

PATHOLOGICAL, ANATOMICAL, AND HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF SUSPECTED CANINE DISTEMPER IN A POMERANIAN-MIXED LOCAL DOG

Studi Patologi Anatomi Dan Histopatologi Suspect Canine Distemper Pada Anjing Campuran Pomeranian Dan Lokal

Yudha Yaksa Crada Yoga Arum Raharjo^{1*}, I Ketut Berata²

¹Laboratorium Farmakologi dan Toksikologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana Jl. PB. Sudirman, Denpasar, 80234

²Laboratorium Patologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana, Jl. PB. Sudirman, Denpasar, 80234

*Corresponding autor email: yudharaharjo00@gmail.com

How to cite: Raharjo YYCYA, I Ketut Berata IK. 2025. Pathological, anatomical, and histopathological study of suspected canine distemper in a pomeranian-mixed local dog. *Bul. Vet. Udayana*. 17(3): 957-966. DOI: <https://doi.org/10.24843/bulvet.2025.v17.i03.p42>

Abstract

A 2-month-old male dog with suspected canine distemper virus (CDV) infection was necropsied on 27 February 2025. The dog exhibited clinical signs including anorexia, weakness, diarrhea, dyspnea, and ocular/nasal exudate. Gross and histopathological examinations were performed. Tissue samples from the brain, heart, trachea, lungs, liver, spleen, kidneys, intestines, and urinary bladder were collected during necropsy and fixed in 10% neutral buffered formalin (NBF). Histopathological sections were prepared and stained with hematoxylin and eosin (H&E). Gross pathological findings included cerebral sulcal congestion, tracheal pallor, pulmonary necrosis, blunted cardiac apex, mild hepatic hemorrhage, splenomegaly, indistinct corticomedullary junction in the kidneys, urinary bladder hemorrhage, and intestinal hemorrhage. Microscopically, lesions included encephalitis, ulcerative necrotizing tracheitis, interstitial pneumonia, hemorrhagic myocarditis, hemorrhagic hepatitis, necrotizing glomerulonephritis, necrotizing cystitis, hemorrhagic and necrotizing enteritis, and splenic lymphoid depletion. Based on the case history, clinical signs, gross pathology, and histopathological findings, the dog was definitively diagnosed with canine distemper.

Keywords: *Dog, Canine Distemper Virus, Anatomical Pathology, Histopathology*

Abstrak

Seekor anjing jantan berusia 2 bulan dengan dugaan infeksi virus distemper (CDV) dilakukan nekropsi pada 27 Februari 2025. Anjing tersebut menunjukkan gejala klinis berupa anoreksia, kelemahan, diare, sesak napas, serta eksudat dari hidung dan mata. Pemeriksaan dilakukan dengan mengamati perubahan patologi anatomi dan histopatologi. Sampel jaringan diambil dari otak, jantung, trakea, paru-paru, hati, limpa, ginjal, usus, dan vesika urinaria selama nekropsi, kemudian difiksasi dalam formalin buffer netral 10% (NBF). Preparat histopatologi dibuat dan diwarnai dengan hematoksinilin-eosin (H&E). Temuan patologi anatomi meliputi

kongesti sulkus otak, trakea pucat, nekrosis paru, apeks jantung tumpul, perdarahan hati ringan, pembengkakan limpa, batas korteks dan medula ginjal yang tidak jelas, perdarahan pada vesika urinaria, serta perdarahan usus. Secara mikroskopis, ditemukan ensefalitis, trakeitis ulseratif nekrotikans, pneumonia interstisial, miokarditis hemoragik, hepatitis hemoragik, glomerulonefritis nekrotikans, sistitis nekrotikans, enteritis hemoragika et nekrotika, serta depleksi sel limfoid di limpa. Berdasarkan riwayat kasus, gejala klinis, perubahan patologi anatomi, dan temuan histopatologi, anjing tersebut didiagnosis menderita distemper anjing.

Kata kunci: *Anjing, Canine Distemper Virus, Patologi Anatomi, Histopatologi*

PENDAHULUAN

Gaya hidup masyarakat yang semakin modern dan individualis membuat manusia mencari “teman” yang dapat disayangi dan menemaninya, maka dari itu memelihara hewan dapat dikatakan sebagai *trend* terutama masyarakat perkotaan. Salah satu hewan peliharaan adalah anjing. Anjing sebagai “teman”, penjaga, pekerja, dan dapat membantu walaupun dapat menjadi sumber alergi. Pemilik hewan peliharaan memiliki tingkat resiko yang lebih rendah mengalami penyakit jantung koroner serta gangguan fisik yang bersifat minor (batuk, pusing, dan demam) dibandingkan yang tidak memiliki hewan (Wells, 2011). Selain keuntungan fisik yang dapat diperoleh pemilik hewan, keberadaan hewan peliharaan juga dapat membuat pemilik terhindar dari *stress*. Hewan peliharaan yang sudah termasuk kedalam anggota keluarga tersebut kesehatannya menjadi perhatian utama keluarga. Salah satu penyakit yang sering menginfeksi anjing adalah *Canine distemper virus*.

Penyakit distemper adalah salah satu penyakit menular pada anjing yang telah lama dikenal dan masih banyak ditemukan di dunia (Rikula, 2008). Penyakit distemper sering menjadi kekhawatiran pemilik anjing, walaupun telah divaksinasi sesuai yang diprogramkan (Sitepu et al., 2013). Penyakit distemper pada anjing merupakan penyakit viral yang bersifat multisistemik diantaranya sistem pernafasan, pencernaan, urinaria, saraf pusat dan sistem lainnya. Penyakit distemper disebabkan oleh *Canine distemper virus* (MacLachlan, 2011) dari genus *Morbillivirus*, famili *Paramyxoviridae* dan mempunyai hubungan dekat dengan virus *measles* dan Rinderpest (Rudd et al., 2006). Penyakit ini termasuk salah satu penyakit yang bersifat sangat menular dengan angka morbiditas dan mortalitasnya cukup tinggi (Pomeroy et al., 2008). Anjing yang terserang penyakit distemper biasanya yang berumur muda, terutama anak anjing yang tidak divaksin secara lengkap. Anjing yang diserang umumnya berumur kurang dari satu tahun (Krakowka et al., 1987). Hal ini terjadi karena pada umur ini terjadi penurunan antibodi maternal, tingkat stres yang tinggi pada masa pertumbuhan, dan serangan penyakit lain yang menurunkan kondisi tubuh (Suartha et al., 2008). Penyakit distemper menyerang semua ras anjing, jenis anjing pomeranian dilaporkan merupakan jenis yang paling lemah daya tahan tubuhnya terhadap virus distemper (Cahyono, 2009). Tidak ada perbedaan kepekaan antara jenis kelamin jantan dan betina pada anjing terserang penyakit distemper (Suartha et al., 2008).

Infeksi virus distemper pada anjing dapat mengakibatkan berbagai perubahan patologis pada organ dan jaringan (Fadilah et al., 2015). Anjing yang terinfeksi penyakit distemper dapat menimbulkan gejala atau lesi pada mata, saluran respirasi, gastrointestinal, urogenital, sistem saraf, dan kulit (Goudswaard, 1980). Gejala klinik yang ditemukan bervariasi. Gejala dapat terjadi berat atau ringan, tanpa atau dengan memperlihatkan gejala-gejala saraf (Branion, 1963). Iklim sangat berpengaruh terhadap terjadinya penyakit distemper (Uzunova & Koleva, 2005). Berdasarkan kejadian tersebut maka penting dilakukan studi berkaitan dengan bentuk Patologi Anatomi dan Histopatologi organ anjing yang diduga mengalami infeksi virus distemper sebagai rujukan ilmu pengetahuan. Tujuan penulisan ini sebagai studi tentang

gambaran patologi anatomi dan histopatologi pada anjing yang diduga mengalami infeksi virus distemper.

METODE PENELITIAN

Objek Penelitian

Hewan yang dijadikan materi studi kasus diperoleh dari Ibu Yuanita beralamatkan di jalan Melati, Denpasar anjing tersebut berjenis kelamin jantan dengan berat badan $\pm 1,5$ kg, berumur 2 bulan, dan belum pernah diobati maupun di vaksin. Setiap harinya anjing diberi makan pakan kering dan air yang bersumber dari sumur. Anjing dipelihara dengan cara dilepas di sekitar rumah. Pemilik mempunyai anjing sebanyak 3 ekor, diantaranya 1 ekor sakit dan 2 ekor sehat. Berdasarkan keterangan pemilik, anjing kasus sakit sejak 3 hari sebelum anjing tersebut mati. Gejala yang nampak yaitu anoreksia, lemas, diare, kesulitan bernafas dan adanya eksudat dari hidung.

Anjing kasus mati pada tanggal 27 Februari 2025 sekitar pukul 20.00 WITA dan dilakukan nekropsi pukul 20.30. Nekropsi dilakukan sesuai prosedur dan pengambilan spesimen organ dilakukan sesuai dengan nomor protokol 133/N/18. Sampel organ yang diambil antara lain: otak, trakea, paru-paru, jantung, hati, limpa, usus, ginjal dan vesika urinaria. Kemudian organ difiksasi dengan NBF 10% (Neutral Buffer Formalin).

Metode

Data epidemiologi dan gejala klinis penyakit didapatkan dengan cara wawancara terhadap pemilik anjing serta melihat kondisi lingkungan pemeliharaan anjing. Anjing yang telah mati dinekropsi untuk melihat perubahan patologi anatomi dan mengambil sampel organ untuk pembuatan preparat histopatologi.

Selama proses nekropsi, perubahan organ dicatat pada protokol nekropsi dan difoto menggunakan kamera yang telah disiapkan. Setelah dinekropsi, diambil sampel organ dengan ukuran $1 \times 1 \times 1$ cm kemudian direndam dalam larutan NBF 10% (*Neutral Buffer Formalin*) selama lebih dari 24 jam. Setelah itu, pembuatan preparat histopatologi dapat dilakukan sesuai dengan metode pembuatan preparat (Kierman, 2010).

Pembuatan preparat histopatologi dimulai dengan proses trimming atau organ diperkecil lagi dengan irisan tipis dan disimpan dalam tissue processor. Setelah itu, dilakukan proses dehidrasi dan clearing dengan satu sesi larutan yang terdiri dari alkohol 70%, 80%, 90% dan 98%, alkohol absolute, toluene dan parafin, secara bertahap dalam waktu sehari. Sampel organ di *blocking* dengan *embedding set* yang dituangi parafin dengan ketebalan $\pm 4-5$ mikron. Proses yang terakhir adalah pewarnaan dengan metode *Harris Hematoxylin – Eosin* dan *mounting media*. Setelah pembuatan preparat histopatologi selesai, dilanjutkan dengan pemeriksaan dibawah mikroskop. Kemudian gambaran histopatologi preparat tersebut difoto. Pengamatan sediaan dilakukan menggunakan mikroskop cahaya binokuler masing-masing dengan pembesaran 40X, 100X, dan 400X.

Analisis Data

Analisis data dilakukan secara deskriptif terhadap gambaran patologi anatomi dan histopatologi yang didapat.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil pemeriksaan dan wawancara terhadap pemilik, gejala klinis yang dialami anjing kasus yaitu muntah, anoreksia, lemas, kesulitan bernafas, dan tanda klinis adanya eksudat pada mata dan hidung (gambar 1). Anjing mati 4 hari setelah munculnya gejala klinis.

Penyakit distemper pada anjing menimbulkan gejala klinis berupa depresi, lemas, eksudat dari mata dan hidung, batuk, muntah, atau diare, namun pada infeksi yang sudah parah dapat teramati gangguan saraf seperti kejang atau ataksia (Cote, 2011). Virus distemper yang bersifat subklinis dan dalam jangka waktu yang lama juga dapat menginfeksi kulit, sehingga telapak kaki anjing menjadi keras dan menebal. Infeksi *canine distemper virus* tidak selalu menunjukkan gejala seperti hiperkeratosis pada telapak kaki (*hard pad disease*). Selain itu, virus juga menyerang sistem kekebalan tubuh sehingga merusak kemampuan tubuh untuk melawan infeksi (Legendre, 2005).

Anjing yang umumnya terinfeksi adalah anjing yang tidak divaksinasi, tidak memperoleh kolostrum dari induk yang sudah memiliki imunitas, pemberian vaksinasi yang tidak tepat, immunosupresi, dan sejarah interaksi dengan hewan yang terinfeksi (Padrid, 1998). Menurut Suartha et al. (2008) secara umum anjing yang diserang berumur muda yaitu kurang dari 1 tahun, hal ini terjadi karena pada umur ini terjadi penurunan antibody maternal, tingkat stress yang tinggi karena pertumbuhan, dan serang penyakit lain yang menurunkan kondisi tubuh.

Setelah dinekropsi dilakukan pemeriksaan makroskopik terhadap organ anjing kasus (gambar 2). Adanya paparan oleh agen penyakit tertentu akan berakibat terhadap perubahan patologi anatomi dan histopatologi pada beberapa organ. Pada sulkus otak terjadi kongesti (Gambar 2A). Penyebab terjadinya kerusakan otak dapat disebabkan oleh infeksi virus distemper (Fadilah et al., 2015). Setengah dari total anjing yang terinfeksi *Canine Distemper Virus* mengalami kerusakan saraf, karena *Canine Distemper Virus* tertarik dan bereplikasi cepat pada jaringan saraf. Secara histopatologi otak anjing kasus diamati terdapat kongesti, oedema, dan infiltrasi sel radang (Legendre, 2005). Kerusakan pada otak ini juga dapat disebabkan oleh sitokin yang dipengaruhi oleh sel radang pada daerah tersebut (Stein et al., 2008). Kerusakan sel-sel otak tersebut menimbulkan reaksi demielinisasi pada syaraf pusat akibat reaksi radang yang terjadi di otak yang terinfeksi virus (Fadilah et al., 2015). Karakteristik yang khas pada infeksi distemper pada pemeriksaan histopatologi yaitu adanya vaskulitis dengan infiltrasi sel-sel radang limposit (HEADLEY & GRAÇA, 2000).

Masuknya virus distemper melalui inhalasi pernapasan selanjutnya akan kontak dengan epitel saluran pernapasan berpotensi mengakibatkan kerusakan saluran respirasi seperti trakea sampai paru-paru. Secara makroskopik trakea anjing kasus mengalami anemis (Gambar 2B), hal ini dapat disebabkan akibat kurangnya kadar hemoglobin di dalam darah. Keadaan ini dapat disebabkan oleh kurangnya gizi pada anjing kasus karena mengalami anoreksia. Selain itu, dapat juga disebabkan rusaknya sel darah merah yang dibabkan oleh infeksi. Sedangkan pada paru-paru ditemukan adanya bercak berwarna hitam (Gambar 2C). Perubahan ini dapat terjadi karena sel-sel atau jaringan pada suatu organ telah mengalami nekrosis (Kardena et al., 2011). Nekrosis yang terjadi pada tingkat sel dari organ paru tanpa diikuti dengan hemoragi dapat menyebabkan aspek perubahan warna jaringan menjadi lebih pucat. Sebaliknya, apabila kematian sel/jaringan yang disertai dengan adanya perdarahan, maka perubahan warna organ dapat teramati menjadi lebih gelap (Kardena et al., 2011). Nekrosis merupakan kematian sel yang dapat meluas menjadi kematian jaringan, dan bila terjadi pada suatu organ dapat menyebabkan perubahan warna pada organ tersebut (Kardena et al., 2011). Pneumonia interstitialis akan teramati pada paru-paru yang diikuti dengan banyak infiltrasi sel-sel radang (Fadilah et al., 2015). Hubungan antara peradangan yang terjadi pada paru-paru dengan gejala klinis berupa adanya gangguan pernapasan yang disertai dengan adanya eksudat mukopurulent (Kardena et al., 2011). Pada pemeriksaan mikroskopis terhadap trakea (Gambar 3.1) dan paru-paru (Gambar 4) ditemukan adanya nekrosis vili dan oedema pada bagian submukosa trakea sedangkan pada paru-paru ditemukan adanya kongesti, penebalan septa alveoli, dan penumpukan sel radang pada alveoli.

Pada pemeriksaan organ jantung diamati adanya perubahan bentuk apeks jantung yang seharusnya meruncing menjadi tumpul (Gambar 2D). Hal ini dapat disebabkan oleh virus yang menempel pada daerah-daerah yang terus berkembang hingga menyebabkan kelainan. Pada pemeriksaan mikroskopik ditemukan adanya oedma pada serat otot jantung, perdarahan pada otot jantung, serta infiltrasi sel radang pada otot jantung (Gambar 3.2). Pemeriksaan makroskopik organ hati didapati organ mengalami pembesaran (Hepatomegali) menunjukkan sedang mengalami respons peradangan (Gambar 2H). Setelah melakukan pemeriksaan secara histopatologi terdapat kongesti, perdarahan, nekrosis, dan infiltrasi sel radang yang cukup banyak pada pembuluh darah. Banyaknya sel radang pada pembuluh darah dapat diartikan bahwa agen asing yang masuk menyebar melalui aliran darah. Apabila tubuh suatu individu dimasuki agen asing, maka tubuh individu tersebut akan bereaksi mengaktifkan sistem pertahanan tubuhnya, misalnya dengan mengaktifasi proses peradangan dalam rangka mengeliminasi agen asing tersebut dan memperbaiki jaringan yang rusak akibat infeksi agen asing atau diakibatkan oleh reaksi radang yang ditimbulkan sebelumnya (Goudswaard, 1980).

Organ limpa mengalami secara makroskopis mengalami pembesaran, hal ini dapat dilihat dari tepian organ yang sudah tidak meruncing (Gambar 2G). Organ limpa berfungsi sebagai sistem pertahanan tubuh, apabila organ ini mengalami perubahan menunjukkan adanya benda asing yang sedang menginfeksi tubuh dan menimbulkan respon peradangan. Pemeriksaan mikroskopik limpa menunjukkan adanya deplesi folikel limfoid hal ini menandakan bahwa terjadi penurunan sistem pertahanan tubuh (imunosupresif).

Pada organ ginjal menunjukkan tidak jelasnya batas antara bagian korteks dan medula (Gambar 2E). Setelah dilakukan pemeriksaan mikroskopis pada ginjal ditemukan infiltrasi sel radang pada bagian tubulus dan glomerulus serta terjadi atrofi glomerulus. Selain itu, secara mikroskopis terdapat nekrosis pada glomerulus ginjal serta infiltrasi sel radang. Perubahan nekrosis jaringan ginjal kemungkinan disebabkan oleh terjadinya gagal ginjal sebagai kompensasi dari dehidrasi yang sangat hebat dan mengakibatkan penderita mengalami kematian (Subronto, 2006).

Pada vesica urinaria teramati adanya pendarahan yang membentuk garis (Gambar 2F). Pengamatan secara mikroskopis menunjukkan terjadinya nekrosis dan erosi pada lumen vesica urinaria (Gambar 6). Vesica urinaria pada bagian epitel ditemukan inclusion bodies dan juga terjadi kerusakan epitel. Ditemukannya inclusion bodies pada epitel vesica urinaria merupakan ciri khas adanya infeksi virus distemper. Penelitian yang dilakukan oleh Sitepu *et al.* (2013) tentang perubahan histopatologi ajing terinfeksi distemper diperoleh perubahan histopatologi yaitu, hepar mengalami kongesti dan perdarahan pada tubulus ginjal. Penelitian yang sama dilakukan oleh Headly *et al.* (2009) dalam penelitian tersebut, ditemukan perubahan pada organ seperti, otak, paru-paru, limpa, dan vesica urinaria. Ditemukannya infeksi pada beberapa organ mempertegas bahwa infeksi virus distemper ditandai dengan multi infeksi pada organ tubuh. Pada saluran pencernaan seperti usus halus ditemukan sedikit pendarahan (Gambar 2I). Setelah dilakukan pemeriksaan secara mikroskopis ditemukan adanya nekrosis vili usus dan pada bagian crypta lieberkhun pada usus halus, dan perdarahan dan edema pada bagian sub mukosa (Gambar 6.2).

Kejadian infeksi distemper dilapangan sering kali dikelirukan dengan infeksi oleh agen penyakit yang lain. Berdasarkan gejala klinis yang terlihat seperti leleran pada hidung dan mata serta perubahan patologi anatomi yang terjadi khususnya pada organ paru-paru. Hal ini serupa dengan penyakit *canine infectious respiratory disease* (CIRD). CIRD infeksi saluran respirasi yang disebabkan oleh bakterial, protozoa, dan parasit (Jhoana, F.; Burney, 2012). Infeksi canin distemper berpotensi menyebabkan imunosupresif sehingga memicu infeksi sekunder bakteri,

jamur, protozoa, dan parasit bahkan infeksi virus lain seperti infeksi parvo virus. Kejadian seperti ini biasanya terjadi pada anjing muda terlebih dengan kondisi defisiensi nutrisi.

Kejadian parvo virus sering terjadi pada anjing muda di bawah umur 4 minggu. Gejala yang paling awal terlihat adalah depresi, menurunnya nafsu makan, dan demam lalu diikuti dengan muntah dan diare berdarah pada 1 atau 2 hari kemudian (Legendre, 2005). Perubahan yang menciri pada canine parvovirus adalah paru yang mengalami oedema (Robinson et al., 1980). Pada bagian usus mengalami perdarahan, lumen usus menyempit, dan permukaan selaput lendir usus berisi cairan sereus granular hingga mukus kental berwarna kuning hingga kecoklatan, limfoglandula mesenterica membengkak (Winaya et al., 2015). Untuk menunjang diagnosis suatu penyakit selain dilihat dari gejala klinis, perlu dilakukan uji laboratorium. Untuk menegaskan diagnosis pada penyakit distemper dapat dilakukan dengan pemeriksaan imunohistokimia dan RT-PCR (Amude & Alfieri, 2010).

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Berdasarkan data riwayat kasus, gejala klinis, perubahan patologi anatomi, dan histopatologi anjing kasus diduga terinfeksi *Canine Distemper Virus*. Infeksi virus distemper pada anjing dapat mengakibatkan perubahan patologis pada otak, trakea, paru-paru, jantung, usus, hati, limpa, ginjal dan vesika urinaria.

Saran

Kejadian infeksi virus pada anjing dapat dicegah dengan melakukan vaksinasi terhadap hewan peliharaan baik anjing maupun kucing. Vaksinasi pun harus dilakukan dengan rutin. Pemilik diharuskan untuk menjaga kebersihan kandang dan memberikan pakan serta nutrisi yang baik bagi hewan peliharaannya. Selain itu perlu ditentukan diagnosa definitif melalui uji laboratorium menggunakan imunohistokimia dan RT-PCR.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada teknisi Laboratorium Patologi Veteriner dan Farmakologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Udayana yang membantu selama pelaksanaan proses pembuatan preparat histopatologi dan nekropsi.

DAFTAR PUSTAKA

- Amude, a M., & Alfieri, a F. a. (2010). Use of immunohistochemistry and molecular assays such as RT-PCR for precise post mortem diagnosis of distemper-related encephalitis. In *Current Research Technology Education Topics in Applied Microbiology Microbial Biotechnology* (Curent Res, Vol. 2). Formatex.
- Branion, H. D. (1963). The Merck Veterinary Manual. In *Poultry Science* (Vol. 42, Issue 2). Rahway. <https://doi.org/10.3382/ps.0420552>
- Cahyono. (2009). New Neurological Distemper Symptom. *Koran PDHI*. <https://doi.org/Koran PDHI>
- Cote, E. (2011). *Clinical Veterinary Advisor: dogs and cats second edition*. Mosby .Inc.
- Fadilah, M. F., Berata, I. K., & Kardena, I. M. (2015). Studi Histopatologi Limpa Anjing Penderita Distemper Dikaitkan Dengan Sebaran Sel-Sel Radang Pada Otak Dan Paru. *Jurnal Buletin Veteriner Udayana*, 7(2), 194–201.
- Goudswaard, J. (1980). Immunology and immunopathology of domestic animals. In *Veterinary Immunology and Immunopathology* (Vol. 1, Issue 3). <https://doi.org/10.1016/0165->

2427(80)90030-6

HEADLEY, S. A., & GRAÇA, D. L. (2000). Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 37(2), 00–00. <https://doi.org/10.1590/s1413-95962000000200009>

Jhoana, F.; Burney, D. . (2012). Canine Infectious Respiratory Disease. *Cliniciansbrief*, 34–38.

Kardena, I. M., Winaya, I. O., & Berata, I. K. (2011). (Pathological Changes on Balinese Local Dog ' S Lung Infected With Canine Distemper Disease). *Buletin Veteriner Udayana*, 3(1), 17–24.

Kierman, J. (2010). *Carbohydrate Histochemistry* (2nd ed.). Special Stains and H&E.

Krakowka, S., Ringler, S. S., Lewis, M., Olsen, R. G., & Axthelm, M. K. (1987). Immunosuppression by canine distemper virus: Modulation of in vitro immunoglobulin synthesis, interleukin release and prostaglandin E2 production. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 15(3), 181–201. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(87\)90082-1](https://doi.org/10.1016/0165-2427(87)90082-1)

Legendre, A. (2005). *Ettinger and Feldman Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Elsevier Inc.

MacLachlan, N. (2011). *Fenner's Veterinary Virology Fourth Edition* (J. Edward (ed.)). Elsevier Inc.

Padrid, P. A. (1998). Small animal internal medicine residency. In *Journal of veterinary internal medicine* (2nd ed., Vol. 7, Issue 1). Maryland Heights. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8455184>

Pomeroy, L. W., Bjørnstad, O. N., & Holmes, E. C. (2008). The evolutionary and epidemiological dynamics of the paramyxoviridae. *Journal of Molecular Evolution*, 66(2), 98–106. <https://doi.org/10.1007/s00239-007-9040-x>

Rikula, U. (2008). *Canine distemper in Finland-vaccination and epidemiology*. University of Helsinki.

Robinson, W. F., Huxtable, C. R., & Pass, D. A. (1980). Canine parvoviral myocarditis: A morphologic description of the natural disease. *Veterinary Pathology*, 17(3), 282–293. <https://doi.org/10.1177/030098588001700302>

Rudd, P. A., Cattaneo, R., & von Messling, V. (2006). Canine Distemper Virus Uses both the Anterograde and the Hematogenous Pathway for Neuroinvasion. *Journal of Virology*, 80(22), 11416–11416. <https://doi.org/10.1128/jvi.02004-06>

Sitepu, Y. V., Kardena, I. M., & Berata, I. K. (2013). Gambaran Histopatologi Penyakit Distemper pada Anjing Umur 2 sampai. *Indonesia Medicus Veterinus*, 2(5), 528–537.

Stein, V. M., Schreiner, N. M. S., Moore, P. F., Vandeveld, M., Zurbruggen, A., & Tipold, A. (2008). Immunophenotypical characterization of monocytes in canine distemper virus infection. *Veterinary Microbiology*, 131(3–4), 237–246. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.03.009>

Suartha, I.N, Mahardika I.G.N.K, Dewi I.A.S.C, Nursanty N.K.D, Kote Y.L.S, Handayani A.D, Suartini I.G.A.A. (2008). Penerapan Teknik Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction untuk Peneguhan Diagnosis Penyakit Distemper pada Anjing. *J.Vet.* 9(1):25-32

Subronto. (2006). *Penyakit Infeksi Parasit dan Mikroba pada Anjing dan Kucing*. Gajah Mada University Press.

Uzunova, K. I., & Koleva, K. A. (2005). Importance of Microclimate, Floor Type and Floor Bedding for the Incidence of Catarrhal Rhinitis and Laryngitis in Dogs. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 8(2), 135–139. <http://tru.uni-sz.bg/bjvm/vol08-No2-07.pdf>

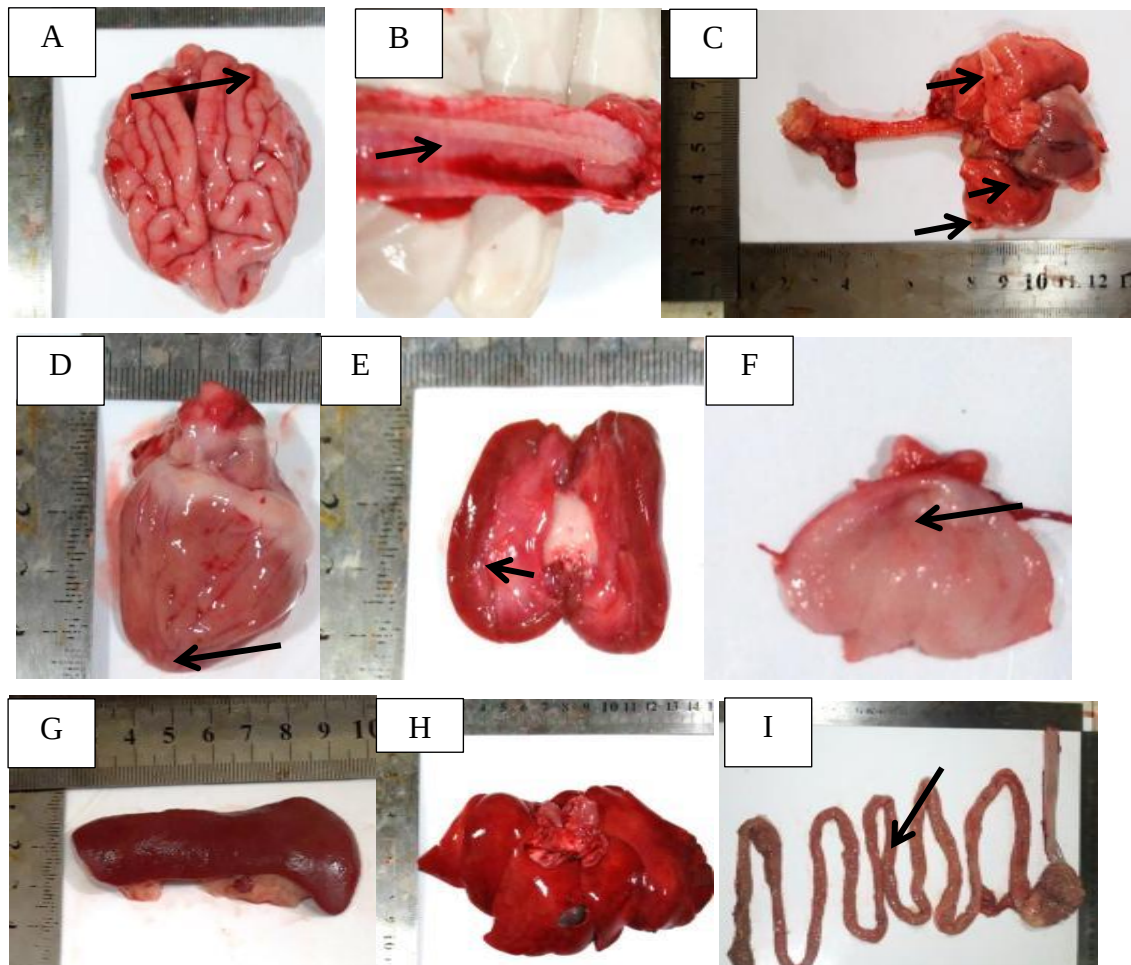
Wells, D. (2011). The Value Of Pets For Human Health. *British Journal of Health Psychology*, 24(3), 172–176.

Winaya, I. B. O., Ketut Berata, I., Mirah Adi, A., & Made Kardena, I. (2015). Aspek Patologis Infeksi Parvovirus Pada Anak Anjing Di Kota Denpasar. *Jurnal Kedokteran Hewan - Indonesian Journal of Veterinary Sciences*, 8(2), 85–89. <https://doi.org/10.21157/j.ked.hewan.v8i2.2619>

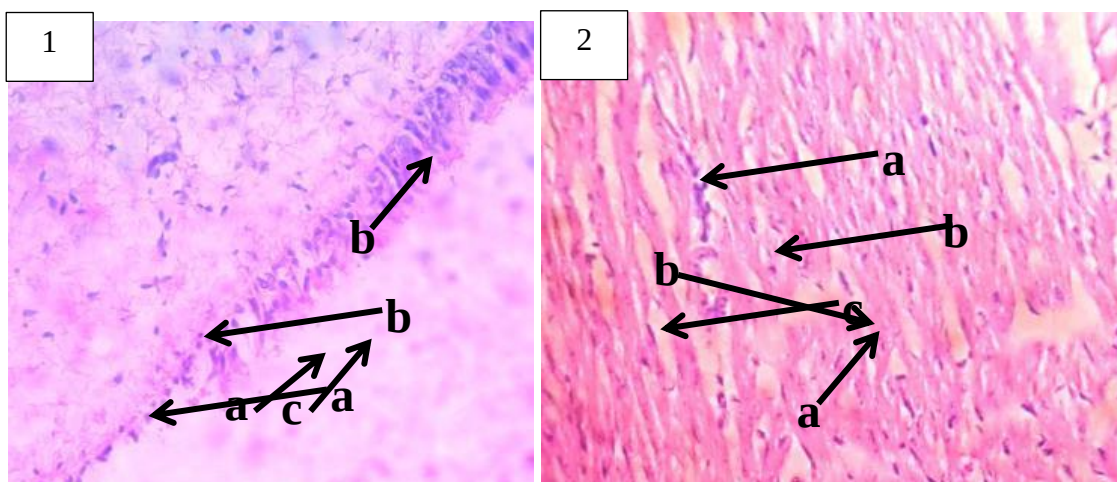
Gambar



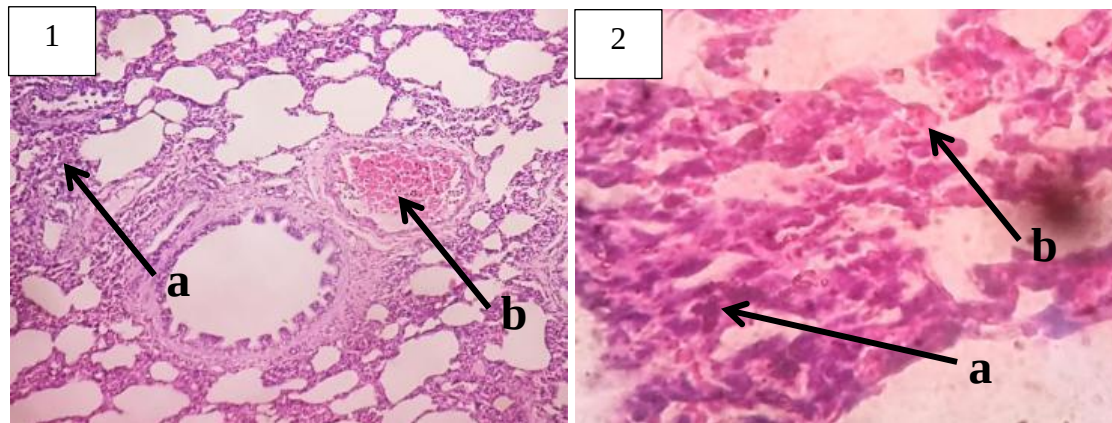
Gambar 1. Adanya eksudat yang mengering pada mata dan hidung.



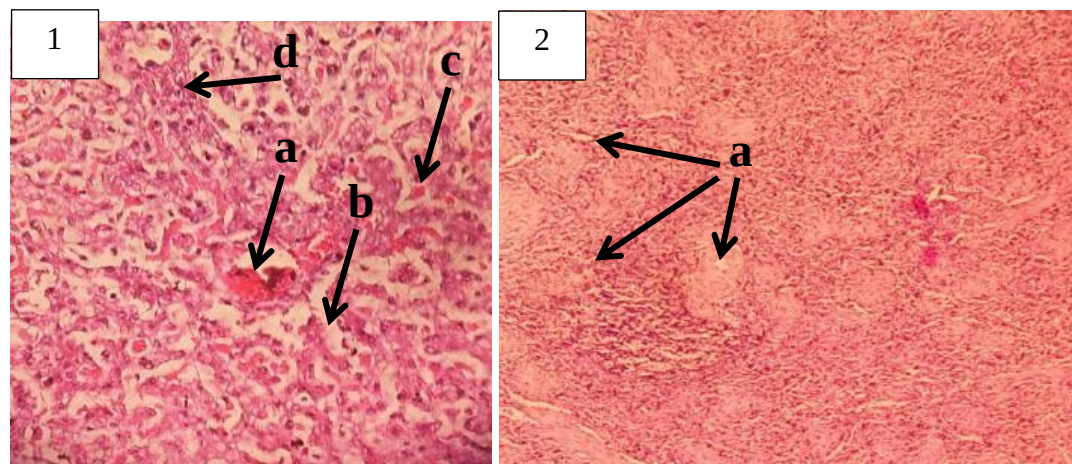
Gambar 2. (A) Kongesti pada sulkus otak, (B) Trakea anemis. (C) Paru-paru mengalami nekrosis, (D) Apek jantung tumpul, (E) Batas antara korteks dan medula ginjal tidak jelas, (F) Vesica urinaria mengalami perdarahan, (G) Limpa mengalami perbesaran (Splenomegali), (H) Hati mengalami perbesaran (Hepatomegali), dan (I) Perdarahan ringan pada usus halus.



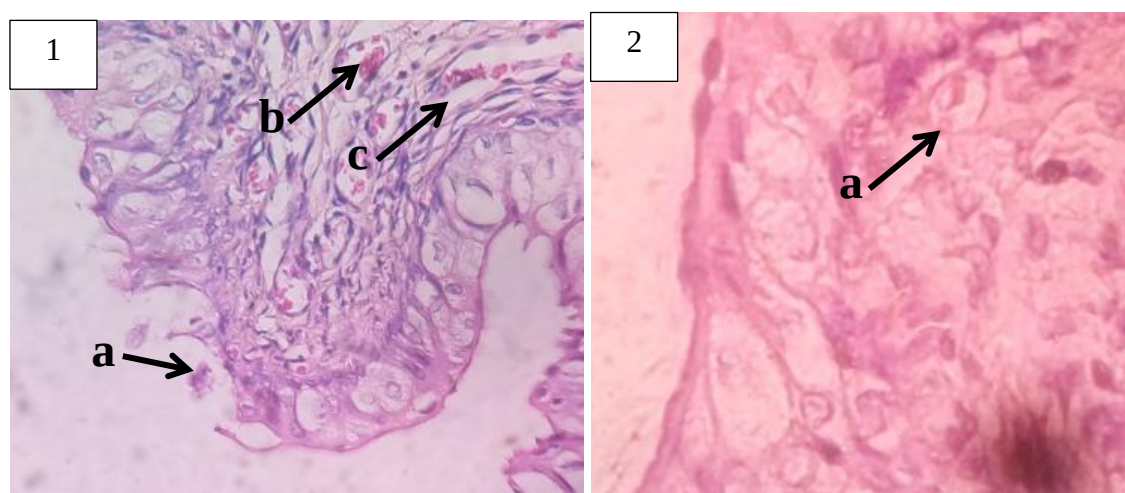
Gambar 3. Keterangan. 1. Trakea: a. Terjadi erosi mukosa trakea, b. Infiltrasi sel radang (limfosit) (Trakeitis Ulcerativa et Nekrotica) (400X) HE. 2. Jantung: a. Infiltrasi sel radang, b. Nekrosis kardiomyositik, c. Edema pada sela otot jantung (Myocarditis nekrotica) (400X) HE.



Gambar 4. Keterangan. 1. Paru-paru: a. Penebalan pada septa alveoli, b. Kongesti (100X) HE.
2. Paru-paru: a. Penumpukan sel radang, d. Perdarahan pada septa alveoli (Pneumonia interstitial et hemoragika) (400X) HE.



Gambar 5. Keterangan. 1. Hati: a. Kongesti, b. Nekrosis, c. Perdarahan, d. Infiltrasi sel radang (Hepatitis hemoragika et nekrotika) (400X) HE. 2. Limpa: a. Deplesi folikel limfoid (100X) HE.



Gambar 6. Keterangan. 1. Vesica Urinaria: a. Nekrosis, b. Perdarahan daerah sub mukosa, c. Edema sub mukosa (Cystitis hemoragika et nekrotika) (100X) HE. 2. Vesica Urinaria : a. *Inclusion bodies* (400X) HE.