

FATAL CO-INFECTION OF *CANINE PARVOVIRUS* AND *TOXOCARA CANIS* IN A PUPPY: A CASE REPORT FROM DENPASAR, BALI**Infeksi Bersamaan *Canine Parvovirus* dan *Toxocara canis* yang Fatal pada Anak Anjing: Sebuah Laporan Kasus dari Denpasar, Bali****Regita Laras Saputri^{1*}, Ida Bagus Kade Suardana², I Putu Cahyadi Putra³, I Made Kardena⁴, Ni Wayan Helpina Widyasanti⁵**¹Mahasiswa Profesi Dokter Hewan Universitas Udayana. Jl. PB. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, 80234, Indonesia;²Laboratorium Virologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Udayana. Jl. PB. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, 80234, Indonesia;³Laboratorium Parasitologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Udayana. Jl. PB. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, 80234, Indonesia;⁴Laboratorium Patologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Udayana. Jl. PB. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, 80234, Indonesia;⁵Laboratorium Bakteriologi dan Mikologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Udayana. Jl. PB. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, 80234, Indonesia;

*Corresponding author email: regitalaras11@gmail.com

How to cite: Saputri RL, Suardana IBK, Putra IPC, Kardena IM, Widyasanti NWH. 2025. Fatal co-infection of *Canine parvovirus* and *Toxocara canis* in a puppy: a case report from Denpasar, Bali. *Bul. Vet. Udayana*. 17(5): 1657-1674. DOI: <https://doi.org/10.24843/bulvet.2025.v17.i05.p15>

Abstract

This case report documents a fatal co-infection of *Canine Parvovirus* type 2 (CPV-2) and the nematode *Toxocara canis* in a 2.5-month-old, unvaccinated female local puppy in Denpasar, Bali. The animal presented with acute clinical signs including anorexia, vomiting, hemorrhagic diarrhea, and severe dehydration, leading to death. A comprehensive post-mortem examination was conducted, including necropsy, histopathology, Polymerase Chain Reaction (PCR), bacteriology, and parasitology. PCR analysis confirmed a CPV-2 infection, demonstrated by a 900 bp DNA amplicon. Macroscopic findings included multi-organ hemorrhages, cardiac enlargement with a blunt apex, and intestinal necrosis. Histopathology revealed widespread lymphocytic inflammation. Concurrently, parasitological examination identified a significant *T. canis* infection, evidenced by six adult worms in the large intestine and numerous eggs and larvae in the feces. While *Escherichia coli* was isolated from the intestines, no other systemic bacterial pathogens were detected. It was concluded that the synergistic pathogenicity of the CPV-2 and *T. canis* co-infection was the cause of death, with the parvovirus causing severe intestinal damage and immunosuppression, which was exacerbated by the parasitic burden. This case highlights the importance of integrated diagnostic approaches and

underscores the critical need for regular deworming and routine vaccination in preventing such fatal disease combinations in puppies.

Keywords: anatomical pathology, CPV-2, histopathology, PCR, toxocariasis

Abstrak

Laporan kasus ini mendokumentasikan infeksi bersamaan (ko-infeksi) yang fatal antara *Canine Parvovirus* tipe 2 (CPV-2) dan nematoda *Toxocara canis* pada seekor anak anjing lokal betina berumur 2,5 bulan yang belum divaksinasi di Denpasar, Bali. Hewan tersebut menunjukkan tanda klinis akut berupa anoreksia, muntah, diare berdarah, dan dehidrasi parah yang berujung pada kematian. Pemeriksaan post-mortem komprehensif dilakukan, termasuk nekropsi, histopatologi, *Polymerase Chain Reaction* (PCR), bakteriologi, dan parasitologi. Analisis PCR mengonfirmasi infeksi CPV-2, yang ditunjukkan oleh amplikon DNA sepanjang 900 bp. Temuan makroskopis menunjukkan pendarahan multi-organ, pembesaran jantung dengan apeks tumpul, dan nekrosis pada usus halus. Histopatologi mengungkapkan peradangan limfositik yang menyebar. Secara bersamaan, pemeriksaan parasitologi mengidentifikasi infeksi *T. canis* yang signifikan, dibuktikan dengan ditemukannya enam cacing dewasa di usus besar serta banyak telur dan larva dalam feses. Meskipun *Escherichia coli* berhasil diisolasi dari usus, tidak ditemukan patogen bakteri sistemik lainnya. Disimpulkan bahwa patogenitas sinergis dari ko-infeksi CPV-2 dan *T. canis* merupakan penyebab kematian, dimana parvovirus menyebabkan kerusakan usus dan imunosupresi parah, yang diperberat oleh beban parasit. Kasus ini menyoroti pentingnya pendekatan diagnostik terpadu dan menekankan kebutuhan kritis akan program pemberian obat cacing rutin dan vaksinasi lengkap untuk mencegah kombinasi penyakit fatal semacam ini pada anak anjing.

Kata kunci: CPV-2, histopatologi, patologi anatomi, PCR, toxocariasis

PENDAHULUAN

Anjing merupakan salah satu hewan peliharaan yang umum dijumpai di berbagai daerah, termasuk di Bali. Tujuan masyarakat Bali memelihara anjing adalah sebagai peliharaan yang setia maupun penjaga rumah. Populasi anjing yang tinggi di Bali turut meningkatkan risiko penularan berbagai jenis penyakit infeksius. Infeksi virus pada anjing seringkali menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anjing, terutama pada populasi yang rentan (Fauziah *et al.*, 2018). Salah satu infeksi virus yang sering menyerang anjing adalah *Canine Parvovirus* (CPV), yaitu virus yang menyerang saluran pencernaan (Celine *et al.*, 2021; Tambunan *et al.*, 2023). Secara klinis, infeksi CPV dapat dibagi menjadi dua bentuk utama, yakni enteritis dan miokarditis. Bentuk miokarditis biasanya muncul pada anak anjing yang telah terinfeksi CPV secara in utero atau pada usia sangat muda (neonatal), sedangkan bentuk enteritis ditandai dengan muntah dan diare berdarah, dan dapat menyerang anjing dari berbagai usia (Ain-Fatin *et al.*, 2020).

Virus parvo dikenal sangat stabil dalam kondisi pH antara tiga hingga sembilan serta mampu bertahan pada suhu 60°C selama satu jam. Virus ini termasuk dalam famili *Parvoviridae*, dengan tipe CPV-2 sebagai penyebab utama parvovirus pada anjing yang bersifat sangat menular dan dapat berujung pada kematian. Pada anjing muda, replikasi CPV berlangsung lebih cepat akibat tingginya aktivitas pembelahan sel dan respons imun yang aktif (Proksch *et al.*, 2011). Manifestasi klinis infeksi CPV ditandai oleh gejala gastrointestinal berat, seperti muntah dan diare berdarah, yang dapat menyebabkan dehidrasi parah dan berujung pada kematian. Infeksi CPV ini dapat terjadi sepanjang tahun, meskipun insidensinya dapat dipengaruhi oleh variasi musim (Sewoyo *et al.*, 2020). Tingkat keparahan infeksi CPV ini

sangat dipengaruhi oleh usia anjing, kondisi stres, status kekebalan tubuh, riwayat vaksinasi, dan infeksi parasit yang menyertai (Purnamasari *et al.*, 2015).

Salah satu infeksi parasit yang kerap ditemukan pada anak anjing adalah *Toxocara canis*, yang merupakan masalah kesehatan utama pada hewan muda yang belum mendapatkan pengobatan atau pencegahan secara rutin. Infestasi cacing ini menyebabkan gangguan saluran pencernaan, penurunan status gizi, dan imunosupresi yang signifikan, sehingga menghambat perkembangan sistem imun anak anjing secara optimal (Veronica *et al.*, 2024). Dalam kondisi imunitas yang menurun akibat infeksi *T. canis*, anak anjing menjadi sangat rentan terhadap infeksi lain yang bersifat mematikan, salah satunya adalah CPV. Kerentanan terhadap CPV pada anak anjing yang sudah terinfeksi cacing diperparah oleh masa *window of susceptibility*, yaitu periode ketika antibodi maternal mulai menurun namun sistem imun anak anjing belum sepenuhnya terbentuk (Winaya *et al.*, 2014). Dalam kondisi ini, CPV dapat berkembang pesat di dalam tubuh karena tingginya aktivitas pembelahan sel dan imunitas yang belum matang, sehingga menimbulkan gejala klinis berat berupa muntah, diare berdarah, dehidrasi parah, hingga kematian (Proksch *et al.*, 2011). Kombinasi antara infestasi *T. canis* dan infeksi CPV tidak hanya memperburuk prognosis hewan dan meningkatkan resiko kematian pada anjing, tetapi juga meningkatkan potensi zoonosis yang membahayakan kesehatan manusia, terutama anak-anak yang sering berinteraksi dengan anjing.

Mengingat besarnya dampak parvo dan toxocariasis terhadap kesehatan anjing maupun potensi penularannya kepada manusia, maka pemeriksaan laboratorium kedua infeksi tersebut sangat penting dilakukan. Laporan kasus ini bertujuan untuk mengidentifikasi secara komprehensif penyebab kematian pada kasus anjing yang diduga terinfeksi CPV dan *T. canis*, sehingga dapat menunjang diagnosis serta memberikan dasar ilmiah dalam penentuan upaya pencegahan dan pengendalian penyakit.

METODE PENELITIAN

Hewan Kasus

Hewan kasus pada laporan ini adalah seekor anjing lokal, jenis kelamin betina, berwarna putih coklat, umur 2,5 bulan, berasal dari pemilik yang beralamat di Jalan Pulau Roti, Pedungan, Denpasar Selatan, Kota Denpasar, Bali. Kondisi anjing kasus sangat lemas pada sore hari tanggal 26 April 2025, kemudian anjing mati pada malam harinya. Selanjutnya, dilakukan nekropsi anjing di Laboratorium Patologi Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan (FKH), Universitas Udayana (Unud), dengan nomor protokol 127/N/25.

Anamnesa dan Tanda Klinis

Pengumpulan data dilakukan secara langsung dari hasil wawancara kepada pemilik anjing dilakukan untuk mendapatkan informasi mengenai riwayat penyakit, pengobatan, cara pemeliharaan serta kondisi lingkungan yang dapat mendukung penyidikan faktor penyebab kematian hewan kasus. Tanda klinis diperoleh dari prosedur pemeriksaan klinis umum oleh penulis.

Nekropsi dan Pemeriksaan Patologi Anatomi

Anjing kasus dilakukan nekropsi untuk mendokumentasikan dan mencatat perubahan patologi yang terjadi. Sampel organ diambil masing-masing berukuran 1 cm³ untuk pemeriksaan histopatologi serta 2 cm³ untuk analisis virologi dan bakteriologi. Selain itu, sampel feses dan parasit dari saluran pencernaan juga dikumpulkan untuk pemeriksaan di Laboratorium Parasitologi Veteriner, FKH Unud.

Pemeriksaan Histopatologi

Preparasi histopatologi dilakukan di Laboratorium Patologi Veteriner, FKH Unud. Setelah proses nekropsi, organ yang menunjukkan perubahan patologi anatomi diambil dengan ukuran 1x1x1 cm, kemudian difiksasi menggunakan *Neutral Buffered Formaldehyde* (NBF) 10%. Tahap preparasi mencakup dehidrasi bertahap menggunakan alkohol dengan konsentrasi meningkat (70%, 80%, 90%, absolut), masing-masing selama 2 jam. Jaringan kemudian melalui proses *clearing* menggunakan mesin vakum pada suhu 59–60°C selama 30 menit dan disimpan pada suhu 60°C sebelum dicetak dengan parafin cair hingga mengeras. Blok parafin selanjutnya disimpan dalam *freezer* bersuhu -20°C selama 24 jam, kemudian dipotong menggunakan mikrotom dengan ketebalan 3–4 µm. Potongan jaringan diapungkan di *waterbath* bersuhu 46°C, dipindahkan ke kaca objek, lalu dikeringkan. Pewarnaan dilakukan dengan *Hematoxylin Eosin* (HE), dilanjutkan dengan dehidrasi ulang menggunakan alkohol bertingkat, *clearing* dengan *xylol*, dan pemasangan *cover glass* menggunakan Entellan®. Preparat histologi yang telah jadi kemudian diamati di bawah mikroskop (Kiernan, 2015).

Polymerase Chain Reaction (PCR) terhadap Canine Parvovirus (CPV)

Konfirmasi infeksi CPV dilakukan melalui metode PCR di Laboratorium Virologi, FKH, Unud. Bahan uji PCR meliputi isolat DNA yang diambil dari sampel hewan kasus (protokol 127/N/25), *master mix*, primer spesifik virus CPV HAFOR dan VPRM yang dikombinasikan dari Lin *et al.*, (2014) dan Buonavoglia *et al.*, (2001), kontrol DNA positif-negatif, dan aquabidest. Organ yang dikoleksi untuk isolasi DNA adalah otak, jantung, paru-paru, hati, limpa, dan usus. Isolasi DNA dilakukan untuk memisahkan DNA dari komponen lain kemudian hasilnya digunakan pada PCR untuk konfirmasi diagnosis. Proses PCR menggunakan mesin *Thermo-cycler* selama 30–40 siklus, meliputi pre-denaturasi (95°C, 7 menit), denaturasi (94°C, 45 detik), *annealing* (52°C, 45 detik), ekstensi (72°C, 1 menit), siklus kemudian diulang dari tahapan kedua sampai tahapan keempat sebanyak 39 kali, diakhiri *post-extension* (72°C, 5 menit), dan pendinginan akhir. Produk PCR selanjutnya dianalisis dengan elektroforesis gel agarosa untuk memisahkan fragmen DNA berdasarkan ukuran, kemudian hasil divisualisasikan dan didokumentasikan. Produk amplifikasi kemudian dianalisis menggunakan elektroforesis pada gel agarosa 1% dengan tegangan tetap 100V selama kurang lebih 30 menit. Visualisasi hasil dilakukan menggunakan *transluminator ultraviolet* (UV) dan hasilnya didokumentasikan (Mahardika *et al.*, 2015).

Isolasi dan Identifikasi Bakteri

Pemeriksaan bakteriologi dilakukan di Laboratorium Bakteriologi dan Mikologi Veteriner, FKH, Unud, untuk mengidentifikasi bakteri dari sampel paru-paru, jantung, dan usus. Sampel diisolasi pada *Nutrient Agar* (NA), lalu koloni yang tumbuh dipindahkan ke *MacConkey Agar* untuk pemurnian. Selanjutnya, dilakukan uji katalase dan pewarnaan Gram. Bakteri Gram negatif kemudian diuji lebih lanjut dengan *Triple Sugar Iron Agar* (TSIA), *Sulfide Indole Motility* (SIM), *Methyl Red-Voges Proskauer* (MR-VP), *Simmon Citrate Agar* (SCA) dan uji glukosa (Suarjana *et al.*, 2017).

Identifikasi Cacing Dewasa dan Feses Hewan Kasus

Identifikasi parasit dilakukan di Laboratorium Parasitologi Veteriner, FKH, Unud, menggunakan sampel feses dan cacing yang dikoleksi saat nekropsi. Pemeriksaan makroskopis mencakup penghitungan, pengukuran, dan identifikasi morfologi cacing, sementara pemeriksaan mikroskopis dilakukan dengan pembuatan awetan permanen yang tidak diwarnai (Simarmata *et al.*, 2019). Cacing yang ditemukan direndam dalam NaOH 10%, kemudian didehidrasi dengan alkohol, dijernihkan dengan minyak kayu putih, difiksasi dengan entelan, dan diamati di bawah mikroskop untuk identifikasi morfologi tubuh cacing. Pemeriksaan feses dilakukan secara kualitatif dengan metode natif, sedimentasi, dan apung dengan larutan garam

jenuh, serta secara kuantitatif dengan metode *McMaster* (Zajac *et al.*, 2021).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Berdasarkan hasil wawancara dan pemeriksaan klinis, didapatkan bahwa anjing kasus menunjukkan gejala anoreksia, muntah dan diare berdarah selama empat hari sebelum kematian. Anjing juga tampak dehidrasi berat dan sangat lemas akibat tidak mau makan dan minum. Menurut keterangan pemilik, terdapat empat anjing yaitu satu induk dan tiga anaknya. Tiga anak anjing mengalami gejala serupa dan dua lainnya telah mati dua hari setelah hewan kasus mati. Induk anjing hanya pernah divaksin rabies dan semua anakan belum divaksin dan obat cacing. Anjing kasus juga tidak pernah diobati. Pakan yang diberikan berupa pakan kering dicampur nasi, dan air minum berasal dari air keran. Anjing dipelihara di rumah pemilik dengan cara dilepas di halaman dan bebas berkeliaran keluar masuk rumah. Feses anjing jarang dibersihkan secara teratur di lingkungan rumah. Dalam radius 500 meter, tetangga memiliki lima ekor anjing, yang terdiri dari satu ekor jantan dewasa, satu indukan, dan tiga ekor anakan. Anjing milik tetangga tersebut belum diberikan vaksinasi. Ketiga anak anjing menunjukkan gejala lemas, penurunan nafsu makan, dan kemudian dua anakan mati empat hari pasca kematian hewan kasus. Dari 9 populasi anjing tersebut, terdapat 6 ekor anjing bergejala yang sama dan sebanyak 5 ekor anjing mati.

Hasil pemeriksaan patologi anatomi ditemukan adanya perubahan yang terjadi secara sistemik. Hampir semua organ mengalami perdarahan multiorgan (Gambar 1). Jantung mengalami pembesaran dengan apeks tumpul, limpa membengkak, dan usus halus mengalami nekrosis serta ditemukan enam ekor cacing pada usus besar. Hasil pemeriksaan histopatologi menunjukkan adanya peradangan pada berbagai organ yang didominasi sel radang limfositik (Gambar 2). Perubahan histopatologi yang teramati meliputi *Demyelinasi cerebral*, *Tracheitis*, *Bronchopneumonia necroticans et hemorrhagis*, *Myocarditis hemorrhagis et edematosa*, *hiperproliferasi limfoid*, *kongesti pankreas*, *Hepatitis hemorrhagis*, *Glomerulonephritis necroticans*, *Gastritis*, *Enteritis haemorrhagica et necrotica*, dan *Colitis* (Tabel 1).

Hasil uji PCR menunjukkan hewan kasus positif terinfeksi oleh CPV dengan hasil elektroforesis menunjukkan pita yang jelas dan memiliki ukuran 900 bp (Gambar 3). Hasil isolasi bakteri dan identifikasi bakteri (Tabel 2) ditemukan koloni bakteri Gram negatif pada usus yaitu *Escherichia coli* yang merupakan flora normal pada saluran pencernaan. Tidak ditemukan infeksi bakteri patogen lain pada organ lain dalam kasus ini. Hasil pemeriksaan parasitologis secara makroskopis menunjukkan adanya cacing dewasa di lumen usus besar anjing dengan morfologi tubuh berwarna putih kekuningan, berbentuk silindris, dan berukuran cukup besar, sesuai ciri khas *T. canis* (Hadi, 2019). Secara mikroskopis, pada feses ditemukan telur *T. canis* yang berbentuk bola bulat (sub-sferis), berdinding tebal, dan permukaan kasar menyerupai "bola golf" sebagaimana dijelaskan oleh Luca & Garedaghi (2021). Selain itu, teridentifikasi larva tahap ketiga (L3) dengan ciri kutikula tebal, lumen esofagus triradial, serta sel ekskresi besar yang dominan di rongga tubuh (Zajac *et al.*, 2021). Temuan morfologi makroskopis dan mikroskopis ini konsisten dengan literatur yang menyebutkan *T. canis* sebagai agen penyebab toxocariasis pada anjing (Hadi, 2019). Hasil penghitungan menunjukkan 350 *eggs per gram* (EPG) (Gambar 4).

Pembahasan

Canine Parvovirus tipe 2 (CPV-2) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dari genus *Protoparvovirus*, famili *Parvoviridae*. Virus ini termasuk virus DNA untai tunggal yang

berukuran kecil dan tidak memiliki selubung (*non-enveloped*). CPV-2 menjadi penyebab utama penyakit dengan tingkat penularan dan kematian yang tinggi, terutama pada anak anjing. Dalam kasus ini, anjing yang terinfeksi berusia 2,5 bulan dan belum pernah mendapatkan vaksinasi. Pada usia ini, anjing menjadi rentan terhadap infeksi CPV karena proses pembelahan sel sangat aktif. Selain itu, sistem imun tubuh juga belum terbentuk sempurna, karena jumlah dan proporsi limfosit T dan B dewasa baru tercapai sekitar usia 12 bulan. Odueko (2020) juga menjelaskan bahwa insidensi infeksi parvovirus lebih tinggi terjadi pada anjing di bawah 6 bulan. Masa sapih menyebabkan perubahan pola makan dan mikroflora usus, sehingga sel-sel kriptus usus mengalami peningkatan laju mitosis dan pembelahan, yang akhirnya membuat anak anjing lebih rentan terhadap infeksi CPV.

Manifestasi klinis infeksi CPV dapat dibedakan menjadi dua bentuk, yaitu miokarditis dan enteritis. Bentuk miokarditis umumnya terjadi pada anak anjing usia kurang dari dua bulan, ketika sel jantung masih aktif membelah, sehingga virus menyerang miokardium dan menyebabkan kematian mendadak akibat aritmia dan sesak napas. Sementara itu, bentuk enteritis lebih sering ditemukan, terutama pada anjing di atas enam minggu, seiring menurunnya pembelahan sel jantung dan meningkatnya pembelahan sel kriptus usus. Tipe ini ditandai oleh muntah dan diare berdarah berbau khas, kehilangan nafsu makan, dan lethargi (Winaya *et al.*, 2014).

Berdasarkan keterangan pemilik, anjing menunjukkan tanda-tanda klinis berupa tidak nafsu makan, muntah, diare berdarah dengan bau menyengat, serta dehidrasi berat akibat tidak mau makan dan minum selama empat hari. Gejala ini sesuai dengan laporan yang menyebutkan bahwa infeksi CPV pada anak anjing umumnya diawali depresi, demam, penurunan nafsu makan, diikuti muntah dan diare berdarah dalam 1–2 hari (Jaya *et al.*, 2022; Winaya *et al.*, 2014). Gejala tersebut merupakan ciri khas infeksi CPV yang menyerang sel-sel yang aktif membelah, seperti epitel kriptus usus dan jaringan limfoid (Mylonakis *et al.*, 2016; Sari *et al.*, 2024). Enteritis hemoragik yang ditandai dengan kerusakan pada vili dan kriptus usus menyebabkan gangguan penyerapan nutrisi serta radang usus yang parah, yang memicu muntah dan diare berdarah. Kehilangan cairan dan protein melalui mukosa usus yang rusak, ditambah dengan tidak adanya asupan makanan akibat anoreksia, menyebabkan kelesuan dan dehidrasi. Kerusakan jaringan limfoid yang disebabkan oleh virus juga menurunkan sistem kekebalan, sehingga anjing menjadi rentan mengalami komplikasi (Sari *et al.*, 2024).

Beberapa penyakit infeksius lain juga dapat menimbulkan gejala serupa, sehingga diagnosa banding dari kasus ini adalah ancylostomiasis dan koksidiosis yang merupakan penyakit yang dapat menyerang usus serta menunjukkan tanda yang hampir mirip yakni diare biasa hingga berdarah, penurunan nafsu makan, lemah, anoreksia, dan semua itu dapat diteguhkan oleh pemeriksaan feses (Robbie *et al.*, 2020). Namun, pada pemeriksaan feses tidak ditemukan telur cacing *Ancylostoma spp.* maupun ookista *Cystoisospora spp.* dalam kasus ini. Selanjutnya, kemungkinan enteritis nekrotik akibat intoksikasi tetap perlu dipertimbangkan pada kasus enteritis hemoragik dengan gejala klinis berat meskipun tidak ditemukan riwayat paparan toksin, namun eliminasi dilakukan berdasarkan tidak adanya bukti riwayat maupun temuan toksin spesifik. Dengan demikian, diagnosis utama pada kasus ini tetap mengarah pada infeksi CPV.

Lingkungan tempat tinggal anjing kasus memiliki total populasi sembilan ekor, terdiri dari satu ekor jantan dewasa, dua betina dewasa, dan enam ekor anak anjing. Dari populasi tersebut, enam ekor mengalami gejala klinis serupa, dan lima diantaranya mati. Nandi & Kumar (2010) menyatakan bahwa CPV adalah virus dengan tingkat morbiditas tinggi hingga 100%, dengan mortalitas 10% pada anjing dewasa dan 91% pada anak anjing. Sementara itu, *Case Fatality Rate* (CFR) yang dilaporkan oleh Ying *et al.* (2012) adalah 42,3%. Tingginya angka kematian

akibat CPV pada anak anjing berkaitan dengan rendahnya kadar antibodi maternal seiring bertambahnya usia, sementara kekebalan dari vaksin belum terbentuk sempurna. Kondisi ini dikenal sebagai *window of susceptibility*, yaitu periode rentan ketika antibodi dari induk sudah menurun, tetapi perlindungan imun aktif belum efektif, sehingga meningkatkan risiko infeksi parvovirus meski telah divaksinasi (Suartha *et al.*, 2011; Winaya *et al.*, 2014; Ammar *et al.*, 2024).

Selain faktor usia dan status imun, sumber dan cara penularan infeksi juga memegang peranan penting dalam terjadinya kasus CPV pada anjing ini. Infeksi CPV pada anjing ini diduga berasal dari kontak dengan induk atau anjing lain. Dugaan ini dikuatkan oleh kebiasaan induknya yang bebas keluar masuk rumah, sehingga meningkatkan risiko paparan virus dari lingkungan luar (Kantere *et al.*, 2021). CPV dikenal sebagai virus yang sangat mudah menular melalui mulut, hidung, kontak langsung antar anjing, feses yang terkontaminasi, tanah, atau benda lain yang tercemar virus (Purnamasari *et al.*, 2015; Jedaut *et al.*, 2021). Virus biasanya mulai keluar melalui feses sejak tiga hari setelah infeksi, dan proses penularan dapat berlangsung selama 3-4 minggu (Sewoyo *et al.*, 2022). Gejala klinis biasanya mulai muncul dalam 3-7 hari setelah infeksi terjadi (Mia & Hasan, 2021). Setelah masuk ke dalam tubuh, virus ini mulai bereplikasi di jaringan limfoid orofaring, limfonodus mesenterika, timus, serta kriptus usus (Goddard & Leisewitz, 2010). CPV cenderung menyerang kriptus Lieberkuhn dan jaringan limfoid, namun dapat menyebar ke berbagai organ, termasuk otak (Elia *et al.*, 2007). Virus ini juga dapat bereplikasi di berbagai jaringan seperti ginjal, hati, jantung, limpa, dan usus (Ying *et al.*, 2012). Penyebaran virus ke organ terjadi saat partikel virus ditangkap makrofag dan dibawa ke aliran darah melalui saluran limfe. Tropisme virus CPV dipengaruhi oleh kecocokan *reseptor transferin* dengan sel target (Ying *et al.*, 2012). Hal ini menjelaskan mengapa infeksi CPV dapat menyebabkan lesi sistemik, tidak hanya terbatas pada saluran cerna.

Temuan klinis ini selanjutnya didukung oleh hasil pemeriksaan patologi anatomi kasus menunjukkan adanya kongesti di otak dan jantung, akibat penumpukan darah dalam vena yang menyebabkan aliran darah melambat hingga terhenti, berisiko menyebabkan kematian. Ditemukan juga perdarahan (hemoragi) di trakea, paru-paru, jantung, limpa, lambung, dan usus, akibat pelebaran sel endotel pembuluh darah karena proses peradangan (Berata *et al.*, 2018). Edema perivaskular dan kongesti pada otak, meskipun jarang dilaporkan, dapat muncul akibat reaksi peradangan sistemik atau peningkatan permeabilitas pembuluh darah, terutama jika kasus berkembang menjadi sepsis atau syok (Piegari *et al.*, 2020). Pembesaran limpa (splenomegali) terjadi akibat peningkatan aktivitas makrofag dan limfosit dalam menangani antigen (Lanasakti *et al.*, 2021). Perubahan warna dan pembengkakan limpa bisa juga disebabkan gangguan vaskular sistemik atau koagulopati akibat infeksi berat (Ain-Fatin *et al.*, 2020). Perdarahan pada lambung dapat disebabkan oleh kerusakan mukosa yang diperparah oleh reaksi peradangan dan keberadaan parasit yang memperburuk luka pada mukosa (Oliveira *et al.*, 2018). Kasus ini juga menunjukkan nekrosis mukosa jejunum dan hemoragi pada hampir di seluruh mukosa usus, sesuai dengan laporan Sewoyo *et al.* (2022) dan Winaya *et al.* (2014), dimana ditemukan edema, hiperemia, nekrosis, dan fokus perdarahan di usus halus pada kasus infeksi CPV.

Perubahan histopatologi pada organ-organ hewan kasus menunjukkan adanya peradangan yang didominasi sel limfositik yang meliputi miokarditis hemoragik dan edematosa, hiperproliferasi limfoid, hepatitis, glomerulonefritis, gastritis, enteritis hemoragik dan nekrotik, serta kolitis merupakan gambaran patologis yang sering dijumpai pada infeksi ini. CPV memiliki tropisme utama terhadap jaringan dengan sel-sel yang aktif membelah, seperti kriptus usus, jaringan limfoid, dan miokardium anak anjing (Decaro & Buonavoglia, 2012). Virus ini menyerang dan

merusak sel-sel di saluran pencernaan, terutama pada kriptus Lieberkuhn di usus halus, sehingga menyebabkan enteritis nekrotika dan hemoragika, yang dapat terlihat sebagai perdarahan, ulserasi, dan nekrosis jaringan pada pemeriksaan mikroskopis (Decaro & Buonavoglia, 2012). Pada anak anjing dibawah satu bulan, virus dapat mencapai otot jantung dan menyebabkan miokarditis yang ditandai dengan edema, perdarahan, dan infiltrasi sel radang. Proses inflamasi menyebabkan pembuluh darah mengalami vasodilatasi yang menyebabkan peningkatan volume darah. Hal tersebut dapat meningkatkan permeabilitas pembuluh darah, mengakibatkan kebocoran cairan yang menyebabkan edema, sehingga menjelaskan temuan miokarditis hemoragik dan edematosa pada kasus ini (Decaro & Buonavoglia, 2012). Nekrosis dan peradangan yang meluas dapat memicu respon radang sistemik yang juga melibatkan organ-organ lain, seperti lambung (gastritis), hati (hepatitis) dan ginjal (glomerulonefritis). Perubahan yang terjadi pada hati serta ginjal kemungkinan diakibatkan oleh perluasan tropisme virus CPV (Sewoyo *et al.*, 2022). Pada organ limpa ditemukan proliferasi atau peningkatan jumlah sel limfoid sebagai bentuk respon tubuh melawan infeksi (Winaya *et al.*, 2014).

Perubahan histopatologi di otak, trakea, dan paru-paru (bronchopneumonia necroticans et hemorrhagis) bukan hal umum pada kasus ini karena infeksi CPV biasanya tidak mengenai saluran pernapasan. Demyelinasi cerebral pada otak, walaupun jarang, dapat terjadi akibat komplikasi sistemik karena hipoksia, sepsis, atau respons imunitas yang berlebihan (Decaro & Buonavoglia, 2012). CPV menyebabkan diare hebat dan muntah yang mengakibatkan dehidrasi berat serta penurunan volume darah (hipovolemia). Hipovolemia menurunkan aliran darah ke jaringan, termasuk otak, sehingga suplai oksigen ke otak pun berkurang. Infeksi sistemik berat akibat CPV juga dapat menyebabkan kerusakan mukosa dan vaskular di berbagai organ akibat viremia dan reaksi imun. Ketika terjadi viremia, virus dan produk inflamasi dapat tersebar melalui sirkulasi darah ke berbagai jaringan, termasuk paru-paru dan saluran napas atas (Decaro & Buonavoglia, 2012). Endotel kapiler paru dapat mengalami kerusakan akibat efek sitotoksik dan peradangan sistemik, sehingga memicu edema, perdarahan, dan reaksi radang pada bronkus dan bronkiolus. Temuan hemoragi di paru-paru dan hati juga jarang ditemukan pada infeksi CPV. Hemoragi yang meluas di berbagai organ, seperti jantung, paru-paru, dan hati menunjukkan adanya *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) dan kemungkinan terjadinya *disseminated intravascular coagulation* (DIC) yang sering ditemukan pada kasus CPV fatal (Mia & Hasan, 2021).

Diagnosis CPV secara akurat dilakukan dengan PCR yang mendeteksi materi genetik virus secara spesifik. CPV memiliki tropisme terhadap jaringan dengan sel-sel yang aktif membelah, seperti usus dan jantung, sehingga jaringan tersebut merupakan sumber utama DNA virus untuk pemeriksaan PCR. Amplifikasi dengan PCR menggunakan primer yang telah dipublikasi untuk memperbanyak VP2 (Nareswari *et al.*, 2016). Pemeriksaan PCR pada kasus ini menargetkan gen VP2, yaitu gen yang mengkode protein kapsid utama pada CPV. Pada pemeriksaan ini, primer PCR didesain untuk menempel pada lokasi tertentu di dalam gen VP2, sehingga hanya sebagian sekuens gen VP2 yang diperbanyak dan menghasilkan pita DNA berukuran sekitar 900–910 bp pada elektroforesis (Khatri *et al.*, 2017). Fragmen berukuran ini sudah cukup untuk mendeteksi keberadaan CPV sekaligus menganalisis karakter genetik virus. Gen VP2 dipilih karena merupakan penanda diagnostik utama dalam deteksi CPV secara molekuler, mengingat sifatnya yang sangat imunogenik dan spesifik terhadap virus (Fagbohun *et al.*, 2020). Selain PCR, deteksi CPV juga dapat dilakukan melalui isolasi virus, uji hemaglutinasi, *Fluorescent Antibody Test* (FAT), *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA), *PCR real-time*, dan biosensor (Khatri *et al.*, 2017).

Pemeriksaan bakteriologi dilakukan dengan menggunakan organ jantung, paru-paru, dan usus. Dari hasil kultur yang dilakukan pada media NA, MCA, pewarnaan Gram, uji katalase, dan uji biokimia berhasil mengidentifikasi adanya bakteri *E. coli* pada organ usus. Pada organ jantung dan paru-paru tidak terdapat pertumbuhan koloni yang menandakan tidak adanya infeksi bakteri patogen lain pada kasus ini. *E. coli* merupakan bakteri golongan Enterobacteriaceae yang merupakan flora normal pada saluran pencernaan (Besung, 2010). Keberadaan *E. coli* penting untuk menjaga keseimbangan ekosistem usus, membantu proses pencernaan, dan menekan pertumbuhan bakteri patogen lain (Prescott *et al.*, 2016). Studi mikrobiologi veteriner menyebutkan bahwa sebagian besar strain *E. coli* di usus adalah bukan patogen dan hanya akan menyebabkan penyakit jika terjadi gangguan seperti penurunan imunitas atau jika bakteri ini berpindah ke luar usus (Quinn *et al.*, 2016). Dengan demikian, temuan *E. coli* di saluran cerna anjing tanpa tanda infeksi sistemik dianggap sebagai flora normal pada kasus ini.

Selain CPV-2, anjing juga mengalami toksokariasis yang disebabkan oleh *T. canis* (Zajac *et al.*, 2021; Natasya *et al.*, 2021). Temuan saat nekropsi termaati enam ekor cacing dewasa di usus besar. Hasil pemeriksaan kuantitatif feses menunjukkan telur cacing sebanyak 350 EPG. Meskipun demikian, temuan cacing pada usus besar mengindikasikan terdorongnya cacing ke bagian posterior akibat proses diare yang berkepanjangan dan ada kemungkinan beberapa cacing telah didefekasi sebelum hewan dinekropsi. Berdasarkan pemeriksaan tersebut infeksi dapat digolongkan ringan. Meskipun derajat infeksi ringan, keberadaan *T. canis* ini tetap memberikan kontribusi terhadap perjalanan penyakit. *T. canis* sebagai parasit usus memiliki siklus hidup di mana fase larva bermigrasi ke hati dan paru-paru sebelum fase dewasa di usus, sehingga dapat menyebabkan perdarahan hati, edema paru, serta kerusakan mukosa usus (Widiastuti *et al.*, 2018; Indra *et al.*, 2024).

Infeksi *T. canis* ringan sering tanpa gejala, namun infeksi berat ditandai anoreksia, diare, perut membesar, dan gangguan pencernaan (Savitri *et al.*, 2020). Meskipun pada kasus ini tidak ditemukan pembesaran abdomen atau gejala klinis berat akibat cacing, infeksi ini tetap berpotensi mengganggu penyerapan dan metabolisme nutrisi serta memperlemah status kesehatan anjing secara keseluruhan (Aulia *et al.*, 2023). Kondisi ini membuat anjing menjadi lebih rentan terhadap infeksi lainnya, termasuk infeksi CPV. Gangguan nutrisi dan kemungkinan kerusakan jaringan akibat migrasi larva *T. canis* dapat memperparah efek patogenik CPV yang menyerang sistem pencernaan dan imunitas. Dengan demikian, meskipun infeksi *T. canis* pada kasus ini ringan, kontribusi cacing adalah sebagai faktor predisposisi yang menurunkan daya tahan tubuh dan memperberat keparahan infeksi CPV, hingga akhirnya berperan dalam terjadinya kematian pada anjing kasus ini.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Berdasarkan hasil anamnesis dan tanda klinis, perubahan patologi anatomi, histopatologi, hasil uji PCR, isoalsi dan identifikasi bakteri, serta identifikasi parasit, maka disimpulkan bahwa kematian anjing kasus dengan nomor protokol 127/N/25 disebabkan oleh infeksi *Canine Parvovirus* tipe 2 (CPV-2) yang diperberat oleh infestasi *T. canis* yang telah terjadi sebelumnya. Infestasi cacing yang mendahului infeksi virus diduga turut memperlemah kondisi fisiologis anjing, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi CPV-2 yang menyebabkan kematian.

Saran

Setelah terjadi kematian anjing akibat CPV, pemilik dianjurkan untuk membersihkan dan mendisinfeksi kandang serta perlengkapan dengan disinfektan yang efektif terhadap virus,

guna mencegah penularan ke hewan lain. Manajemen kebersihan kandang dan sanitasi lingkungan juga menjadi bagian terpenting dalam pencegahan penyebaran penyakit yang lebih luas. Selain itu, pada pemeliharaan anjing selanjutnya, perlu dilakukan vaksinasi teratur dan booster secara rutin. Selain itu, obat cacing juga perlu diberikan secara teratur setiap 3 bulan sekali sesuai rekomendasi dokter hewan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih kepada dosen pembimbing dan dosen penguji, serta seluruh staf Laboratorium Patologi Veteriner, Laboratorium Bakteriologi dan Mikologi Veteriner, Laboratorium Parasitologi Veteriner, dan Laboratorium Virologi Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana, atas ilmu yang diberikan, fasilitas yang disediakan, serta izin penggunaan laboratorium selama pelaksanaan kegiatan Koasistensi Diagnostis Laboratorium. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada PPDH 25E atas segala bantuan dan dukungan moril yang sangat berharga hingga terselesaikannya laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Ain-Fatin, R., Nur-Fazila, S. H., Yasmin, A. R., Sifa-Shaida, A. R., Ayuni, W. N., & Muhamad-Alif, Z. (2020). *Canine Parvovirus (CPV) Infection in a Great Dane Puppy: A Case Report. Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 8(10), 1075–1078. <https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2020/8.10.1075.1078>
- Ammar, E. F., Hegazy, Y. M., Al-gaabary, M., Mosad, S. M., Salem, M., Marzok, M., Housawi, F., Al-ali, M., Alhaider, A., & Tahoun, A. (2024). Epidemiological, and molecular investigation of Canine parvovirus-2 infection in Egypt. *Journal of Veterinary Science*, 25(4). <https://doi.org/10.4142/jvs.23270>
- Aulia, U., Zukiaturrahmah, A., Ramadhan, J., Ridho Gelagar, A. (2023). Laporan kasus: Infeksi *Toxocara canis* pada anjing domestik (*Canis familiaris*). *Jurnal Ilmu Pertanian Dan Peternakan*, 11(02). <https://doi.org/10.31949/Agrivet/V11i2.7903>
- Berata, I., Winaya, I., Adi, A., & Adnyana, I. (2018). *Patologi Veteriner Umum*. Udayana Press.
- Besung, I. N. K. (2010). Kejadian Kolibasilosis Pada Anak Babi. *Majalah Ilmu Peternakan*.
- Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A, Tempesta M, Cavalli A, Buonavoglia D, Bozzo G, Elia G, Decaro N, Carmichael L. 2001. Evidence for evolution of *Canine Parvovirus* type 2 in Italy. *The Journal of general virology* 82, 3021-3025.
- Celine D, Vishnupriya K, & SubhaRevathi K. (2021). Platelet indices in acute viral infections. In *National Journal of Physiology* (Issue 9).
- Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus-A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. In *Veterinary Microbiology* (Vol. 155, Issue 1, pp. 1–12). <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>
- Desrianti Made Ramadhinita, Gusti Ayu Yuniati Kencana, I Gusti Ketut Suarjana, I Ketut Berata, & I Made Dwinata. (2024). *Canine Parvovirus and Escherichia coli* in Infection Mix Breed Dog. *Buletin Veteriner Udayana*, 1470–1478. <https://doi.org/10.24843/bulvet.2024.v16.i05.p09>
- Elia, G., Cavalli, A., Desario, C., Lorusso, E., Lucente, M. S., Decaro, N., Martella, V., & Buonavoglia, C. (2007). Detection of infectious *Canine Parvovirus* type 2 by mRNA real-time RT-PCR. *Journal of Virological Methods*, 146(1–2), 202–208. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2007.06.017>

- Evayana, M., Dwinata, I. M., & Puja, I. K. (2017). Prevalensi Infeksi Cacing *Toxocara canis* pada Anjing Kintamani. *Indonesia Medicus Veterinus Maret*, 6(2), 2477–6637. <https://doi.org/10.19087/imv.2017.6.2.115>
- Fagbohun, O. A., Jarikre, T. A., Alaka, O. O., Adesina, R. D., Ola, O. O., Afolabi, M., Oridupa, O. A., Omobowale, T. O., & Emikpe, B. O. (2020). Pathology and molecular diagnosis of canine parvoviral enteritis in Nigeria: case report. *Comparative Clinical Pathology*. <https://doi.org/10.1007/s00580-020-03127-7> Published
- Fauziah, D., Mubarak, H., & Kurniati, N. I. (2018). Sistem Pakar Untuk Mendiagnosa Penyakit Hewan Peliharaan Menggunakan Metode Certainty Factor. *Jurnal Teknik Informatika Dan Sistem Informasi*, 4(1). <https://doi.org/10.28932/jutisi.v4i1.708>
- Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2010). Canine Parvovirus. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 40, Issue 6, pp. 1041–1053). <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.007>
- Hadi, A. M. (2019). Morphology study of *Toxocara canis* (Werner, 1788) worms by scanning microscope. *International Journal of Biosciences (IJB)*, 14(03), 293–298. <https://doi.org/10.12692/ijb/14.3.293-298>
- Indra, R., Rahayu, O., Nussa, P. A., Dwi, L., Wardhani, K., & Sasmita, R. (2024). Anatomy, Pathology, and Histology of Duodenum of Dogs Infected with *Toxocara canis*. *Jurnal Medika Veterinaria*, 18(2), 58–62. <https://doi.org/10.21157/j.med.vet.v14i2.35522>
- Jaya, I. M. A. M., Putriningsih, P. A. S., & Soma, I. G. (2022). Laporan Kasus: Infeksi *Canine Parvovirus* pada Anjing Lokal. *Buletin Veteriner Udayana*, 43. <https://doi.org/10.24843/bulvet.2022.v14.i01.p07>
- Jedaut, F. A., Rohi, N. K., & Simarmata, Y. T. R. M. R. (2021). Kajian Literatur *Canine Parvovirus* pada Anjing. *Jurnal Veteriner Nusantara*, 1–6.
- Kantere, M., Athanasiou, L. V., Giannakopoulos, A., Skampardonis, V., Sofia, M., Valiakos, G., Athanasakopoulou, Z., Touloudi, A., Chatzopoulos, D. C., Spyrou, V., & Billinis, C. (2021). Risk and environmental factors associated with the presence of *Canine Parvovirus* type 2 in diarrheic dogs from thessaly, central greece. *Pathogens Multidisciplinary Digital Publishing Institute*, 10(5). <https://doi.org/10.3390/pathogens10050590>
- Khatri, R., Poonam, Mohan, H., Minakshi, & CS, P. (2017). Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of *Canine Parvovirus* Disease in Dogs: A Mini Review. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*, 06(03). <https://doi.org/10.4172/2325-9590.1000233>
- Kiernan, J. A. (2015). *Histological and Histochemical Methods Theory and practice* (5th ed.). Scion Publishing Ltd.
- Lanasakti, T. D., Petronela, Y., & Simarmata, Y. T. R. M. R. (2021). Kajian Literatur *Canine Distemper Virus* Pada Anjing. *Jurnal Veteriner Nusantara*.
- Lin CN, Chien CH, Chiou MT, Chueh LL, Hung MY, Hsu HS. 2014. Genetic characterization of type 2a canine parvoviruses from Taiwan reveals the emergence of an Ile324 mutation in VP2. *Virology journal* 11, 39.
- Luca, I. (2021). Morphological Characteristics of *Toxocara* spp. Adults Determined by Electron Microscopy. *International Journal of Medical Parasitology and Epidemiology Sciences*, 2(2), 40–42. <https://doi.org/10.34172/ijmpes.2021.13>

Mahardika, I., Astawa, I., Kencana, G., Suardana, I., & Sari, T. (2015). *Teknik Lab Virus*. Udayana Press.

Mia, Md. M., & Hasan, M. (2021). Update on *Canine Parvovirus* Infection: A Review from the Literature. *Veterinary Sciences: Research and Reviews*, 7(1). <https://doi.org/10.17582/journal.vsrr/2021.7.2.92.100>

Mylonakis, M., Kalli, I., & Rallis, T. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, Volume 7, 91–100. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s80971>

Nandi, S., & Kumar, M. (2010). Canine parvovirus: Current perspective. In *Indian Journal of Virology* (Vol. 21, Issue 1, pp. 31–44). <https://doi.org/10.1007/s13337-010-0007-y>

Nareswari, A. W., Ngurah, G., Mahardika, K., Suartha, N. (2016). Variasi Genetik Parvovirus Anjing Di Bali. *Indonesia Medicus Veterinus Juni*, 5(3), 276–287.

Natasya, M., Arif, R., Tiuria, R., Triatmojo, D., Hemas Adytia Wardaningrum, A. (2021). Prevalensi Kecacingan pada Anjing dan Kucing di Klinik Smilevet Kelapa Gading. *Acta Veterinaria Indonesiana*, 9(3), 215–222. <http://www.journal.ipb.ac.id/indeks.php/actavetindones>

Odueko, F. D. (2020). Literature review on canine parvoviral enteritis variants in Nigeria. *Journal of Dairy, Veterinary & Animal Research*, 9(1), 26–32. <https://doi.org/10.15406/jdvar.2020.09.00274>

Oliveira, P. S. B. de, Cargnelutti, J. F., Masuda, E. K., Figuera, R. A., Kommers, G. D., da Silva, M. C., Weiblen, R., & Flores, E. F. (2018). Epidemiological, clinical and pathological features of *Canine Parvovirus 2c* infection in dogs from southern Brazil. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 38(1), 113–118. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5122>

Piegari, G., Cardillo, L., Alfano, F., Vangone, L., Iovane, V., & Fusco, G. (2020). Pathological, bacteriological and virological findings in sudden and unexpected deaths in young dogs. *Animals Multidisciplinary Digital Publishing Institute*, 10(7), 1–12. <https://doi.org/10.3390/ani10071134>

Prescott, J. F., Carlton L. Gyles, J. Glenn Songer, & Charles O. Thoen. (2010). *Pathogenesis of bacterial infections in animals* (4th ed.). Wiley-Blackwell.

Proksch, A. L., Unterer, S., Speck, S., Truyen, U., & Hartmann, K. (2015). Influence of clinical and laboratory variables on faecal antigen ELISA results in dogs with *Canine Parvovirus* infection. *Veterinary Journal*, 204(3), 304–308. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.03.009>

Purnamasari, I. A. A., Ketut Berata, I. K., & Made Kardenia, I. M. (2015). Studi Histopatologi Organ Usus dan Jantung Anjing Terinfeksi Virus Parvo. *Buletin Veteriner Udayana*, 7(2).

Quinn, Markey, Leonard, Hartigan, Fanning, & FitzPatrick. (2011). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.

Robbie, M. H., Latifatul Fajeria, A., Pratiwi, L., Aeka, A. (2020). Protozoa Gastrointestinal: Helmintiasis dan Koksidiosis pada Kucing Domestik Gastrointestinal Protozoa: Helminthiasis and Coccidiosis Infection in Domestic Cat. *Media Kedokteran Hewan*, 97–110. <https://doi.org/10.20473/mkh.v31i3.2020.97-110>

Sari, P. N., Saragih, A. H. B., Pasaribu, A. B., & Lestari, F. B. (2024). *Canine Parvovirus* Infection in Dogs Pathogenesis, Clinical Symptoms, Diagnosis, Prevalence, Therapy, and Vaccination. *Buletin Veteriner Udayana*, 233–242. <https://doi.org/10.24843/bvu.v16i1.110>

- Savitri, R. C., Oktaviana, V., & Fikri, F. (2020). *Toxocara canis* Infection in Local Dog at Banyuwangi. *Jurnal Medik Veteriner*, 3(1), 127–131. <https://doi.org/10.20473/jmv.vol3.iss1.2020.127-131>
- Sewoyo, P. S., Winaya, I. B. O., Berata, I. K., Adi, A. A. A. M., Dayanti, M. D., Grahadi, R., & Takariyanti, D. N. (2022). Laporan Kasus: Klinikopatologi Anak Anjing yang Mengalami Enteritis dan Miokarditis Akibat Infeksi Canine Parvovirus. *Buletin Veteriner Udayana*, 693. <https://doi.org/10.24843/bulvet.2022.v14.i06.p12>
- Simarmata, E. C., Kusnoto, Lazuardi, M., Koesdarto, S., Supriharti, E., Kuncoro, & Santoso, P. (2019). Microscopy Identification of *Toxocara cati* First Stage Larvae and Second Stage. *Journal of Parasite Science*, 3(1). <https://e-journal.unair.ac.id/JoPS>
- Suarjana, I. K., Besung, I. N. K., Mahatmi, H. M., & Tono, K. P. (2017). *Modul Isolasi dan Identifikasi Bakteri*. Udayana Press.
- Suartha, I. N., Mustikawati, D., Made, G., Erawan, K., & Widyastuti, K. (2011). Prevalensi dan Faktor Risiko Penyakit Virus Parvo pada Anjing di Denpasar. *Jurnal Veteriner*, 12(3), 235–240.
- Tambunan, M. G. C., Syahril, M., Gunawan, R., Informasi, S., & Triguna Dharma, S. (2023). Penerapan Sistem Pakar Mendiagnosis Canine Parvo Virus Pada Anjing Mongrel Menggunakan Metode Certainty Factor. *Jurnal Sistem Informasi TGD*, 2(6), 1031–1041. <https://ojs.trigunadharma.ac.id/index.php/jsi>
- Veronica, L. B., Soma, I. G., & Jayanti, P. D. (2024). Scabiosis and Toxocariosis in A Local Dog. *Veterinary Science and Medicine Journal*, 22–33. <https://doi.org/10.24843/vsmj.2024.v6.i01.p03>
- Widiastuti, W. A., Gede Soma, I., Gede, P., Arjentina, Y., Profesi, M. P., & Hewan, D. (2018). Studi Kasus: Pneumonia Karena Migrasi Larva *Toxocara* Sp. pada Anjing Basset Hound. *Indonesia Medicus Veterinus*, 7(6), 675–688. <https://doi.org/10.19087/imv.2018.7.6.675>
- Winaya, I. B. O., Berata, I. K., Mirah Adi, A., & Kardena, I. M. (2014). Aspek Patologis Infeksi Parvovirus pada Anak Anjing di Kota Denpasar. *Jurnal Kedokteran Hewan*, 8(2).
- Ying, H., Zhong, F., Cao, W., & Zhang, M. (2012). The Subcellular Localization and the Tissue Tropism of *Canine Parvovirus* based on the Co-localization of Transferrin Receptors. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advenace*, 7(3), 235–242. www.academicjournals.com
- Zajac, A. M., & Conboy, G. A. (2021). *Veterinary Clinical Parasitology Eighth Edition* (8th ed.). Wiley-Blackwell.

Tabel

Tabel 1. Ringkasan Perubahan Patologi Anatomi dan Histopatologi Hewan Kasus

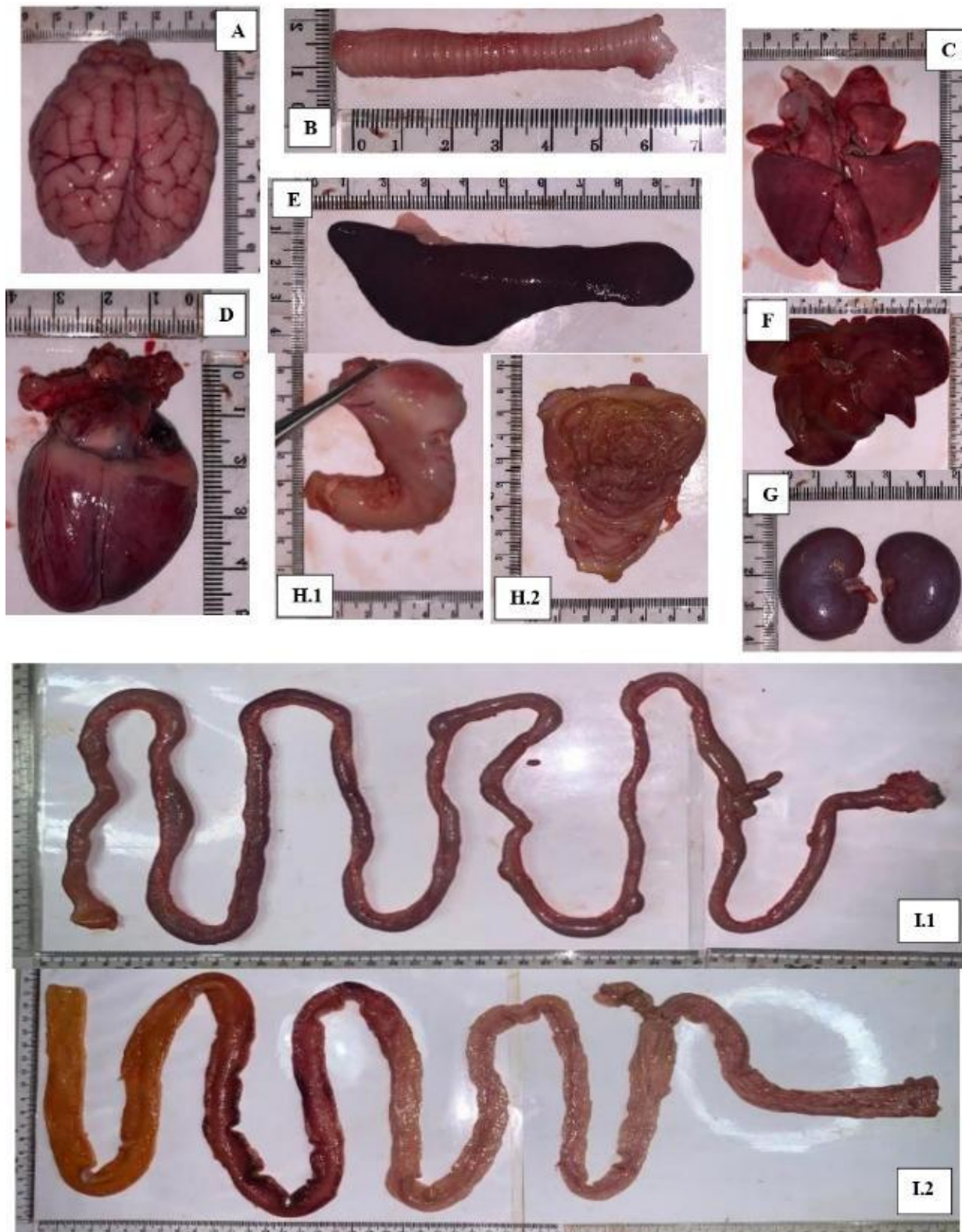
Organ	Patologi Anatomi	Histopatologi
Otak	Kongesti cerebral	<i>Demyelinisasi cerebral</i>
Trakea	Perubahan warna menjadi kemerahan (hemoragi)	<i>Tracheitis</i>
Paru-paru	Perubahan warna tidak merata (hemoragi multifokal)	<i>Bronchopneumonia necroticans et hemorrhagis</i>
Jantung	Pembesaran ukuran jantung dengan apeks tumpul	<i>Myocarditis hemorrhagis et edematosa</i>
Limpa	Perubahan warna tidak merata dan pembengkakan	<i>Hiperproliferasi Limfoid</i>
Pankreas	Perubahan warna tidak merata	<i>Kongesti Pankreas</i>
Hati	Perubahan warna tidak merata	<i>Hepatitis et haemoragica</i>
Ginjal	Perubahan ukuran ginjal (pembengkakan)	<i>Glomerulonephritis et necroticans</i>
Lambung	Perubahan warna pada bagian serosa dan mukosa lambung (hemoragi)	<i>Gastritis</i>
Usus	Hemoragik pada usus halus dan usus besar, nekrosis bagian jejunum, terdapat infestasi cacing (6 ekor) pada usus besar	<i>Enteritis necroticans et hemorrhagis dan Colitis</i>

Tabel 2. Hasil isolasi dan identifikasi bakteri hewan kasus

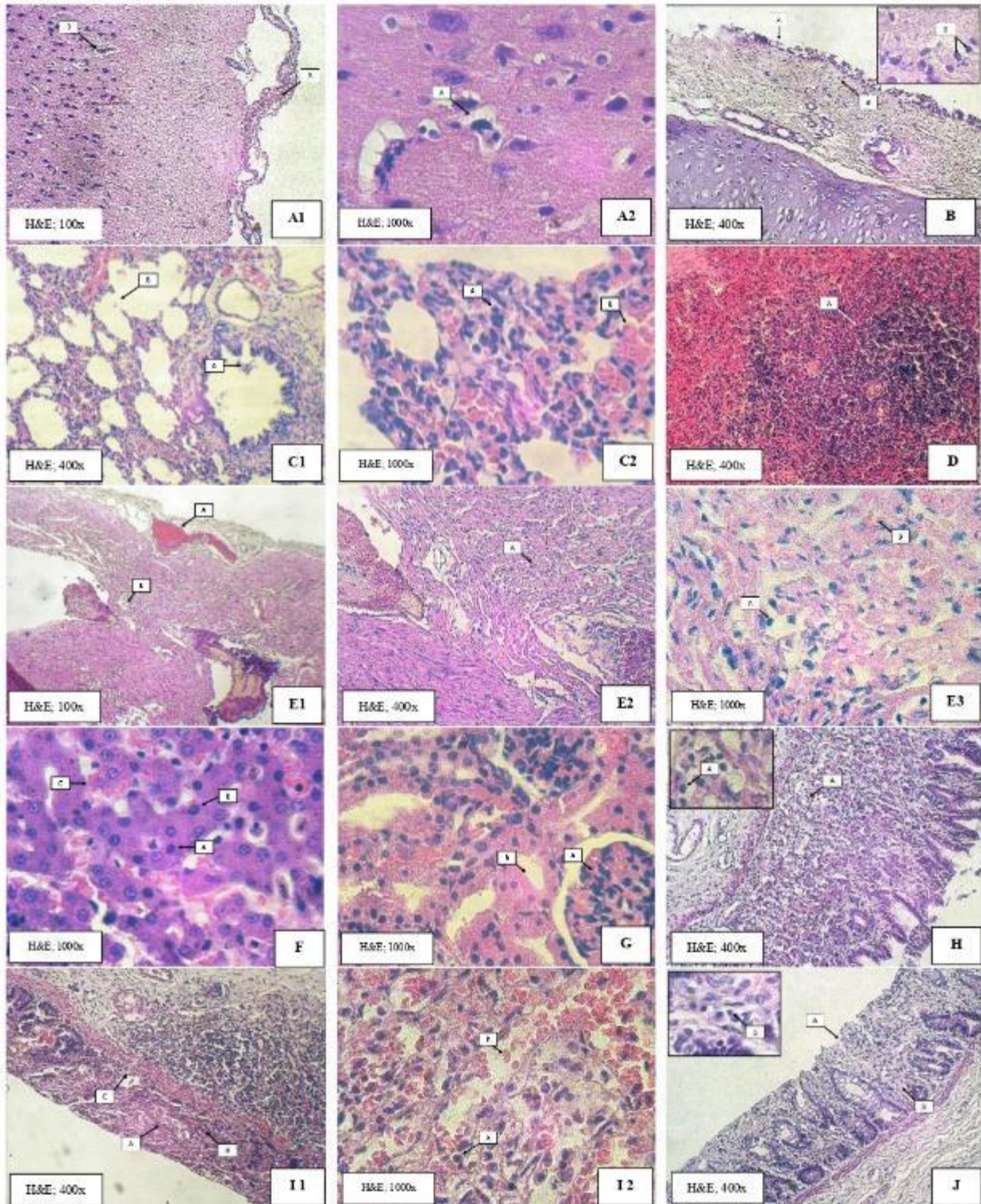
Identifikasi Bakteri	Hasil	Interpretasi
NA	Koloni bakteri berbentuk bulat, cembung, tepi rata, berwarna putih opaque, dan berdiameter $\pm 1-3$ mm	Bakteri berhasil diisolasi, namun perlu dilakukan uji lebih lanjut untuk memurnikan koloni bakteri, sehingga dapat diidentifikasi.
MCA	Koloni bakteri berwarna merah muda	Bakteri mampu memfermentasi laktosa
Pewarnaan Gram	Sel bakteri berbentuk batang, tunggal dan berwarna merah	Bakteri Gram negatif
Uji Katalase	Terdapat gelembung (+)	Terbentuk gelembung gas akibat pemecahan H_2O_2 oleh enzim katalase
TSIA	Bidang miring (+) ditandai dengan perubahan warna dari merah menjadi kuning Bidang tegak (+) ditandai dengan perubahan warna dari merah menjadi kuning Gas (+) ditandai dengan media terangkat yang menandakan bakteri memproduksi gas H_2S (-) ditandai dengan media yang tidak berubah warna menjadi hitam Sulfide (-) ditandai dengan media yang tidak berubah warna menjadi hitam	Bakteri dapat memfermentasi glukosa, laktosa, sukrosa, menghasilkan gas, dan tidak menghasilkan H_2S
SIM	Indol (+) ditandai dengan terbentuknya cincin di permukaan media. Motility (+) ditandai dengan terdapat kekaburan pada area tusukan	Tidak menghasilkan H_2S , menghasilkan indol dari triptofan, dan bersifat motil (bergerak)
MR	Warna media menjadi merah (+)	Bakteri memiliki kemampuan untuk memanfaatkan glukosa dengan memproduksi asam yang stabil
VP	Tidak terjadi perubahan warna pada media (-)	Bakteri tidak menghasilkan acetoin
SCA	Tidak terdapat perubahan (-)	Tidak dapat memanfaatkan sitrat sebagai satu-satunya sumber karbon
Uji Glukosa	Warna media berubah dari biru menjadi bening (+)	Mampu memfermentasi glukosa, sukrosa, laktosa, maltosa, dan mannitol

Keterangan: tanda (+) menandakan hasil uji positif dan (-) menandakan hasil uji negatif.

Gambar

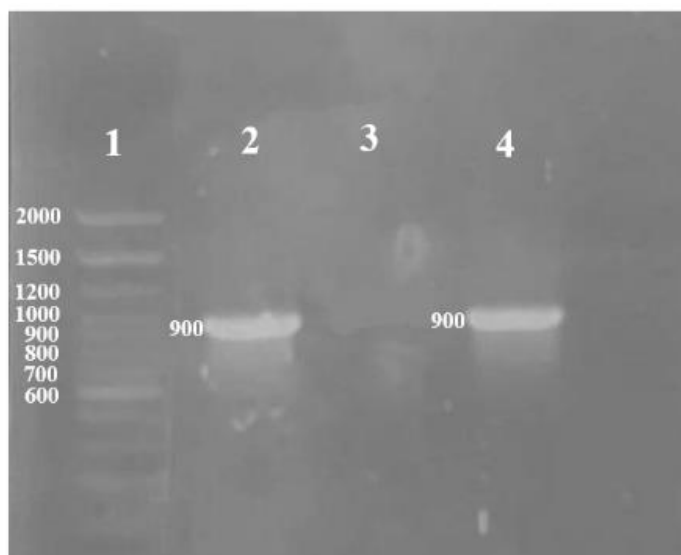


Gambar 1. Patologi anatomi hewan kasus termati: perubahan warna menjadi kemerahan pada organ otak (A), trakea (B), paru-paru (C), jantung (D), limpa (E), hati (F), ginjal (G), serosa lambung (H.1), mukosa lambung (H.2), serosa usus (I.1), dan mukosa usus (I.2) serta pembengkakan pada organ jantung (D), limpa (E), dan ginjal (G).

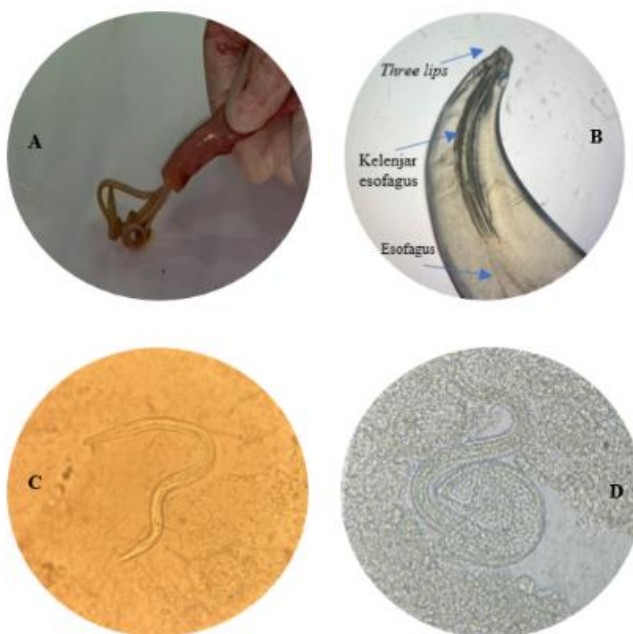


Gambar 2. Histopatologi hewan kasus. (A) Otak (*Demyelinasi cerebral*); (A1) a) Kongesti, b) Edema perivaskuler. (A2) a) Demyelinasi sel neuron otak. (B) Trakea (*Tracheitis*); a) Erosi mukosa trakea, b) Infiltrasi sel radang limfosit pada submukosa trakea. (C) Paru-Paru (*Bronchopneumonia necroticans et haemorrhagica*); (C1) (a) Eksudat pada lumen bronkiolus, b) Nekrosis septa alveoli, (C2) a) Infiltrasi sel radang Limfosit, b) Hemoragi. (D) Limpa (*Hiperproliferasi limfoid*) a) Proliferasi sel-sel limfoid. (E) Jantung (*Myocarditis hemorrhagis et edematosa*); (E1). a) Kongesti epicardium, b) Edema intermiokardium, (E2). a) Infiltrasi sel radang, (E3). a) Infiltrasi sel radang Limfosit, b) Hemoragi. (F) Hati (*Hepatitis et haemorrhagica*)

a) Infiltrasi sel radang Limfosit, b) Piknosis, c) Hemoragi. (G) Ginjal (*Glomerulonephritis et necroticans*) a) Glomerulonephritis, b) Nekrosis tubulus ginjal. (H) Lambung (*Gastritis*) a) Infiltrasi sel radang limfosit pada mukosa lambung. (I) Usus halus (*Enteritis necroticans et hemorrhagis*); (I1). a) Hemoragi lamina propria, b) Infiltrasi sel radang lamina propria, c) Nekrosis kriptas Lieberkuhn, (I2). a) Infiltrasi sel radang limfosit, b) Hemoragi. (J) Usus besar (*Colitis*) a) Erosi villi, b) Infiltrasi sel radang limfosit pada lamina propria.



Gambar 3. Hasil elektroforesis menunjukkan positif CPV yang ditandai dengan *band* 900bp pada kolom 2. Keterangan: (1) DNA *ladder*, (2) DNA sampel hewan kasus, (3) kontrolnegatif, dan (4) kontrol positif.



Gambar 4. Cacing *T. canis* dewasa yang dikeluarkan dari usus (A), bagian anterior cacing (pembesaran 40 kali) (B), larva cacing stadium L3 (C), dan larva yang keluar dari cangkang telur (D).