

Gambaran Histopatologi Kulit Anjing Penderita Dermatitis

(*HISTOPATHOLOGICAL FEATURES
OF DOG'S SKIN WITH DERMATITIS*)

**Komang Andika Purnama¹, Ida Bagus Oka Winaya²,
Anak Agung Ayu Mirah Adi², I Gusti Made Krisna Erawan³,
I Made Kardena² dan I Nyoman Suartha^{3*}.**

¹Mahasiswa Program Pendidikan Dokter Hewan

²Laboratorium Patologi Veteriner

³Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Veteriner

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana

Jln Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia 80234

telepon: (0361)-223791 *e-mail: nyoman_suartha@unud.ac.id

ABSTRAK

Dermatitis adalah gangguan pada kulit yang disebabkan oleh gabungan beberapa agen seperti jamur, ektoparasit, bakteri, dan penyakit metabolik dengan gejala klinis berupa gabungan lesi primer dan sekunder. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran histopatologi kulit anjing penderita dermatitis. Gambaran ini dapat digunakan sebagai patokan untuk mendiagnosis dermatitis. Sampel diambil dari anjing penderita dermatitis di wilayah Denpasar, Gianyar, Badung, dan Tabanan. Sampel anjing penderita dermatitis sebanyak 15 ekor, dilakukan biopsi kulit dan dibuat preparat histopatologi. Data dianalisis secara non parametrik dengan program SPSS *for window*. Hasil penelitian didapatkan kejadian dermatitis pada anjing muda 60%, berambut panjang 67%, jenis kelamin jantan 73%, dan anjing kampung 73%. Pemeriksaan makroskopis ditemukan perubahan berupa hiperkeratosis. Secara mikroskopis diamati infiltrasi sel polimorfonuklear, sel monomorfonuklear dan makrofag yang bersifat infiltrasi sedang (*moderate*) sampai parah (*severe*) pada dermis. Pada folikel rambut dan epidermis terjadi acanthosis, dan proliferasi keratin. Pada kulit ditemukan potongan segmen dari agen infeksius seperti *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei*, dan kapang dari *Malassezia sp*. Perubahan lain yang teramati adanya degenerasi hidrofik, nekrosis, dan ulser. Anjing penderita dermatitis mengalami infeksi yang kronis dengan terinfeksi lebih dari satu agen infeksius. Disimpulkan berdasarkan pengamatan histopatologi anjing penderita dermatitis dengan tingkat keparahan sedang 33%, dan parah 67%.

Kata-kata kunci: dermatitis; anjing; tingkat kerusakan

ABSTRACT

Complex dermatitis is a disorder of the skin caused by the combination of several agents such as fungi, ectoparasites, bacteria, and metabolic diseases with combined clinical symptoms of primary lesions and secondary lesions. This study aims to determine the histopathology of dog skin with complex dermatitis. There were 15 samples of dogs with complex dermatitis, skin biopsy and histopathology. The results showed that the incidence of complex dermatitis in young dogs was 60%, long-haired 67%, male sex 73%, and domestic race 73%. Macroscopic examination found a change in hyperkeratosis. Microscopically observed that infiltration of polymorphonuclear cells, monomorphonuclear cells and macrophag from moderate to severe in the dermis. In hair follicles and epidermis occurred acanthosis, and keratin proliferation. There were segment fragments from infectious agents such as *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei*, and yeast from *Malassezia sp*. Other changes were observed in the presence of hydrophic degeneration, necrosis, and ulcers. Dogs suffering from complex dermatitis have chronic infections with more than one infectious agent. Disabilities based on histopathological observation of dogs with complex dermatitis with moderate severity of 33%, and severe 67%.

Keywords: dermatitis; dog; damage level

PENDAHULUAN

Penyakit kulit (dermatitis) pada anjing adalah salah satu masalah yang paling umum diamati pada praktik dokter hewan. Dermatitis adalah gangguan pada kulit yang disebabkan oleh berbagai macam agen seperti jamur, ektoparasit, bakteri dan penyakit metabolik. Gejala klinis gangguan kulit pada dermatitis yang teramati berupa gabungan klinis dari lesi primer dan lesi sekunder (Widyastuti *et al.*, 2012). Dermatitis menempati urutan pertama kasus penyakit pada hewan kesayangan (Tjahajati, 2013). Anjing dengan gangguan dermatitis menimbulkan dampak psikologis terhadap lingkungan, terlebih di daerah pariwisata anjing berkeliaran dengan kondisi kulit luka. Dampak lain juga timbul terhadap ketidaknyamanan pemilik, karena bau dan anjing tersebut menggaruk badan, sehingga dapat mengganggu istirahat pemilik. Gejala klinis yang teramati dari luar menyebabkan perubahan yang lebih dari pada yang diperkirakan secara histopatologi (Kerem *et al.*, 2012). Gangguan kulit baru diperhatikan pemilik setelah kasus penyakit kulit berjalan kronis (Harvey, 2008). Aspek penting dari diagnosis dermatologis adalah sejarah penyakit, karakteristik dan morfologi lesi serta penunjang sitologi.

Kulit terdiri atas epidermis dan dermis. Epidermis tersusun atas lapisan keratinosit. Dermis adalah lapisan jaringan ikat tebal di bawah epidermis dan meluas ke hipodermis. Dermis dibagi menjadi lapisan papiler yang lebih dipermukaan dan lapisan retikular yang lebih dalam (Dellman dan Brown, 1993). Pada dermatitis kerusakan kulit dapat terjadi pada lapisan epidermis sampai dermis.

Teknik diagnosis dermatologi untuk isolasi agen adalah pemeriksaan kerokan kulit, trichogram, kultur jamur dan bakteri (Mueller, 2006). Pada kasus yang informasi etiologi tidak jelas dan meragukan dikonfirmasi dengan evaluasi sitologi dan biopsi kulit. Biopsi kulit dilakukan untuk pemeriksaan secara histopatologi (David, 2012). Biopsi kulit dianjurkan pada lesi yang tidak biasa, seperti nodul neoplastik, terapi umum yang tidak menunjukkan kemajuan dan berisiko terhadap kesehatan pasien.

Pemeriksaan secara histopatologi dapat mengetahui tingkat kerusakan pada lapisan kulit. Tingkat keparahan penyakit kulit yang ringan kerusakan hanya terjadi pada lapisan

epidermis, tingkat keparahan sedang kerusakan yang terjadi pada lapisan superfisial dari dermis dan tingkat keparahan berat kerusakan terjadi pada lapisan profundus dari dermis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran histopatologi kulit anjing penderita dermatitis. Dengan diketahui gambaran histopatologi ini dapat digunakan sebagai patokan untuk diagnosis dan rencana pencegahan dan pengobatan dermatitis.

METODE PENELITIAN

Pengambilan sampel

Penelitian ini menggunakan 15 ekor anjing penderita dermatitis yang diambil dari wilayah Denpasar, Gianyar, Badung dan Tabanan. Anjing yang digunakan sebagai sampel adalah anjing yang dinilai dari tanda klinisnya menunjukkan gabungan lesi primer dan lesi sekunder pada kulit. Sampel kulit diambil secara biopsi, sebelumnya diinjeksi dengan *lidocaine* 1% (anestesi lokal) secara subkutan pada daerah sekitar kulit yang dibiopsi. Sampel kulit yang dibiopsi adalah batas kulit yang menunjukkan terjadi lesi dan kulit yang sehat. Pada anjing yang giras dan sulit dikendalikan dilakukan anestesi menggunakan gabungan xilazine dan ketamine sesuai dosis (Judith, 2007). Biopsi dilakukan menggunakan pisau dan gunting bedah. Kulit yang diambil dengan ukuran 1x1 cm kemudian diletakkan dalam wadah yang telah diisi larutan *Buffer Neutral Formalin* (BNF) 10%.

Pembuatan Preparat Histopatologi

Sampel biopsi kulit didehidrasi dengan merendam sediaan tersebut ke dalam larutan alkohol bertingkat, yang secara berturut-turut mulai dari larutan alkohol 70%, 80%, 90%, alkohol absolut I, absolut II, xilol I, xilol II, parafin, dan terakhir ke dalam parafin II, masing-masing selama dua jam. Setelah itu dilakukan *embedding*, yaitu mencetak jaringan dalam parafin, selanjutnya diiris dengan ketebalan 5-6 μm . Hasil irisan jaringan diapungkan pada permukaan air yang ada dalam penangas air/*waterbath* dan kemudian diletakkan pada gelas objek dan dikeringkan dalam inkubator bersuhu 40°C selama 24 jam.

Pada pewarnaan Hematoxylin dan Eosin (H&E), sediaan preparat pada gelas objek direndam dalam xilol 1 dan 2 selama masing-masing dua menit untuk dilakukan deparafinasi

kemudian rehidrasi dengan perendaman secara berturut dalam alkohol absolut, alkohol 95%, dan alkohol 80% masing-masing selama dua menit, lalu dicuci dengan air mengalir. Pewarnaan dengan Hematoksin dilakukan selama delapan menit, selanjutnya dibilas dengan air mengalir sampai sisa warna terbuang, serta diwarnai dengan Eosin selama selama 2-3 menit. Sediaan yang diwarnai Eosin dicuci dengan air mengalir sampai sisa warna terbuang lalu dikeringkan. Sediaan dimasukkan kedalam alkohol 95% dan alkohol absolut masing-masing sebanyak 10 kali celupan, lalu ke dalam alkohol absolut II selama dua menit xylol 1 selama satu menit dan xylol 2 selama dua menit. Sediaan kemudian ditetesi perekat *permount* dan ditutup dengan gelas penutup dan selanjutnya diperiksa di bawah mikroskop cahaya.

Pembuatan preparat histopatologi dilakukan di Balai Besar Veteriner Denpasar, Bali. Pemeriksaan preparat dilakukan di bawah mikroskop cahaya dengan perbesaran 40, 100, 400 dan 1000 kali dan dibagi menjadi lima lapang pandang. Variabel yang diamati berupa peradangan, edema, degenerasi, hiperplasia, nekrosis dan ulser. Klasifikasi tingkat kerusakan dibagi menjadi tiga yaitu, 1)Tingkat kerusakan Ringan: infiltrasi sel-sel radang pada lapisan dermis (*mild*), edema dan hiperkeratosis (epidermis); 2)Tingkat kerusakan Sedang: infiltrasi sel-sel radang mencapai keseluruhan dermis (*moderate*) dan terjadi degenerasi sel-sel keratinosit; dan 3)Tingkat kerusakan Parah: infiltrasi sel-sel radang pada dermis yang *severe* dan mencapai lapisan epidermis, hiperplasia, nekrosis dan ulser. Data yang diperoleh disajikan dengan cara mentabulasikannya dan dianalisis secara deskriptif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Anjing penderita dermatitis . (Gambar 1) menunjukkan lesi kulit primer adalah pustula, papula, makula, scale, krusta, hiperpigmentasi, eritema, dan lesi kulit sekunder berupa lichenifikasi, folikular cast, alopesia berat, erosi/ulser (Tabel 1).

Demografi kejadian dermatitis dilihat dari ras, umur, tipe rambut dan jenis kelamin dari data yang diambil dan dianalisis, didapatkan kejadian dermatitis terbanyak terjadi pada anjing kampung, umur muda (0-2 tahun), tipe rambut panjang dan jenis kelamin jantan (Tabel 2)

Hasil pemeriksaan histopatologi menunjukkan perubahan berupa hiperkeratosis, vasculitis, infiltrasi sel radang polimorfonuklear (eosinofil, neutrophil dan basophil) dan sejumlah kecil sel-sel monomorfonuklear (limfosit dan monosit), infiltrasi makrofag yang bersifat sedang/*moderate* sampai parah/*severe* pada dermis, acanthosis, dan proliferasi keratin pada folikel rambut dan epidermis. Ditemukan potongan segmen dari agen infeksius seperti *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei*, dan ragi/*yeast* dari *Malasezia sp* (Gambar 2). Perubahan lain yang teramati berupa degenerasi hidrofik, nekrosis, dan ulser (Tabel 3).

Kulit merupakan organ pertahanan terluas pada tubuh dan *barrier* ketahanan tubuh terhadap penyakit. Paparan langsung agen terhadap kulit dapat menyebabkan reaksi sistem pertahanan tubuh yang dimediasi oleh sel *mast* dan sel T (Elisa *et al.*, 2013), akibatnya akan menunjukkan lesi/tanda klinis. Lesi/tanda klinis pada kulit sifatnya ada primer dan sekunder (David, 2012). Dalam penelitian ini anjing dengan dermatitis menunjukkan lesi primer dan lesi sekunder. Lesi pada kulit terjadi akibat interaksi antara agen penyakit dan reaksi tubuh. Pada penelitian ini ditemukan peningkatan sejumlah butiran pigmen gelap dengan ukuran bervariasi terakumulasi pada pinggiran folikel rambut. Hal ini mengidentifikasi terinfestasi oleh parasit, peningkatan ini menunjukkan gejala klinis hiperpigmentasi. Hiperpigmentasi disebabkan oleh meningkatnya aktivitas melanositik pada epidermis. Hiperkeratosis juga disebabkan oleh iritasi mekanis pada kulit oleh infestasi tungau (Solanki *et al.*, 2011).

Berdasarkan umur, anjing dengan umur muda (60%) lebih banyak terserang dermatitis dibandingkan anjing dewasa (40%), hal ini diakibatkan anjing umur muda lebih banyak melakukan kontak sosial dengan anjing lain atau lebih banyak menjelajah (Ali, *et al.*, 2011). Berdasarkan jenis kelamin kejadian dermatitis lebih dominan terjadi pada anjing berkelamin jantan (73%). Hewan jantan memiliki sifat yang lebih dominan daripada hewan betina, dominasi ini ditunjukkan dengan beberapa perilaku seperti melakukan *mounting*, mengendus-endus, dan berkelahi untuk memperebutkan daerah kekuasaan. Interaksi anjing jantan yang menunjukkan dominasi inilah yang memungkinkan anjing jantan melakukan kontak langsung yang lebih sering dengan anjing lain, sehingga kemungkinan tertular

Table 1. Gejala klinis dermatitis yang ditemukan pada anjing sampel penelitian

Lesi*	Presentase (x/ jumlah sampel)
Primer	
Papula	100% (15/15)
Makula	100% (15/15)
Pustula	100% (15/15)
Eritema	27% (4/15)
Scale	100% (15/15)
Hiperpigmentasi	100% (15/15)
Sekunder	
Krusta	100% (15/15)
Alopesia	100% (15/15)
Lichenifikasi	100% (15/15)
Folikular Cast	80% (12/15)
Erosi/Ulser	13% (2/15)

*penilaian tanda klinis/lesi berdasarkan David, (2012).

agen penyebab dermatitis oleh anjing lain lebih besar. Kadar testosteron juga memengaruhi pertumbuhan agen parasitik pada kulit (Ali, *et al.*, 2011). Faktor lain yang teramati adalah kejadian dermatitis lebih banyak pada anjing berambut panjang (67%) dan jenis anjing kampung (73%). Hasil ini dipengaruhi oleh temperatur dan pH yang berbeda pada anjing berambut panjang dan populasi anjing di Bali yang didominasi oleh anjing kampung (Tabel 2).

Infestasi parasit juga menunjukkan tanda klinis krusta. Krusta terjadi karena lemahnya

Tabel 2. Kejadian dermatitis pada anjing berdasarkan kelompok umur, jenis rambut, jenis kelamin, ras anjing

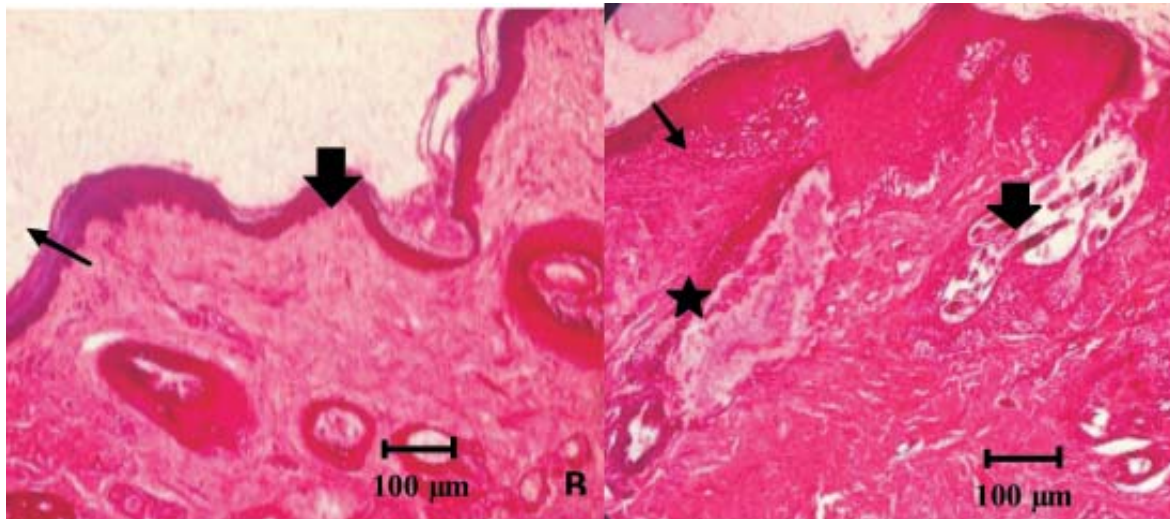
Variabel	Jumlah sampel (n=15)	Persentase
Kelompok umur*		
0-2 tahun (muda)	9	60%
2,1-10 tahun (dewasa)	6	40%
Jenis rambut		
Rambut pendek	5	33%
Rambut panjang	10	67%
Jenis kelamin		
Jantan	11	73%
Betina	4	27%
Ras anjing		
Kampung	11	73%
Kintamani	2	13%
Shitsu	1	7%
Greatdane	1	7%

*pengelompokan umur berdasarkan Ali *et al.*, (2011).

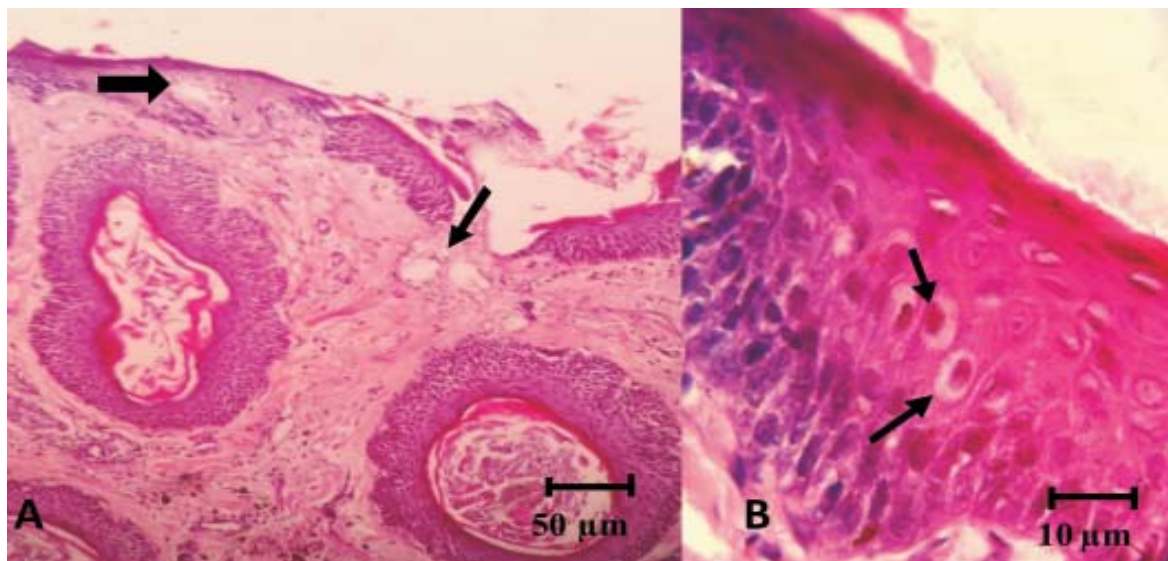
reaksi hipersensitivitas dalam menghadapi infestasi tungau. Infestasi tungau mengakibatkan meningkatnya pembelahan sel keratinosit pada stratum basal/germinativum yang menyebabkan kulit menjadi pecah-pecah dan terbentuk fissura serta crusta yang tebal. (Malik *et al.*, 2006; Al-Salihi *et al.*, 2014). Peningkatan sel *mast* dan eosinofil lebih dominan dalam merespons terjadinya infestasi tungau.



Gambar 1. A. Anjing penderita dermatitis. Tanda klinis berupa eritema, pustula, makula, papula, hiperpigmentasi, *scale*, kulit rapuh, lichenifikasi, *follicular cast*, alopesia berat. B. Anjing penderita dermatitis. Tanda klinis berupa pustula, papula, makula, *scale*, alopesia berat, lichenifikasi, *follicular cast*.



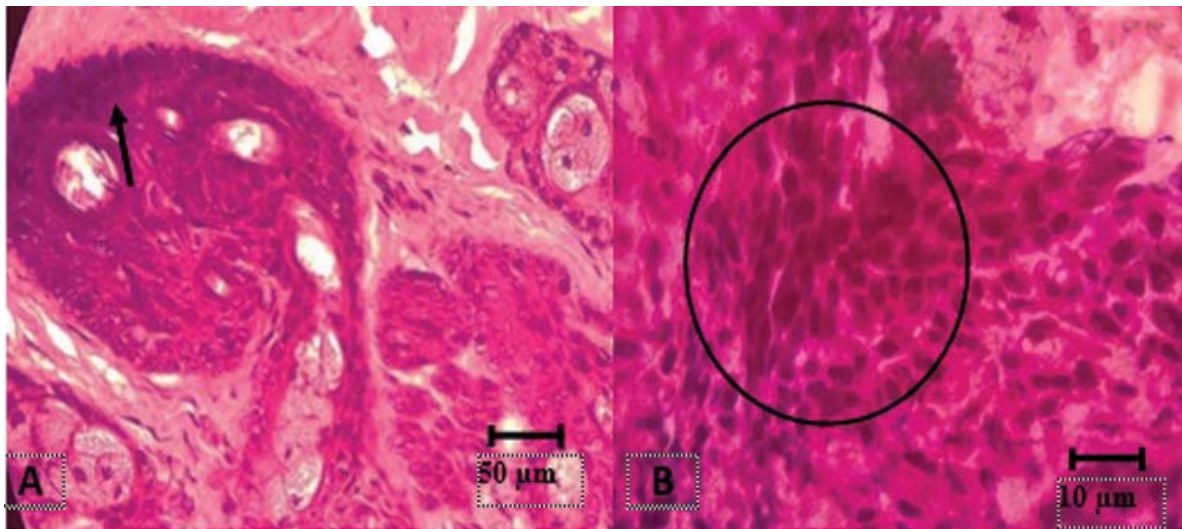
Gambar 2. A. Perubahan *hiperplastic rete-pegs* sel-sel basal dari epidermis (tanda panah hitam) merupakan ciri khas dari infestasi *Sarcoptes scabiei* ini didukung dengan ditemukan potongan segmen *Sarcoptes scabiei* pada epidermis (panah). B. Degenerasi hidrofik sel-sel basal epidermis nampak terjadi vakuolisasi (tanda panah) dengan akumulasi pus pada folikel (tanda bintang) dan sejumlah segmen *Demodex canis* (tanda panah), pewarnaan H&E (haematoxylin dan eosin).



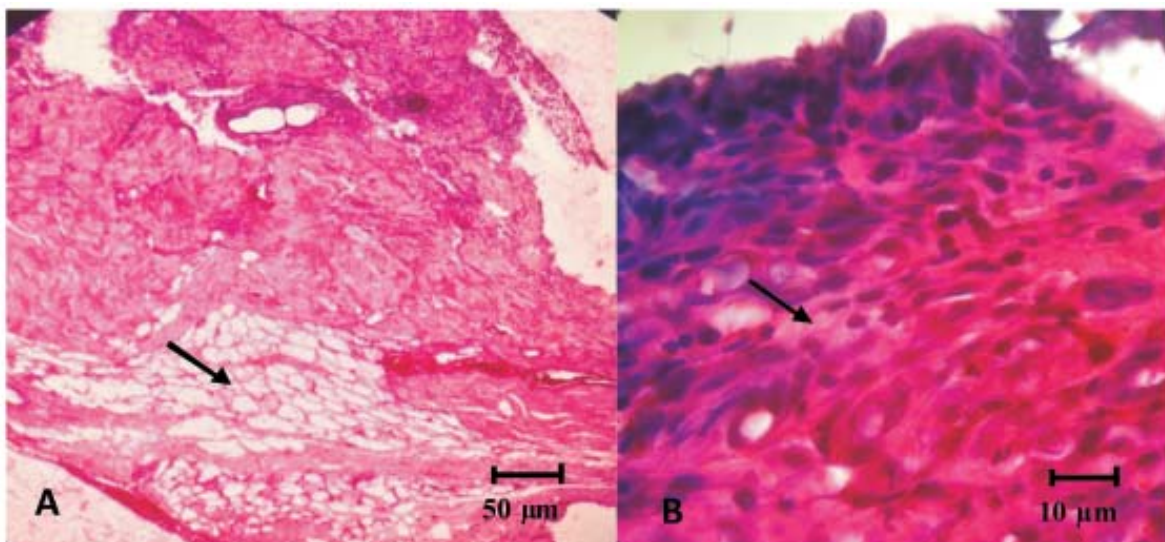
Gambar 3. A. Atopic dermatitis ditandai dengan perubahan spongiotik epidermis (panah) yang diikuti edema pada papilla dermis (panah hitam), infiltrasi sel radang yang *severe*, folikulitis dan akumulasi keratin pada folikel. B. Degenerasi hidrofik pada sel keratinosit (panah) dan spongiotik ringan sel-sel keratinosit, pewarnaan H&E (haematoxylin dan eosin).

Gambaran histopatologi dengan infiltrasi eosinofil dan sel *mast* merupakan tanda dari reaksi hipersensitivitas type I (Gambar 2). Dermatitis yang terjadi dapat bersifat lokal atau sistemik/menyeluruh. Hal ini akibat gigitan

ektoparasit dan atopic dermatitis (Noviana *et al.*, 2004). Kulit menjadi sensitif terhadap antigen dari sekreta kelenjar saliva tungau. Sel yang menginfiltrasi adalah sel-sel mononuklear pada perivaskular (Darzi *et al.*, 2007; McGavin



Gambar 4. A. Perubahan hiperplasia kelenjar keringat (panah hitam). B. Perubahan hiperplasia pada membrana basalis epidermis (tanda lingkaran) yang diikuti infiltrasi sel-sel radang, pewarnaan H&E (haematoxylin dan eosin).



Gambar 5. A. Infiltrasi sel-sel lemak pada lapisan dermis (tanda panah). B. Nekrosis koagulatif pada sel-sel keratinosit pada epidermis (tanda panah) dengan infiltrasi sel radang basofil, eosinofil dan macrofag, pewarnaan H&E (haematoxylin dan eosin).

dan Zachary 2007; Ballari *et al.*, 2009; Kraabol *et al.*, 2015), dan pada dermatitis alergi terjadi hal yang sama tetapi diikuti oleh terjadinya edema pada lapisan papilla dermis (Gambar 3A). Infeksi jamur menghasilkan produk ekstraseluler yang dapat memicu pelepasan sitokin dan IL-1. *Hifa* jamur melakukan penetrasi pada lapisan tanduk yang dibantu oleh lapisan lemak pada permukaan kulit dan hancur menjadi arthrospora. Hasil produk jamur dan pelepasan sitokin dari rusaknya sel-sel keratinosit menyen-

babkan hiperplasia epidermal (hiperkeratosis, parakeratosis, achantosis) dan inflamasi pada dermis (Al-Salihi *et al.*, 2014). Hiperplasia pada kulit juga dapat terjadi ketika kulit mengalami gangguan nutrisi dan penyakit infeksius. Anjing yang mengalami dermatitis mengalami alopecia berat sehingga kulit langsung terpapar suhu sehingga meningkatkan risiko terjadinya hiperplasia. Menurut Ali *et al.* (2011) infeksi kronis dari agen penyakit seperti tungau *Demodex canis* dan *Sarcoptes scabiei var. canis*

Tabel 3. Persentase Perubahan Histopatologi yang ditemukan pada anjing dermatitis

Perubahan Histopatologi	Presentase (X/ jumlah sampel)
Hiperkeratosis	100% (15/15)
Infiltrasi sel radang (Mild)	0% (0/0)
Infiltrasi sel radang (Moderete)	13% (2/15)
Infiltrasi sel radang (Severe)	87% (13/15)
Degenerasi hidrofik	53% (8/15)
Hyperplasia	33% (5/15)
Nekrosis	40% (6/15)
Ulser	13% (2/15)

dapat menyebabkan hiperplasi pada sel-sel keratinosit, kelenjar keringat dan kelenjar sebacea (Gambar 4).

Degenerasi adalah perubahan abnormal dari morfologi jaringan atau sel. Degenerasi hidrofik merupakan degenerasi yang terjadi pada jaringan epitel salah satunya kulit, degenerasi ini ditandai dengan pembengkakan sel keratinosit kulit (Gambar 3B). Degenerasi hidrofik pada kulit mengindikasikan terjadi perubahan osmose sel akibat kerusakan secara mekanis dan infeksi agen infeksius (Banovic *et al.*, 2014). Nekrosis akan terjadi akibat proses degenerasi yang bersifat irreversibel, trauma mekanik dan paparan suhu yang ekstrem. Secara histopatologi perubahan yang teramati adalah hilangnya batas-batas antar sel dan hilangnya kromatin (Gambar 5B). Menariknya, terjadi perubahan histopatologi yang jarang terjadi pada kulit anjing yaitu terjadi infiltrasi sel-sel lemak. Sel lemak teramati besar dengan univakuolisasi sitoplasma sel, inti sel kecil yang tertekan ke tepian sel (Gambar 5A). Tanda klinis yang teramati pada anjing ini adalah kulit berminyak dan rapuh, ini kemungkinan

merupakan kasus lipoma jika dilihat dari perubahan histopatologi yang sama dengan kasus yang dilaporkan Rao *et al.* (2011); Patricia *et al.* (2011) dan Kim *et al.* (2015), dan prevalensi yang tinggi sekitar 28,32% (Mango *et al.*, 2016), tetapi perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut untuk mendiagnosis lipoma.

Berdasarkan tingkat kerusakan secara klinis didapatkan kerusakan ringan 0% (0/15), sedang 33% (5/15) dan parah 67% (10/15) (Tabel 4). Tingkat kerusakan secara klinis juga berkorelasi dengan tingkat keparahan secara histopatologi (Gambar 2-5). Faktor-faktor yang berkontribusi pada insiden dan keparahan penyakit kulit meliputi lingkungan (perubahan musim, kualitas habitat yang rendah, sumber nutrisi yang buruk), stress fisiologis (siklus hormonal yang bergantung terhadap ras), sistem imun, faktor genetik dan penyakit yang terjadi secara bersamaan. Untuk meneguhkan suatu frekuensi dan tingkat keparahan penyakit kulit dapat diamati pada lesi kulit dan secara mikroskopis. Pada dermatitis yang dominan berpengaruh adalah faktor nutrisi, sistem imun dan kombinasi agen penyakit yang menginfeksi, di samping anjing dengan sistem pemeliharaan yang dibebaskan (Nemeth *et al.*, 2013).

Imunosupresif pada anjing dapat terjadi karena peningkatan aktivitas seksual, nutrisi yang buruk, dan stres hormonal (testosterone dan kortisol) akibatnya, mikroorganisme normal pada kulit dapat menjadi agen oportunistik contohnya bakteri *Staphylococcus sp.* yang menyebabkan masalah pada kulit ketika fungsi *barrier* kulit melemah. Peningkatan populasi bakteri ini mengakibatkan peningkatan pertumbuhan dari kapang *Malassezia pachydermatis* yang juga dapat menyebabkan masalah pada kulit. Kombinasi kedua agen ini merupakan infeksi sekunder yang dapat muncul pada anjing dengan masalah dermatitis (Samaneh *et al.*, 2011; Nemeth *et al.*, 2013).

Tabel 4. Penilaian tingkat kerusakan anjing-anjing sampel penderita dermatitis

Tingkat kerusakan	No Sampel															Jumlah (n=15)
	B1	B2	D3	D4	D5	D6	D7	B8	B9	B10	B11	B12	B13	B14	B15	
Ringan	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
Sedang	√	√	-	-	-	-	-	-	√	√	√	-	-	-	-	5
Parah	-	-	√	√	√	√	√	√	-	-	-	√	√	√	√	10

Keterangan: tanda (-) menunjukkan sampel tidak mengalami kerusakan; tanda (√) menunjukkan sampel mengalami kerusakan

Jenis kulit dari berbagai ras anjing tidak begitu memengaruhi mikroorganisme pada kulit dibandingkan dengan manusia, melainkan lebih dipengaruhi oleh tingkah laku anjing tersebut (Torres *et al.*, 2017). Anjing penderita dermatitis mengalami perubahan histopatologi seperti infiltrasi sel radang dari *moderate* sampai *severe*, kerusakan pada sel-sel keratinosit seperti degenerasi hidrofik, hiperplasia, nekrosis dan ulser, serta tingkat kerusakan parah sebanyak 67% (Tabel 3 dan 4). Adanya perubahan seperti tersebut dan infiltrasi sel secara histopatologis dapat dinyatakan bahwa anjing penderita dermatitis yang dipakai sampel mengalami infeksi yang kronis.

SIMPULAN

Perubahan histopatologi anjing penderita dermatitis menunjukkan hiperkeratosis, vaskulitis, infiltrasi sel radang polimorfonuklear (eosinofil, neutrofil dan basofil), infiltrasi sel radang monomorfonuklear (limfosit dan monosit), dan makrofag yang bersifat sedang/*moderate* sampai parah/*severe* pada dermis. Pada folikel rambut dan epidermis terjadi acanthosis, dan proliferasi keratin. Potongan segmen dari agen infeksius yang ditemukan *D. canis*, *S. scabiei*, dan kapang *Malassezia sp.* Perubahan lain yang teramati adalah degenerasi hidrofik, nekrosis, dan ulser. Prevalensi dengan tingkat kerusakan ringan 0% (0/15), sedang 33% (5/15) dan parah 67% (10/15).

SARAN

Perlu penelitian dengan sampel lebih banyak agar diperoleh hasil yang lebih baik.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih ditujukan kepada Kementerian Ristekdikti atas bantuan dana melalui Hibah Penelitian Unggulan Perguruan Tinggi melalui LPPM Universitas Udayana dengan kontrak No: 486.40/UN.14.2/PNL.01.03.00/2016. Ucapan terima kasih yang tulus juga ditujukan kepada Balai Besar Veteriner Denpasar Bali.

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Salihi, KA, Hatem AA, Ekman E. 2014. Pathological Studies on Mixed Dermatomyiasis and Mange Infection in Camels Accompanied with Chronic Granulomatous Hidradenitis. *Journal of Camel Practice and Research* 20(2): 1-7.
- Ali MH, Begum N, Azam MG, Roy BC. 2011. Prevalence And Pathology Of Mite Infestation In Street Dogs At Dinajpur Municipality Area. *J. Bangladesh Agril. Univ* 9(1): 111-119.
- Ballari S, Balachandran C, George TV, Manohar MB. 2009. Pathology of Canine Demodicosis. *Journal of Veterinary Parasitology* 23(2): 179-182.
- Banovic F, Olivry T, Bazzle L, Tobias JR, Atlee B, Zabel S, Hensel N, Linder KE. 2014. Clinical and Microscopic Characteristics of Canine Toxic Epidermal Necrolysis. *Veterinary Pathology* 52(2): 321-330.
- Darzi MM, Mir MS, Shahardar RA, Pandit BA. 2007. Clinico-Pathological, Histochemical and Therapeutic Studies On Concurrent Sarcoptic And Notoedric Acariasis In Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinarski Arhiv* 77(2): 167-175.
- Dellman HD, Brown EM. 1993. *Buku Teks Histologi Veteriner 2*. Jakarta. Universitas Indonesia Press.
- Elisa B, Guimar LD, Ferreira TS, Favarato ES. 2013. *Chapter 1: Dermatology in Dogs and Cats*. licensee InTech. <http://dx.doi.org/10.5772/53660> (20 Januari 2019).
- Harvey R. 2008. Understanding primary skin lesions. Cut-out and keep guide. *Veterinary Focus* 18(1): 47-48.
- Judith DS. 2007. Skin Biopsies In Mammals. Clinical Techniques. *Dermatology Intern, Red Blank Veterinary Hospital* 36(4): 23-24.
- Kerem U, Hüseyin V, Bülent U, Serdar P, Nuran A, Mehmet G. 2012. Understanding Primary and Secondary Skin Lesions among Infectious Dermatoses in Dogs: Lessons We Learned from Cases. *Animal Health Prod and Hyg* 1(2): 86-99.

- Kim HJ, Choi EJ, Lee HR, Park GJ, Yun ES, Kim JH, Do SH. 2015. Spindle Cell Lipoma in The Gingiva of A Dog: A Case Report. *Veterinari Medicina* 60(6): 336-340.
- Kraabol M, Gundersen V, Fangel K, Olstad K. 2015. The Taxonomy, Life Cycle And Pathology Of Sarcoptes Scabiei And Notoedres Cati (Acarina, Sarcoptidae): A Review In A Fennoscandian Wildlife Perspective. *Fauna Norvegica* 35: 21-33.
- Malik R, Stewart KM, Sousa CA, Krockenberger MB, Pope S, Ihrke P, Beatty J, Barrs VRD, Walton S. 2006. Crusted Scabies (Sarcoptic Mange) in Four Cats Due to *Sarcoptes scabiei* Infestation. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 8: 327-339.
- Mango EE, Kardena IM, Supartika IKE. 2016. Prevalensi dan gambaran histopatologi tumor kulit pada anjing di kota Denpasar. *Bulletin Veteriner Udayana* 8(1): 65-70.
- McGavin MD, Zachary AZ. 2007. Diseases of Immunity. In Pathological Basis of Veterinary Disease. St Louis. Mosby-Elsevier. Hlm.193-209.
- Mueller RS (Ed.). 2006. *Specific Tests in Small Animal Dermatology. In: Dermatology for the Small Animal Practitioner*. Ithaca: IVIS.
- Nemeth NMM, Ruder G, Gerhold RW, Brown JD, Munk BA, Oesterle PT, Kubiski SV, Keel MK. 2014. Demodectic Mange, Dermatophilosis, and Other Parasitic and Bacterial Dermatologic Diseases In Free-Ranging White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*) In The United States From 1975 To 2012. *Veterinary Pathology* 51(3): 633-640.
- Noviana D, Otsuka WHDY, Horii A. 2004. Proliferation of Proteaseenriched Mast Cells in Sarcoptic Skin Lesions Of Raccoon Dogs. *J Comp Pathol* 131: 28-37.
- Patrícia CC, Bernardes VF, Miranda AC, Telles DC, Batista RMR, Ribeiro CA, Silva TA. 2011. Oral Spindle Cell Lipomas. *Open Journal of Stomatology* 1: 202-206.
- Rao CMB, Prasad C, Krishna NVVH. 2011. Surgical Management of Lipoma in a Dog. *Veterinary World* 4(1): 34.
- Samaneh E, Khosravi AR, Jamshidi S. 2011. A comparison of different kinds of Malassezia species in healthy dogs and dogs with otitis externa and skin lesions. *Turk J Vet Anim Sci* 35(5): 345-350.
- Solanki JB, Hasnani JJ, Panchal KM, Naurial DS, Patel PV. 2011. Histopathological Changes In Canine Demodecosis. *Haryana Vet* 50: 57-60.
- Torres S, Clayton JB, Danzeisen JL, Ward T, Huang H, Knights D, Johnson TJ. 2017. Diverse Bacterial Communities Exist on Canine Skin and Are Impacted by Cohabitation and Time. *DOI peerj* 10(7717): 3075.
- Tjahajati I. 2013. *Update Common Parasitic disease in dog*. Seminar Ilmiah Dokter Hewan. Perhimpunan Dokter Hewan Indonesia. 14 Nopember 2013. Kuta Badung. Pulmann Hotel, Kuta, Bali.
- Widyastuti SK, Dewi NMS, Utama IH. 2012. Kelaianan Kulit Anjing Jalanan pada Beberapa Lokasi di Bali. *Buletin Veteriner Udayana* 4(2): 81-88.