

Koinfeksi pada Kejadian Panleukopenia Kucing: Suatu Kajian Pustaka

(COINFECTION IN THE CASES OF FELINE PANLEUKOPENIA:
A LITERATURE REVIEW)

Riyandini Putri, Sutiastuti Wahyuwardani

Balai Besar Penelitian Veteriner
Jl. RE. Martadinata No.30,
RT.03/RW.11, Ciwaringin, Kecamatan Bogor Tengah,
Kota Bogor, Jawa Barat, Indonesia 16124
Telepon: (0251) 8331048
Email: riyandiniputri@pertanian.go.id

ABSTRACT

Coinfection caused by bacteria, parasites, or viruses complicates almost all feline panleukopenia virus (FPV) infections. Pathogens that colonize the gastrointestinal tract, *Clostridium perfringens*, *Clostridium piliforme*, *Cryptosporidium spp*, *Giardia spp*, *Trichostrongylus axei*, canine parvovirus type 2, *Salmonella sp.*, feline coronavirus, feline bocavirus, and feline astrovirus were isolated in the presence of FPV infection. Complex mechanisms between viruses, bacteria, protozoa, and hosts contribute to the pathogenesis and severity of coinfection. Prompt and accurate diagnosis, vaccination precautions, and appropriate treatment play important roles in reducing morbidity and mortality. This article outlines the etiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and treatment that can help veterinarians and pet owners improve their knowledge of managing the diseases.

Keywords: feline panleukopenia; coinfection; vaccination; diagnosis; therapy

ABSTRAK

Koinfeksi pada infeksi *feline panleukopenia virus* (FPV) biasanya disebabkan oleh bakteri, parasit, maupun virus. Patogen yang melakukan kolonisasi pada saluran pencernaan termasuk *Clostridium perfringens*, *Clostridium piliforme*, *Cryptosporidium spp.*, *Giardia spp.*, *Trichostrongylus axei*, canine parvovirus tipe 2, *Salmonella sp.*, feline coronavirus, feline bocavirus, dan feline astrovirus terisolasi bersamaan dengan adanya infeksi FPV. Mekanisme kompleks dari virus, bakteri, protozoa, dan inang berkontribusi pada patogenesis dari koinfeksi serta keparahan dari penyakit. Kecepatan dan ketepatan dalam diagnosis penyakit, pencegahan dengan vaksinasi serta pengobatan yang tepat berperan dalam penurunan morbiditas dan mortalitas. Tulisan ini mengulas tentang etiologi, patogenesis, diagnosis, terapi, dan pencegahan yang diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi dokter hewan praktisi maupun pemilik hewan dalam menangani penyakit.

Kata-kata kunci: feline panleukopenia; koinfeksi; vaksinasi; diagnosis; terapi

PENDAHULUAN

Penyakit *feline panleukopenia* atau distemper kucing disebabkan oleh *feline panleukopenia virus* (FPV) yang merupakan genus *Parvovirus* dan anggota famili *Parvoviridae* (Truyen dan Parrish, 2013; Hartmann, 2017). Keberadaan *feline panleukopenia* di Jakarta dan Bogor, Indonesia dibuktikan melalui

survei serologis menggunakan metode diagnosis hemaglutinasi inhibisi (HI) dan serum netralisasi (SN). Hasil survei tersebut menunjukkan bahwa sebanyak 95/120 (79,17%) sampel positif memiliki antibodi terhadap *feline panleukopenia* dengan metode HI dan 62/81 (76,54%) dengan metode SN (Syafriati dan Sendow, 2003). Hasil diagnosis pengujian *enzyme-linked immunosorbent assays* (ELISA) menunjukkan

hasil yang hampir sama dengan pengujian SN, yaitu 97/132 (73,48%) dan 97/125 (77,6%) sampel positif memiliki antibodi terhadap *feline panleukopenia* (Syafriati, 2004).

Koinfeksi adalah infeksi yang diakibatkan oleh lebih dari satu spesies mikroorganisme (Griffiths *et al.*, 2011) atau infeksi bersamaan/berurutan yang berjalan secara akut atau kronis (Pasman, 2012). Koinfeksi spesies patogen pada saluran pencernaan sering dijumpai yaitu sebesar 62,5% dari 1.088 sampel terdeteksi dua spesies atau lebih. Koinfeksi bakteri, parasit, dan virus juga dapat terjadi pada kucing yang terinfeksi FPV (Ikegami *et al.*, 1999; Battilani *et al.*, 2013; Paris *et al.*, 2014). Pada kasus koinfeksi tersebut, kucing mati setelah teramati gejala klinis diare parah, emasi ringan, depresi, ambruk, atau tanpa gejala karena infeksi perakut (Foley *et al.*, 1999; Ikegami *et al.*, 1999).

Diagnosis yang tepat dan cepat diperlukan agar dokter hewan praktisi dan pemilik hewan dapat mengambil langkah selanjutnya yang sesuai dengan permasalahan. Terapi yang dapat diberikan pada kejadian koinfeksi FPV dengan bakteri, protozoa, dan virus yaitu terapi antivirus, antibiotik, terapi cairan/*fluid therapy*, antiemetik, dan vitamin B kompleks.

Pencegahan penyakit dapat dilakukan melalui vaksinasi dan karantina hewan baru. Vaksinasi perlu dilakukan pada semua hewan sehat untuk mencapai *herd immunity* sehingga populasi dapat terlindungi dari ancaman penyakit (Day *et al.*, 2016) seperti *feline panleukopenia* karena dapat menyebabkan immunosupresi yang menyebabkan hewan lebih rentan terinfeksi bakteri, virus, dan protozoa lainnya (Paris *et al.*, 2014). Tulisan ini bertujuan dapat memberikan informasi mengenai etiologi, patogenesis, diagnosis, terapi, dan pencegahan yang dapat dilakukan oleh dokter hewan praktisi maupun pemilik hewan dalam menangani penyakit *feline panleukopenia* dan koinfeksi yang dapat terjadi.

Mikrobiota Intestinal

Mikrobiota intestinal merupakan segala mikroorganisme yang memiliki habitat pada traktus gastrointestinal. Keanekaragaman dan konsentrasi mikrob lebih tinggi pada usus besar bila dibandingkan dengan lambung dan usus kecil (Ritchie *et al.*, 2010). Gambaran komputasi filogenetik menunjukkan bahwa mikroorganisme pada intestinal kucing terdiri dari 97,78% bakteri, 1,23% eukariota, 0,9% archaea dan

0,09% virus (Handl *et al.*, 2011). Filum bakteri yang dominan meliputi Firmicutes (87.3%), Proteobacteria (7.9%), Bacteroidetes (2.4%), Actinobacteria (2.3%), dan Fusobacteria (0.2%) (Ritchie *et al.*, 2010; Garcia-Mazcorro dan Minamoto, 2013) serta Eubacterium (Grzeskowiak *et al.*, 2015). Bacteroidales paling dominan meliputi *Bacteroides vulgatus*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Bacteroides fragilis*, *Porphyromonas gingivalis* dan *Bacteroides ruminicola* pada kelompok Bacteroides/Chlorobi. Firmicutes merupakan filum paling dominan kedua pada traktus gastrointestinal kucing dengan Clostridia sebagai populasi utama yang diikuti oleh Bacilli, Mollicutes dan Lactobacillales (Ritchie *et al.*, 2010).

Jumlah bakteri aerob atau bakteri fakultatif anaerob umumnya lebih tinggi di intestinal bagian proksimal, sementara bakteri anaerob mendominasi kolon. Bakteri, *Helicobacter spp.*, paling dominan di lambung, diikuti oleh bakteri asam laktat (*Lactobacillus* dan *Streptococcus spp.*) dan *Clostridium spp.* Usus halus bagian proksimal memiliki keragaman bakteri lebih tinggi daripada di lambung dengan adanya kurang lebih 10 filum bakteri yang didominasi oleh Clostridia, Lactobacillales, dan Proteobacteria (Suchodolski *et al.*, 2015). Bakteri zoonosis enterik telah teridentifikasi sebanyak 12 genus yang terdiri dari 41 spesies pada feses kucing. Bakteri-bakteri tersebut bersifat komensal oportunistik pada saluran gastrointestinal kucing. Apabila status imun hewan menurun, maka sifatnya dapat berubah menjadi bakteri patogen (Tun *et al.*, 2012).

Patogenesis *Feline Panleukopenia*

Penyebaran FPV dapat terjadi melalui jalur fekal-oral dan dapat ditularkan melalui kontak dengan cairan tubuh hewan terinfeksi, feses, atau benda yang tercemar oleh virus. Virus ini memiliki resistansi yang tinggi di lingkungan dan dapat bertahan paling tidak satu tahun pada material organik yang tercemar. Kontak dengan benda yang tercemar seperti kandang, tempat pakan, serta tangan, sepatu, atau pakaian merupakan cara penularan yang memungkinkan pemilik kucing untuk membawa virus ke dalam rumah sehingga dapat menginfeksi kucing mereka yang sepenuhnya berada di dalam rumah tanpa akses pada kucing luar lainnya (Stuetzer dan Hartmann, 2014; Hartmann, 2017).

Replikasi FPV terjadi di orofarings setelah 18-24 jam terjadi infeksi secara oral atau

intranasal. Selanjutnya diikuti dengan viremia selama 2-7 hari, merupakan waktu virus didistribusikan ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Semua parvovirus, termasuk FPV, bersifat 'otonom' yaitu tidak memerlukan *helper virus* tetapi memerlukan sel yang membelah secara cepat pada fase S untuk replikasi virus. Virus ini memerlukan polimerase DNA seluler sehingga virus dapat mensintesis sebuah untaian DNA komplemen. Oleh karena itu, replikasi virus terutama terjadi pada jaringan yang aktif mitosis seperti jaringan limfoid, sumsum tulang, dan mukosa intestinal pada kucing yang berumur lebih dari enam minggu (Truyen *et al.*, 2009).

Target organ FPV adalah jaringan limfoid sehingga menyebabkan immunosupresi melalui deplesi sel-sel limfoid. Limfopenia tidak hanya terjadi secara langsung akibat adanya limfositosis, tapi juga secara tidak langsung mengikuti migrasi limfosit ke jaringan. Replikasi virus terjadi pada sel progenitor awal sumsum tulang yang dapat berdampak pada jumlah sel myeloid. Virus juga merusak sel yang mampu melakukan replikasi cepat pada kriptas *Lieberkuhn* mukosa intestinal. Destruksi pada sel kriptas menyebabkan rusaknya villi usus sehingga menyebabkan diare yang diakibatkan oleh malabsorpsi dan meningkatnya permeabilitas dinding usus (Parrish, 1995).

Patogenesis Koinfeksi

Gangguan fungsi imun dan abnormalitas anatomi saluran intestinal menimbulkan terhentinya sekresi asam lambung dan dismotilitas intestinal yang berpengaruh pada pertumbuhan bakteri intestinal terlalu cepat (Dukowicz *et al.*, 2007). Akibat rusaknya villi pada saluran intestinal maka bakteri intestinal dapat menginvasi aliran darah. Bakteremia dengan kombinasi adanya neutropenia dapat mengakibatkan sepsis pada kucing immunokompromi (Truyen *et al.*, 2009). Diare berdarah dapat berkembang sebagai akibat dari enteritis berat dengan kerusakan mukosa yang serius atau koinfeksi *feline panleukopenia* dengan organisme lain (Kruse *et al.*, 2010).

Koinfeksi FPV dapat terjadi dengan *Clostridium perfringens*, *Cryptosporidium spp.*, *Giardia spp.*, *Trichostrongylus axei*, dan *feline coronavirus*. Mekanisme yang terjadi diperkirakan akibat adanya perubahan pada fungsi barier epitel sehingga menyebabkan gejala klinis diare berat. *Cryptosporidium felis* merupakan koksidia yang berada pada usus

halus kucing. Koinfeksi antara *Cryptosporidium sp.*, dengan protozoa lain seperti *Giardia sp.*, atau *Trichostrongylus axei* mungkin berhubungan dengan penyakit lain, seperti penyakit immunosupresif dan intervensi terapeutik sebelumnya seperti antibiotik. Enteropatogen mengembangkan mekanisme untuk mensupresi respons imun inang, seperti induksi pengeluaran *Tumour Necrosis Factor alpha* (TNF α) oleh sel terinfeksi dan diikuti apoptosis limfosit (Paris *et al.*, 2014). Mekanisme patogenesis *T. fetus* yaitu mengubah flora normal, menempel pada epitel, serta pembentukan sitokin dan enzim (Felleisen, 1999). Bakteri *Cryptosporidium spp.*, dan *Giardia spp.*, mengakibatkan malabsorpsi, hipersekresi, dan mengganggu fungsi barier epitel sehingga permeabilitas intestinal meningkat selama infeksi (Huang dan White, 2006; Buret, 2008). Jumlah spesies bakteri yang terdeteksi secara signifikan lebih tinggi pada kucing yang mengalami diare dibandingkan kucing yang mendefekasikan feses dengan konsistensi normal (Andersen *et al.*, 2018).

Koinfeksi antara *Clostridium piliforme* dan FPV dilaporkan terjadi pada tiga kucing muda oleh Ikegami *et al.* (1999). Kucing pertama mati setelah menunjukkan gejala diare parah, emasi ringan, dan depresi, sedangkan kucing ketiga mati tanpa menunjukkan gejala klinis karena infeksi perakut. Ketiga kucing menunjukkan perubahan histopatologi yaitu atrofi pada villi intestinal dan dilasi kriptas, degenerasi dan nekrosis sel epitel, serta badan inklusi intranuklear amfofilik pada usus halus. Selain itu, juga terdapat lesi degeneratif dan nekrosis pada kriptas serta ditemukan benda inklusi intranuklear amfofilik pada sel epitel usus besar, disertai menurunnya sel nukleasi pada sumsum tulang dan deplesi limfosit pada timus dan nodus limfatikus.

Pemberian vaksin FPV *modified-life* titer tinggi diperkirakan menyebabkan *outbreak* salmonellosis yang menyebabkan lima kucing mati 1-2 minggu setelah divaksin (Foley *et al.*, 1999). Kucing terdeteksi dapat mengeluarkan FPV dalam feses hingga hari ke-7 setelah vaksinasi dengan vaksin FPV *modified-life* (Jacobson *et al.*, 2022). Hasil nekropsis kucing dijumpai adanya perubahan histopatologi yaitu inflamasi dan nekrosis pada hati/hepar, limpa, kelenjar getah bening/limfonodus, nekrosis kriptas intestinal; dan fibrosis sekunder. Hal ini diperkirakan akibat immunosupresi setelah vaksinasi yang memfasilitasi terjadinya

perkembangan salmonellosis fatal pada anak kucing karier subklinis (Foley *et al.*, 1999). Kebanyakan infeksi *Salmonella* dapat diatasi oleh respons imun lokal, namun septisemia dapat berkembang menjadi respons inflamasi sistemik dan disfungsi beberapa organ (Washabau dan Day, 2013).

Infeksi FPV dilaporkan sering diiringi dengan infeksi *canine parvovirus* tipe 2 (Barrs, 2019; Battilani *et al.*, 2013). Keberadaan *canine parvovirus* tipe 2 pada kucing menunjukkan bahwa virus ini kemungkinan telah memulai proses adaptasi ulang pada inang kucing. Adanya infeksi multipel dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi persisten pada inang kucing sehingga meningkatkan peran kucing secara epidemiologi sebagai *reservoir* dan sumber parvovirus varian baru (Battilani *et al.*, 2013). Koinfeksi antara FPV, *feline bocavirus*, dan *feline astrovirus* telah dilaporkan di Cina (Zhang *et al.*, 2019). Kucing dengan gejala klinis diare memiliki tingkat koinfeksi yang lebih tinggi dibandingkan kucing tanpa diare (Ng *et al.*, 2014; Paris *et al.*, 2014).

Diagnosis

Pengujian sampel menggunakan *Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) untuk evaluasi panel delapan patogen dalam saluran pencernaan. Pengujian dengan sampel feses untuk mengetahui kemungkinan adanya koinfeksi dari patogen-patogen tersebut. Setelah asam nukleat diekstraksi dari feses, RT-PCR dilakukan menggunakan sistem *LightCycler* 480 (Roche) dengan primer terbalik dan *probe* hidrolisis. Target gen pada deteksi patogen dalam saluran pencernaan yaitu gen 7b dari *feline coronavirus* (DQ010921.1), gen VP2 dari FPV (EU252145), gen toksin alfa dari *Clostridium perfringens* (AM888388), gen invasi A dari *Salmonella enterica* (EU348366), gen rRNA unit kecil dari *Giardia* spp. (DQ836339), gen rRNA 5.8S dari *Tritrichomonas foetus* (AF339736), gen rRNA unit kecil dari *Cryptosporidium* spp. (A093489), dan gen

transcribed spacer-1 internal *Toxoplasma gondii* (L49390) (Andersen *et al.*, 2018; Paris *et al.*, 2014).

Diagnosis dapat dilakukan dengan isolasi virus, PCR untuk DNA virus, hemaglutinasi, penangkapan antigen dengan ELISA, atau mikroskop elektron dari partikel virus pada feses (Awad *et al.*, 2018; Cheng *et al.*, 2019; Truyen dan Parrish, 2013). Antibodi terhadap FPV dapat dideteksi menggunakan HI, ELISA, atau *immunofluorescence antibody test*. Pengujian tersebut memiliki hasil yang terbatas karena tidak ada yang dapat membedakan antibodi akibat infeksi dan antibodi yang dihasilkan setelah vaksinasi (Stuetzer dan Hartmann, 2014). Diagnosis cepat dari infeksi FPV sangat penting untuk mengisolasi kucing yang terinfeksi sehingga dapat mencegah penularan penyakit. Pengujian PCR, HI, ELISA, *immunofluorescence antibody test*, isolasi virus, dan monoklonal antibodi memiliki sensitivitas dan spesifitas tinggi, namun uji-uji diagnosis tersebut hanya dapat dilakukan di laboratorium tertentu. Sementara itu, *immunochromatography assay* merupakan metode diagnosis lapangan paling cepat yang dapat dilakukan pada klinik hewan karena prosedur tes yang mudah dan dapat dilakukan oleh dokter hewan maupun pemilik hewan (Chowdhury *et al.* 2021; Jacobson *et al.*, 2021; Mosallanejad *et al.*, 2009).

Identifikasi bakteri dapat dilakukan dengan metode kultur dan molekuler. Kultur semua bakteri dari sampel feses secara *in vitro* memiliki nilai rendah, namun evaluasi terhadap patogen potensial tertentu dapat berguna meskipun metode molekuler dibutuhkan untuk mengidentifikasi strain patogen (Washabau dan Day, 2013). Gen rRNA 16S sering digunakan untuk mengidentifikasi bakteri karena terdistribusi secara universal dan memiliki *region* bervariasi sehingga memungkinkan untuk dilakukan klasifikasi filotipe bakteri menurut teori evolusi molekuler. Metode molekuler yang sering digunakan adalah PCR, *fingerprinting*, *quantitative real-time* PCR (q-

Tabel 1. Tingkat kejadian kucing terinfeksi *feline panleukopenia* berdasarkan status vaksinasi.

Negara	Tanpa vaksin	Vaksin satu kali	Vaksin dua kali atau lebih	Sumber
Jerman	60,3%	31,5%	8,2%	Kruse <i>et al.</i> (2010)
Iran	100%	-	-	Mosallanejad <i>et al.</i> (2009)
Korea Selatan	75%	25%		Kim <i>et al.</i> (2013)

PCR), *fluorescence in situ hybridization* (FISH), dan *sequencing* (Garcia-Mazcorroa dan Minamoto, 2013).

Identifikasi protozoa dapat dilakukan dengan beberapa cara. Diagnosis *Cryptosporidium spp.*, dapat dilakukan dengan kombinasi *wet mount examination* dan *fecal flotation*, sedangkan diagnosis *Giardia spp.*, dapat dilakukan dengan pewarnaan langsung dari feses, *direct saline preparation*, *passive fecal flotation*, dan *centrifugal fecal flotation* dengan menggunakan zink sulfat atau gula (Washabau dan Day, 2013).

Pengobatan/Terapi Koinfeksi

Terapi Antivirus. Terapi antivirus berupa *feline interferon- γ* (FeIFN) telah dibuktikan dapat mengobati infeksi *canine parvovirus* pada anjing dalam studi eksperimental dan uji coba lapangan. Terapi antivirus tersebut dapat menurunkan kematian lima kali lipat pada infeksi *canine parvovirus* dan menghambat replikasi FPV pada sel kultur (Hartmann, 2017). Injeksi *recombinant feline interferon- γ* (rFeIFN) 1 MU/kg secara subkutan sebanyak satu kali per hari selama tiga hari dilakukan saat wabah panleukopenia sedang berkembang pada kucing. Terapi rFeIFN tidak memiliki efek antivirus interferon tipe 1, bertolak belakang dengan yang dilaporkan pada pengujian *in vitro* dan pengujian pada anjing. Namun, kucing pada kelompok perlakuan memiliki tingkat alfa/ α 1-globulin lebih rendah serta gamma/ γ -globulins dan immunoglobulin lebih tinggi dibandingkan kontrol yang mengindikasikan bahwa interferon-omega mungkin dapat menstimulasi produksi antibodi. Kucing yang diberi perlakuan tampaknya memiliki sistem kekebalan yang lebih reaktif (seperti yang ditunjukkan oleh uji coba vaksin) dan respons inflamasi akut yang berkurang (Paltrinieri *et al.*, 2007).

Terapi antibiotik. Pencegahan sepsis penting dilakukan dengan pemberian antibiotik spektrum luas seperti amoxicillin/asam klavulanat atau piperacillin dikombinasikan dengan aminoglikosida, fluoroquinolon, cephalosporin atau piperacin/tazobactam untuk melawan bakteri Gram negatif dan bakteri anaerob yang dapat menyebabkan koinfeksi dengan *feline panleukopenia*. Antibiotik sebaiknya diberikan secara parenteral (Truyen *et al.*, 2009). Penggunaan antibiotik enrofloxacin dan penisilin prokain G memiliki hasil yang baik dalam penanganan *feline panleukopenia* (Rice,

2017).

Diare terkait *Cryptosporidium spp.*, pada hewan kesayangan kadang sembuh setelah pemberian tylosin, azitromisin, paromomisin, atau nitazoxanide. Terapi infeksi *Giardia spp.*, dapat menggunakan metronidazole, ronidazole, tinidazole, ipronidazole, dan furazolidone. Selain itu, terapi *Giardia spp.*, juga dapat menggunakan antiparasit seperti pirantel, prazikuantel, dan febantel (Washabau dan Day, 2013).

Terapi Cairan atau *Fluid therapy*.

Salah satu gejala dari koinfeksi adalah diare sehingga pemberian terapi cairan sangat penting untuk mengatasi dehidrasi. Terapi harus disesuaikan secara individual dengan kebutuhan masing-masing hewan yang dievaluasi secara terus-menerus dan diformulasi ulang sesuai dengan perubahan status. Pemilihan cairan didasarkan pada kebutuhan kucing, termasuk volume, kecepatan, dan komposisi cairan serta lokasi pemberian (Davis *et al.*, 2013). Pemberian cairan 3,0-4,4% dari bobot badan per hari bila kucing tidak makan, cukup efektif pada penderita panleukopenia (Rice, 2017). Rute pemberian *fluid therapy* didasarkan pada keparahan, sifat, dan tingkat kelainan klinis serta pilihan jenis cairan. *Fluid therapy* melalui intravena merupakan pilihan utama pada kucing yang mengalami dehidrasi karena memungkinkan untuk menggantikan kehilangan cairan secara cepat dan akurat. Hipokalemia sering ditemukan pada kucing yang muntah sehingga pemberian terapi melalui intravena memungkinkan suplementasi potasium yang cukup (Tello dan Perez-Freytes, 2016).

Terapi Simptomatis. Antiemetik dapat diberikan untuk mengontrol muntah yang terjadi terus menerus. Terapi yang dapat diberikan yaitu maropitan (Stuetzer dan Hartmann, 2014) atau metoklopramid. Pemberian pakan dan minum secara per oral dapat dihentikan bila kucing muntah. Namun, pemberian pakan perlu segera dilakukan kembali secara frekuen dalam jumlah sedikit (Truyen *et al.*, 2009; Stuetzer dan Hartmann, 2014). Selain itu, vitamin B kompleks dapat diberikan untuk mencegah defisiensi thiamin (Rice, 2017). Terapi suportif yang diberikan pada kucing hanya akan berhasil bila tingkat antibodi protektif terhadap *feline panleukopenia* tercapai (Litster dan Benjanirut, 2013). Titer antibodi 1:40 merupakan titer protektif terhadap infeksi *feline panleukopenia* (Mende *et al.*, 2014).

Pencegahan Penyakit

Kucing yang memiliki faktor risiko tinggi terinfeksi FPV yaitu kucing yang belum divaksin dan keberadaan kucing baru di dalam populasi (Putri *et al.*, 2020). Penyakit ini menyebabkan immunosupresi pada hewan sehingga koinfeksi dengan virus, bakteri, dan protozoa rentan terjadi (Paris *et al.*, 2014). Oleh karena itu, pencegahan penyakit infeksius sangat penting untuk dilakukan yaitu melalui vaksinasi dan karantina hewan baru.

Vaksinasi

Vaksin inti untuk kucing memiliki aksi proteksi terhadap FPV, *feline herpesvirus*, dan *feline coronavirus* dalam bentuk vaksin *attenuated live* dan inaktif (Yang *et al.*, 2008; Scherk *et al.*, 2013; Day *et al.*, 2016). Namun, vaksin inti ini dapat berbeda-beda pada tiap wilayah tergantung pada penyakit yang ada pada wilayah tersebut. Di Indonesia, protokol vaksinasi pada kucing biasanya meliputi vaksinasi terhadap FPV, *feline herpesvirus*, *feline coronavirus*, *Chlamydia psittaci* dan rabies.

Vaksinasi pada individual hewan tidak hanya untuk memproteksi individu tersebut tapi juga untuk mengurangi jumlah hewan rentan pada populasi hewan di daerah tersebut dan mengurangi prevalensi penyakit. Adanya *herd immunity* bergantung pada persentase hewan yang telah divaksinasi, bukan dari jumlah vaksinasi yang terjadi setiap tahunnya (Day *et al.*, 2016). Hal ini merupakan faktor penting dalam pencegahan epidemik. Populasi dengan hewan terproteksi kurang dari 70% termasuk dalam kategori berisiko dalam perkembangan epidemik (Hartmann, 2017).

Vaksinasi harus diberikan kepada semua kucing, baik yang berada di luar maupun yang sepenuhnya berada di dalam rumah, pada umur 8-9 minggu dan diulang 3-4 minggu kemudian. Vaksinasi ketiga pada umur 16-20 minggu direkomendasikan pada anak kucing dari lingkungan dengan tingkat infeksi tinggi seperti *shelter* atau berasal dari induk dengan tingkat antibodi yang diinduksi vaksin tinggi pada *breeding catteries* (Truyen *et al.*, 2009). Vaksin *booster* diberikan satu tahun kemudian untuk memastikan bahwa respons imun berkembang pada kucing yang mengalami kegagalan untuk merespons ketiga vaksinasi dalam seri inti daripada untuk *booster* respons imun (Day *et al.*, 2016). Selanjutnya vaksinasi *booster* dapat diberikan dalam interval tiga tahun atau lebih

(Truyen *et al.*, 2009; Scherk *et al.*, 2013; Day *et al.*, 2016). Kucing yang memiliki faktor risiko tinggi terinfeksi *feline panleukopenia virus* dapat divaksin setiap tahun.

Mortalitas pada infeksi *feline panleukopenia* walaupun telah diberi terapi mencapai 50-80% dan pada infeksi perakut mencapai 100% (Barrs, 2019; Hartmann dan Hein, 2008; Hoang *et al.*, 2020). Mayoritas kucing yang terinfeksi *feline panleukopenia* tidak pernah divaksin (Tabel 1). Hal ini menunjukkan bahwa pemberian vaksinasi dengan dosis lengkap dapat mencegah terjadinya *feline panleukopenia*. Kucing yang belum divaksin mempunyai kemungkinan 29 kali lebih besar terjangkit *feline panleukopenia* dibandingkan kucing yang telah divaksin (Putri *et al.*, 2020).

Deteksi titer antibodi terhadap virus *feline panleukopenia* dapat membantu dalam menentukan kucing yang rentan dan respons terhadap vaksin sebelum membuat keputusan untuk dilakukan vaksinasi lanjutan (Hartmann, 2017). Kucing yang memberikan hasil negatif pada pengujian antibodi tersebut menandakan bahwa kucing masih rentan terhadap infeksi penyakit. Pengujian ini juga dapat dilakukan pada kucing yang baru diadopsi, terutama pada kucing yang tidak diketahui status vaksinasinya. Bila kucing tersebut memiliki titer antibodi tinggi maka vaksinasi tidak perlu dilakukan. Terkadang pemilik belum melakukan vaksinasi pada semua kucingnya, sehingga pemisahan antara kucing yang sudah divaksin dan belum divaksin perlu dilakukan untuk mengurangi risiko kucing sehat terpapar dengan kucing karier kronis (Mosallanejad *et al.*, 2009; Proksch *et al.*, 2018).

Karantina Hewan Baru

Kucing yang masuk ke dalam populasi baru perlu melakukan karantina. Selain untuk adaptasi pada lingkungan baru, hal tersebut juga memiliki fungsi penting agar kucing lain tidak tertular oleh penyakit yang mungkin dibawa oleh kucing baru, baik itu infeksi virus maupun infeksi bakteri. Mostl *et al.* (2013) mengungkapkan bahwa karantina dapat dilakukan selama tiga minggu untuk menunggu vaksin mulai bekerja. Kucing baru juga perlu memiliki tempat pakan sendiri. Bila tempat pakan digunakan kembali, tempat pakan dapat direndam menggunakan larutan yang dilarutkan dalam air, dengan perbandingan satu volume larutan pemutih dalam 30 volume air dan dikeringkan sebelum digunakan.

SIMPULAN

Koinfeksi *feline panleukopenia* oleh bakteri, protozoa, atau virus lain dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan akibat immunosupresi dan perubahan pada fungsi barier epitel. Terapi biasanya bersifat suportif sehingga vaksinasi menghasilkan titer protektif (1:40) merupakan pilihan terbaik untuk pencegahan *feline panleukopenia* yang sering berasosiasi dengan koinfeksi.

SARAN

Data mengenai koinfeksi *feline panleukopenia* di Indonesia belum ada/banyak dilaporkan, sehingga perlu dilakukan penelitian tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- Andersen L, Levy J, McManus C, McGorray S, Leutenegger C, Piccione J, Blackwelder L, Tucker S. 2018. Prevalence of enteropathogens in cats with and without diarrhea in four management models for unowned cats in the southeast United States. *Vet* 236: 49–55.
- Awad RA, Khalil WKB, Attallah AG. 2018. Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: Clinical and molecular diagnosis in cats. *Vet World* 11(5): 578–584.
- Barrs, VR. 2019. Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *Clin North Am Small Anim Pract* 49(4): 651–670.
- Battilani M, Balboni A, Giunti M, Prosperi S. 2013. Co-infection with feline and canine parvovirus in a cat. *Vet Ital* 49(1): 127–129.
- Buret, AG. 2008. Pathophysiology of enteric infections with *Giardia duodenalis*. *Parasite* 15(3): 261–265.
- Cheng N, Zhao Y, Han Q, Zhang W, Xi J, Yu Y, Wang H, Li G, Gao Y, Yang S, Liu W, Xia X. 2020. Development of a reverse genetics system for a feline panleukopenia virus. *Virus Genes* 55(1): 95–103.
- Chowdhury QMMK, Alam S, Chowdhury MSR, Hasan M, Uddin MB, Hossain MM, Islam MR, Rahman MM, Rahman MM. 2021. First molecular characterization and phylogenetic analysis of the VP2 gene of feline panleukopenia virus in Bangladesh. *Arch Virol* 166(8): 2273–2278.
- Davis H, Jensen T, Johnson A, Knowles P, Meyer R, Rucinsky R, Shafford, H. 2013. Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 49: 149–159.
- Day MJ, Horzinek MC, Schultz, RD, Squires RA. 2016. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract* 57(1): 1–45.
- Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. 2007. Small intestinal bacterial overgrowth: a comprehensive review. *Gastroenterol Hepatol* 3(2): 112–122.
- Felleisen RS. 1999. Host-parasite interaction in bovine infection with *Tritrichomonas foetus*. *Microbes Infect* 1(10): 807–816.
- Foley JE, Orgad U, Hirsh DC, Poland A, Pedersen NC. 1999. Outbreak of fatal salmonellosis in cats following use of a high-titer modified-live panleukopenia virus vaccine. *J Am Vet Med Assoc* 214: 67–70.
- Garcia-Mazcorro JF, Minamoto Y. 2013. Gastrointestinal microorganisms in cats and dogs: a brief review. *Arch Med Vet* 45: 111–124.
- Greene CE, Addie DD. 2005. Feline panleukopenia. In: CE Greene (Ed). *Infectious diseases of the dog and cat*. Philadelphia. WB Saunders Company. Hlm. 78–88.
- Griffiths EC, Pedersen AB, Fentor A, Petchey OL. 2011. The nature and consequences of coinfection in humans. *J Infect* 63: 200–206.
- Grzećkowiak Ł, Endo A, Beasley S, Salminen S. 2015. Microbiota and probiotics in canine and feline welfare. *Anaerobe* 34: 14–23.
- Handl S, Dowd SE, Garcia-Mazcorro JF, Steiner JM, Suchodolski JS. 2011. Massive parallel 16S rRNA gene pyrosequencing reveals highly diverse fecal bacterial and fungal communities in healthy dogs and cats. *FEMS Microbiol Ecol* 76: 301–310.
- Hartmann K, Hein J. 2008. Feline panleukopenie. In: Hartmann K, Hein J (Eds). *Infektionskrankheiten der Katze*. Hannover. Schlutersche. Hlm. 87–98.

- Hartmann K. 2017. Feline Panleukopenia Update on Prevention and Treatment. *Thai J Vet Med Suppl* 47: 101–104.
- Hoang M, Wu CN, Lin CF, Nguyen HTT, Le VP, Chiou MT, Lin CN. 2020. Genetic characterization of feline panleukopenia virus from dogs in Vietnam reveals a unique Thr101 mutation in VP2. *Peer J* 12(8): e9752.
- Huang DB, White AC. 2006. An updated Review on Cryptosporidium and Giardia. *Gastroenterol Clin North Am* 35(2): 291–314.
- Ikegami T, Shirota K, Goto K, Takakura A, Itoh T, Kawamura S, et al. 1999. Enterocolitis associated with dual infection by *Clostridium piliforme* and feline panleukopenia virus in three kittens. *Vet Pathol* 36(6): 613–615.
- Jacobson LS, Janke KJ, Giacinti J, Weese JS. 2021. Diagnostic testing for feline panleukopenia in a shelter setting: a prospective, observational study. *J Feline Med Surg* 23(12):1192–1199.
- Jacobson LS, Janke KJ, Ha K, Giacinti JA, Weese JS. 2022. Feline panleukopenia virus DNA shedding following modified live virus vaccination in a shelter setting. *Vet J* 279: 105783.
- Kim SG, Lee KI, Kim HJ, Park HM. 2013. Prevalence of feline panleukopenia virus in stray and household cats in Seoul, Korea. *J Vet Clin* 30(5): 333–338.
- Kruse BD, Unterer S, Horlacher K, Sauter-Louis C, Hartmann K. 2010. Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *J Vet Intern Med* 24(6): 1271–1276.
- Litster A, Benjanirut C. 2013. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *J Feline Med Surg* 16(4): 346–353.
- Mende K, Stuetzer B, Sauter-Louis C, Homeier T, Truyen U, Hartmann K. 2014. Prevalence of antibodies against feline panleukopenia virus in client-owned cats in Southern Germany. *Vet* 199(3): 419–423.
- Mosallanejad B, Avizeh R, Ghorbanpoor Najafabadi M. 2009. Antigenic detection of Feline Panleukopenia virus (FPV) in diarrhoeic companion cats in Ahvaz area. *Iran J Vet Res* 10: 289–293.
- Möstl K, Egberink H, Addie D, Frymus T, Boucraut-Baralon C, Truyen U, et al. 2013. Prevention of infectious diseases in cat shelters: ABCD guidelines. *J Feline Med Surg* 15(7): 546–554.
- Ng TF, Mesquita JR, Nascimento MS, Kondov NO, Wong W, Reuter G, Knowles NJ, Vega E, Esona MD, Deng X, Vinje J, Delwart E. 2014. Feline fecal virome reveals novel and prevalent enteric viruses. *Vet Microbiol* 171: 102–111.
- Paltrinieri S, Crippa A, Comerio T, Angioletti A, Roccabianca P. 2007. Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: Consequences of recombinant feline interferon-omega administration. *Vet Immunol Immunopathol* 118: 68–74.
- Paris JK, Wills S, Balzer H, Shaw DJ, Gunn-Moore DA. 2014. Enteropathogen coinfection in UK cats with diarrhoea. *BMC Vet Res* 10: 1–11.
- Parrish CR. 1995. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillieres Clin Haematol* 8: 57–71.
- Pasman L. 2012. The complication of coinfection. *Yale J Biol Med* 85: 127–132.
- Proksch AL, Mende K, Bergmann M, Hartmann K. 2018. Feline panleukopenia - the important role of antibodies. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 46(1): 49–56.
- Putri R, Sumiarto B, Mulyani GT. 2020. Faktor Risiko Feline Panleukopenia pada Kucing di Daerah Istimewa Yogyakarta. *Jurnal Sains Veteriner* 38(3): 206–213.
- Rice JK. 2017. Successful Treatment of Feline Panleukopenia: A Guideline for Rescuers and Veterinarians, Part I. *J Vet Sci Med Diagn* 6: 1–5.
- Ritchie LE, Burke KF, Garcia-Mazcorro JF, Steiner JM, Suchodolski JS. 2010. Characterization of fecal microbiota in cats using universal 16S rRNA gene and group-specific primers for *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* spp. *Vet Microbiol* 144: 140–146.
- Ryser-Degiorgis MP, Hofmann-Lehmann R, Leutenegger CM, Af Segerstad CH, Morner T, Mattsson R, Lutz H. 2005. Epizootiologic investigations of selected infectious disease

- agents in free-ranging Eurasian lynx from Sweden. *J Wildl Dis* 41: 58–66.
- Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, Hartmann K, Hurley KF, Lappin MR, Levy JK, Little SE, Nordone SK, Sparkes AH. 2013. Feline Vaccination Advisory Panel Report. *J Feline Med Surg* 15: 785–808.
- Stuetzer B, Hartmann K. 2014. Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet J* 201: 150–155.
- Suchodolski JS, Foster ML, Sohail MU, Leutenegger C, Queen EV, Steiner JM, Marks SL. 2015. The Fecal Microbiome in Cats with Diarrhea. *PLoS One* 10(5): 1–12.
- Syafriati T. 2004. Deteksi Antibodi Penyakit Feline Panleukopenia pada Kucing dengan Menggunakan Teknik ELISA. *Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner*. Bogor. Balai Besar Penelitian Veteriner. Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian. Kementerian Pertanian Hlm. 761-766.
- Syafriati T, Sendow I. 2003. Keberadaan penyakit Feline Panleukopenia (FPL) pada kucing di Indonesia. *Prosiding Semnas Teknologi Peternakan dan Veteriner*. Bogor. Balai Besar Penelitian Veteriner. Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian. Kementerian Pertanian Hlm. 477-480.
- Tello L, Perez-Freytes R. 2016. Fluid and Electrolyte Therapy During Vomiting and Diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 47: 505–519.
- Truyen U, Addie D, Belak S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Horzinek MC. 2009. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 11: 538–546.
- Truyen U, Parrish CR. 2013. Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *Vet Microbiol* 165: 29–32.
- Tun HM, Brar MS, Khin N, Jun L, Hui R, Dowd SE, Leung FC. 2012. Gene-centric metagenomics analysis of feline intestinal microbiome using 454 junior pyrosequencing. *J Microbiol Methods* 88(3): 369–376.
- Washabau RJ, Day MJ. 2013. *Canine and Feline Gastroenterology*. Missouri. Elsevier Saunders. Hlm. 690–696.
- Yang S, Xia X, Qiao J, Liu Q, Chang S, Xie Z, Ju H, Zou X, Gao Y. 2008. Complete protection of cats against feline panleukopenia virus challenge by a recombinant canine adenovirus type 2 expressing VP2 from FPV. *Vaccine* 26(11): 1482–1487.
- Zhang Q, Niu J, Yi S, Dong G, Yu D, Guo Y, Huang H, Hu G. 2019. Development and application of a multiplex PCR method for the simultaneous detection and differentiation of feline panleukopenia virus, feline bocavirus, and feline astrovirus. *Arch Virol* 164(11): 2761–2768.