

INFEKSI *Dirofilaria immitis* PADA ANJING : KAJIAN PATOLOGIK

E. HANDHARYANI¹ dan R. WULANSARI²,

RANGKUMAN

Tiga ekor anjing yang terinfeksi secara alami oleh *Dirofilaria immitis* (*Di*) menunjukkan perubahan patologik sebagai berikut : ditemukan cacing dewasa pada ventrikel dan dilatasi jantung kanan, pneumonia, limfadenitis, splenitis, periphlebitis dan penebalan pembuluh darah pada hati, nefritis interstisial dan degenerasi organ parenkim, serta mikrofilaria (*Mf*) di dalam paru-paru, limfoglandula dan hati.

KASUS

Tiga ekor anjing diketahui mati akibat infeksi *Di* pada saat dilakukan nekropsis dengan ditemukannya cacing dewasa pada ventrikel kanan jantung.

Sejumlah potongan organ seperti paru-paru, limfoglandula, hati, limpa dan ginjal diambil dan difiksasi di dalam larutan buffer formalin 10%. Selanjutnya potongan tersebut dibuat preparat histologi dan diwarnai dengan hematoxilin dan eosin.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari tiga ekor anjing yang diperiksa, diperoleh gambaran patologi-anatomik dan histopatologik yang dapat dilihat pada Tabel 1 dan Tabel 2.

Secara umum gambaran patologi-anatomik ketiga anjing yang diamati menunjukkan dilatasi jantung, cacing dewasa pada ventrikel kanan, pneumonia dan

1) Jurusan Parasitologi dan Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan IPB.

2) Jurusan Klinik Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan IPB.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan patologi-anatomik anjing yang menderita infeksi *Di*

No.	Hewan	Patologi-anatomik
1.	Anjing betina, ras campuran, 5 tahun	dilatasi jantung kanan dan kiri <i>Di</i> pada ventrikel kanan pneumonia enteritis katarrhalis nefritis interstisialis sistitis vaginitis
2.	Anjing betina, lokal, 10 tahun	a n e m i a degenerasi organ parenkim edema dan emfisema paru-paru dilatasi jantung kanan hipertrofi jantung kanan <i>Di</i> pada ventrikel kanan endokarditis valvularis nefritis interstisialis enteritis katarrhalis
3.	Anjing jantan, ras campuran, 3 tahun	dilatasi jantung kanan dan kiri <i>Di</i> pada ventrikel kanan pneumonia pleuritis trakheitis enteritis katarrhalis dan hemorrhagis radang limfoglandula peribronkhialis radang limfoglandula mediastinalis degenerasi-nekrosis hati splenitis

nefritis interstisialis, pigmen hemosiderin dalam hati serta *Mf* dalam limfoglandula, hati dan paru-paru. Infeksi *Di* menyebabkan peningkatan sirkulasi darah ke tempat infeksi.

Aktivitas mediator peradangan akan menimbulkan perubahan permeabilitas dan fungsi sel sekretori lokal untuk turut berpartisipasi dalam proses radang (Baker dan Muller, 1988).

Infeksi *Di* pada anjing seringkali tidak disertai gejala klinis kecuali ditemukannya *Mf* di dalam darah. Pada kasus dimana jumlah cacing dewasa banyak maka akan

Tabel 2. Hasil pemeriksaan histopatologik anjing yang menderita infeksi *Di*.

No.	Organ	Histopatologik
1.	Paru-paru	gambaran alveol banyak berubah, ditemukan sel-sel radang bundar, makrofag dan sel polimorf.
	Limfoglandula	folikel limfoid tidak jelas, terjadi penebalan pembuluh darah, jumlah sel limfoid meningkat
	Hati	degenerasi lemak hebat, infiltrasi sel radang pada daerah interstisial dan di sekitar vena.
	Limpa	infiltrasi sel limfosit, ditemukan pigmen hemosiderin, penebalan dinding pembuluh darah, limpa mengalami peradangan.
2.	Ginjal	beberapa glomerula mengecil, peradangan endapan protein pada ruang Bowman dan lumen tubuli, degenerasi epitel tubuli, sel dan radang jaringan ikat pada daerah interstisial.
	Paru-paru	proliferasi pembuluh darah kapiler, emfisema paru-paru, <i>Mf</i> pada genangan eritrosit.
	Limfoglandula	kerusakan sebagian besar folikel limfoid, pendarahan, sejumlah <i>Mf</i> .
	Hati	degenerasi-nekrosis sel hati, terjadi pembundungan, sejumlah <i>Mf</i> .
3.	Limpa	infiltrasi sel limfosit, pigmen hemosiderin, penebalan dinding pembuluh darah.
	Ginjal	pigmen hemosiderin pada glomerula, degenerasi epitel tubuli, endapan protein pada lumen tubuli, sel radang bundar, makrofag dan sel plasma pada daerah interstisial.
	Paru-paru	emfisema, ditemukan sel radang bundar, sejumlah <i>Mf</i> , proliferasi pembuluh darah.
	Limfoglandula	kerusakan sebagian besar folikel limfoid, proliferasi pembuluh darah kapiler berisi eritrosit dan hemosiderin, penebalan pembuluh darah, proliferasi jaringan ikat
	Hati	degenerasi-nekrosis sel hati, sel radang di sekitar vena, ditemukan pigmen hemosiderin

Tabel 2. (lanjutan)

Limpa	kerusakan sebagian besar pulpa putih, ditemukan hemosiderin, pendarahan, ditemukan sel-sel plasma.
Ginjal	degenerasi epitel tubuli, ditemukan sel radang bundar dan jaringan ikat pada daerah interstisial.

terjadi gangguan fungsi pada katup jantung sehingga lumen jantung kanan mengalami dilatasi dan hipertrofi. Kondisi tersebut akan berlanjut dengan pembendungan, sirosis hati dan penimbunan cairan pada rongga perut atau asites (Soulsby, 1974). Pada dasarnya perubahan patologik yang terjadi merupakan reaksi inang terhadap fenomena sekunder seperti trombosis (Baker dan Muller, 1988).

Infeksi *Di* pada anjing akan menyebabkan hambatan sirkulasi darah lokal, termasuk hambatan dalam paru-paru. Ventilasi di dalam paru-paru akan berkurang sehingga daerah yang menerima oksigen berkurang (hipoksia). Pada kejadian kronis dengan ditandai adanya cacing dewasa dan *Mf dalam darah*, arteri pulmonalis akan menderita kerusakan secara mekanik sehingga menebal dan mengalami perluasan serta penurunan elastisitas (Rawlings, 1980). Kondisi tersebut akan menyebabkan tekanan darah pada paru-paru meningkat (hipertensi), dan secara mikroskopik arteri yang kecil mengalami edema, proliferasi tunika intima dan ditemukan sel-sel radang polimorf. Bila terjadi kematian cacing dewasa maka akan terjadi emboli pada arteri pulmonalis yang akan menyebabkan pendarahan akut, hipertensi paru-paru dan trombosis (Boudreaux *et al.*, 1991).

Perubahan dalam bentuk proliferasi pembuluh darah kapiler ini diduga terjadi sebagai reaksi lokal yang muncul untuk memenuhi kebutuhan oksigen di paru-paru. *Mf* yang ditemukan pada beberapa tempat/organ menunjukkan adanya mikrofilaremia pada waktu hewan masih hidup. *Mf* dapat menyebabkan adanya kerusakan mekanik ada jaringan dan sebagian yang telah mati dapat tertimbun di suatu tempat dan membentuk granula kecil.

Paru-paru merupakan sasaran utama infestasi *Mf* terbukti dengan ditemukannya *Mf* pada dua sampel dengan reaksi proliferasi yang hebat pada pembuluh darah paru-paru. Perubahan yang ditemukan pada organ lain sebagai reaksi terhadap *Mf* adalah nefritis interstisial dan sistitis. Aikawa *et al.* (1981) menyatakan bahwa infeksi *Di* pada anjing dapat menyebabkan perubahan organ ginjal berupa glomerulonefritis. Dari satu kasus di atas ditemukan tanda-tanda yang mengarah pada kejadian glomerulonefritis. Hasil pengamatan terhadap kekebalan kompleks yang bersirkulasi (*Circulating Immune Complex/CIC*) dan komplemen C_3 di dalam ginjal memberikan hasil bahwa terdapat korelasi antara CIC dengan jumlah

al., 1990). Ditambahkan pula bahwa CIC berbeda nyata antara anjing yang terinfeksi dan anjing yang tidak terinfeksi; sedangkan C₃ ditemukan pada semua anjing.

Busch dan Noxon (1992) berpendapat bahwa tingkat kerusakan arteri pulmonalis tergantung pada jumlah cacing dewasa, lama infeksi dan interaksi inang dan parasit. Pengamatan hubungan antara penyebaran *Mf* dengan umur hewan, menunjukkan anjing yang berumur tua (10 tahun) mengalami derajat penyebaran yang paling luas. Gambaran yang terjadi pada dua sampel lain tidak mendukung keterangan tersebut di atas. Dari ketiga sampel yang diamati belum dapat ditentukan hubungan antara umur anjing dengan penyebaran *Mf* pada organ. Untuk memperoleh gambaran yang lebih nyata diperlukan jumlah sampel yang lebih banyak.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada Drh. Hernomoadi Huminto, MVSc. atas diskusi, bimbingan serta kesempatan menggunakan fasilitas Laboratorium Patologi FKH IPB.

DAFTAR PUSTAKA

- Aikawa, M., C. Abramowsky, K. G. Powers, R. Furrow. 1981. *Dirofilariasis*. 4. Glomerulonephropathy induced by *Dirofilaria immitis* infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 30 : 84-91.
- Baker, J. R. dan R. Muller. 1988. *Advances in Parasitology*. Vol. 27 :131-154. Academic Press, New York.
- Boudreaux, M. K., A. R. Dillon, W. R. Ravis, E.A. Sartin, and J. S. Spano. 1991. Effects of treatment with aspirin/dipyridamole combination in heartworm-infected, heartworm-infected, and embolized heartworm infected dogs. *Am. J. Vet. Res.* 52 (12) : 1992-1999.
- Busch, D. G. dan J. O. Noxon. 1992. Pneumothorax in dog infected with *Dirofilaria immitis*. *JAVMA*. 201 (12) : 1893.

- Jones, T. C. dan R. D. Hunt. 1983. Veterinary Pathology. 5th Ed. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Nakagaki, K., M. Hayasaki, and I. Ohiski. 1990. Histopathological and immunopathological evaluation of filarial glomerulonephritis in *Dirofilaria immitis* infected dogs. Japan J. Exp. Med. 60 (4) : 179-186.
- Rawlings, C. A. 1980. Cardiopulmonary function in the dog with *Dirofilaria immitis* infection : during infection and after treatment. Am. J. Vet. Res. 41(3) : 319-325.
- Ressang, A. A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Percetakan Bali. Denpasar
- Soulsby, E. J. L. 1974. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 6th Ed. Bailliere, Tindall and Cassel, London.