beberapa kali mengalami epistaksis kemudian mati di hari berikutnya.



Gambar 3. Kondisi anjing saat dievaluasi; tanda panah menunjukkan ulserasi pada tubuh sudah membaik, namun anjing masih mengalami kelumpuhan.

SIMPULAN

Berdasarkan riwayat penyakit, anamnesis, pemeriksaan fisik, dan uji hematologi rutin yang dilakukan, anjing Aussie diduga terinfeksi CDV. Gejala klinis saraf (paralisis, *chewing*

gum, kejang-kejang) yang ditunjukkan oleh anjing merupakan gejala ikutan infeksi CDV. Diperlukan pemeriksaan laboratorium lebih lanjut guna meneguhkan diagnosis kasus seperti halnya RT-PCR atau uji ELISA. Tidak banyak yang dapat dilakukan oleh tenaga praktisi ataupun pemilik hewan jika hewan mengalami gejala saraf infeksi CDV. Hewan akan bertahan namun gejala saraf tetap ada.

SARAN

Penyakit distemper menjadi salah satu kasus yang dilematis dalam dunia veteriner apalagi jika sudah menyerang CNS. Tidak jarang euthanasia disarankan, di satu sisi para pecinta hewan kesayangan menentang keras hal ini, namun disisi lain mengingat *animal welfare* seorang praktisi diharapkan dapat mengurangi rasa sakit dan penderitaan yang dialami oleh hewan kasus. Oleh karena itu, tindakan pencegahan menjadi sangat penting sebagai solusinya. Diharapkan bagi para praktisi dokter hewan untuk mengedukasi klien akan pentingnya vaksinasi dini secara teratur pada klien. Karena jika pencegahan tidak dilakukan, baik pemilik hewan atau pun tenaga praktisi akan dihadapkan dengan keputusan dilematis tersebut.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada koordinator Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Veteriner dan seluruh staff serta klien pemilik hewan kasus yang telah membantu kelancaran pemeriksaan dan penanganan hingga penyusunan laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Appel MJG, William RS, Brian AS. 1982. Lymphocyte-Mediated Immune Cytotoxicity in Dogs Infected with Virulent Canine Distemper Virus. *Infection and Immunity* 37(2): 592-600.
- 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, Goswani S, Kalita DJ. 2017. Clinicopathological Findings of Canine Distemper Virus Infection in Dogs. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 5(6): 1817-1819.
- Dubovi EJ. 2011. Paramyxoviridae. *Fenner Veterinary virology*. Ed. 4. California. Academic Press: Pp 299-325.
- 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.
- Gordon MT, Mee AP, Anderson DC, Sharpe PT. 1992. Canine distemper virus localized in bone cells of patients with Pagets disease. *Bone* 12(13): 195-201.

- Griot CM, Vandeveld M, Schobesberger M, Zurbriggen A. 2003. Canine distemper, a re-emerging morbillivirus with complex neuropathogenic mechanisms. *Animal Health Res Rev* 4: 1–10.
- Hagan M, Vasconelos O, Common SJ, Oglesbee M. 1998. Interferon-Alpha inhibits the emergence of cellular stress response-dependent morbillivirus large plague variant. *Antiviral Res* 38(3): 195-207.
- Headley SA, Graca DL. 2000. Canine distemper: epidemiological finding of 250 cases. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 37.
- Higgins RJ, Krakowka SG, Metzler AE, Koestner A. 1982. Experimental canine distemper encephalomyelitis in neonatal gnotobiotic dogs. A sequential ultrastructural study. *Acta Neuropathol* 57:287–295.
- Koutinas AF, Baumgartner W, Tontis D, Polizpoulou Z, Saridomichelakis MN. 2004. Histopathology and Immunohistochemistry of Canine Distemper Virus-Induced footpad hyperkeratosis (Hard Pad Disease) in Dogs with Natural Canine Distemper. *Veterinary Pathology* 41: 2-9.
- Lamb RA, Kolakofsky D. 2001. Paramyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields DM, Knipe DM, Howley PM. (Ed.). *Fields Virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins 1: 1305-1443.
- Lempp C, Spitzbarth I, Puff C, Cana A. 2014. New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. *Viruses* 6: 2571-2601.
- McCullough B, Krakowka S, Koestner A. 1974. Experimental canine distemper virus-induced demyelination. *Lab Invest* 31: 216–222.
- Nelson RW, Couto CG. 1998. Small Animal Internal Medicine Second Edition. Philadelphia: Mosby Aharcourt Health Sciences Company.
- Patronek GJ, Glickman LT, Johnson R, Emerick TJ. 1995. Canine distemper infection in pet dogs: II. A case-control study of risk factors during a suspected outbreak in Indian. *Journal of the American Animal Hospital Association* 31: 230- 235.
- 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: Sounder Elsevier.
- 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.
- Summers BA, Greisen HA, Appel MJ. 1979. Early events in canine distemper demyelinating encephalomyelitis. *Acta Neuropathol (Berl)* 46:1–10.
- Takenaka A, Hiroki S, Fusako I, Misako Y, Chieko K. 2016. Infectious Progression of Canine Distemper Virus from Circulating Cerebrospinal Fluid into The Central Nervous System. *Journal of Virology* 90 (20): 9285-9292.
- Techangamsunwan S, Melissa AK. 2014. Canine Distemper Virus. Peer Reviewed. *Clinician's Brief*. Hlm. 19-23.
- Vandeveld M, Andreas Z. 2005. Demyelination in Canine Distemper Virus Infection: A Review. *Acta Neuropathol* 109: 56-68.