

GEJALA KLINIS, MAKROPATOLOGI DAN HISTOPATOLOGI FASCIOLOSIS KRONIS PADA DOMBA

¹CYNTHIA DEVY IRAWATI, ²HARI SAKTI PANCASUNU, ¹MUSTOPA KAMAL

¹Unit Patologi

²Unit Hewan Percobaan dan Limbah

Balai Besar Pengujian Mutu dan Sertifikasi Obat Hewan, Gunungsindur – Bogor, 16340

ABSTRAK

Perubahan yang terkait dengan infeksi cacing hati (*Fasciolosis*) kronis telah ditemukan pada domba. Membran mukosa pucat, kekurusannya dan kelemahan adalah tanda-tanda klinis utama yang terjadi. Domba mati 2 minggu setelah partus karena kelelahan, pemeriksaan *postmortem* dari hewan mati mengungkapkan adanya pembesaran hati, perdarahan titik pada permukaan perifer, konsistensi hati mengeras, tidak teratur, dan berwarna pucat kecoklatan. Cacing *fasciola* dewasa terdeteksi dalam lumen saluran empedu yang terinfeksi. Perubahan histopatologi yang teramati dalam hati adalah infiltrasi limfositik, degenerasi melemah dan nekrosis, *portal sirosis*, *cholangio sirosis* serta deposisi pigmen hemosiderin.

Kata kunci : gejala klinis, perubahan histopatologi, fasciolosis kronis, domba

ABSTRACT

Changes associated with chronic liver fluke (Fasciola) infection were found in sheep. Pale mucous membrane, weakness emaciation were the main clinical signs presented. Sheep died after 2 weeks calving from exhaustion, postmortem examination of the dead animal showed an enlarged liver with areas of pin-point hemorrhages on the peripheral surface, liver consistency with harden, irregular, pale brownish areas on the surface. Mature fasciola worms were detected in the lumen of the affected bile ducts. The histopathological changes observed in the liver were lymphocytic infiltration, fatty changes and necrosis. Portal cirrhosis, cholangio cirrhosis and deposition pigmen hemosiderin.

Key words: clinical Signs, histopathological changes, chronic fasciolosis, sheep.

PENDAHULUAN

Fasciolosis umumnya menyerang ternak sapi, kambing, domba dan ruminansia lain. *Fasciola hepatica* lebih banyak dijumpai di wilayah beriklim dingin sampai sedang, sedangkan *Fasciola. gigantica* lebih dominan di wilayah beriklim tropis. Hospes intermidier *Fasciola gigantica* ialah siput jenis *Lymnaea rubiginosa* sedangkan habitat cacing dewasa hidup dalam hati (saluran empedu) sapi, kambing, domba dan ruminansia lain ⁽³⁾.

Hewan dapat terinfeksi apabila memakan rumput yang tercemar oleh metaserkaria. Setelah hospes definitif memakan rumput yang tercemar metaserkaria, maka metaserkaria pecah didalam duodenum kemudian bercampur dengan asam pepsin dalam abomasum. Bila meta serkaria langsung termakan maka akan mati karena pengaruh asam pepsin dalam

abomasum. Setelah kista pecah, fasciola muda keluar dan masuk dalam usus halus. 24 jam post infeksi, fasciola muda ditemukan dalam rongga peritonium, dan 4-6 hari post infeksi sebagian besar Fasciola muda telah menembus kapsul hati dan bermigrasi dalam parenkhim hati. Umumnya cacing muda mencapai hati dengan cara menembus dinding usus, masuk ke ruang peritonium dan seterusnya menyerang hati. Migrasi dalam hati memerlukan waktu 5-6 minggu. Tujuh minggu setelah cacing telah masuk ke saluran empedu dan menjadi dewasa. Derajat kerusakan pada parenkhim hati dan saluran empedu tergantung pada banyak sedikitnya metaserkaria yang menginfeksi/tertelan ⁽³⁾.

Manifesasi Fasciolosis bisa dibagi menjadi akut dan kronis. Fascioliosis akut, bisa terjadi pada domba apabila domba menelan dalam jumlah banyak metaserkaria dalam waktu singkat. Jumlah cacing fasciola muda merusak hati menyebabkan kapsul hati pecah dan perdarahan dalam peritonium. Domba bisa mati dalam beberapa hari. Dalam nekropsi akan ditemukan hati yang membesar, pucat, rapuh dan terlihat jalur-jalur perdarahan pada permukaan hati ⁽³⁾.

Fascioliosis kronis adalah bentuk umum yang terjadi pada hospes. Hal ini mungkin karena ternak terinfeksi secara bertahap, sehingga kerusakan hatipun terjadi secara bertahap. Fascioliasis kronis terjadi dua bentuk, yaitu fibrosis hati dan kholangitis. Saat cacing Fasciola muda migrasi dalam hati, maka terjadi kerusakan parenkim, perdarahan dan nekrosa. Perjalanan cacing juga menimbulkan trombus vena hepatica dan sinusoid hati, dan gangguan aliran darah oleh trombus ini menimbulkan nekrosis dan iskhaemia dalam parenkhima hati. Dalam proses penyembuhan jaringan parenkhim diganti dengan serabut kolagen, maka terjadi fibrosis. Apabila terjadi banyak lobus hati maka hati menjadi bentuk tidak teratur dan mengeras (sirosis hati/sirosis hepatitis) ⁽¹⁵⁾.

Kehadiran cacing hati pada saluran empedu menyebabkan kholangitis. Epitel saluran empedu mengalami hiperplasia. Cacing dan batil isapnya merusak epitel saluran empedu, sehingga menimbulkan reaksi radang menyebabkan terjadi fibrosis pada lamina propria dan jaringan sekitarnya. Migrasi cacing dalam saluran empedu makin memperluas kerusakan. Telur cacing dalam saluran empedu juga menimbulkan reaksi radang. Cacing juga menghisap darah sekitar 0,2 ml tiap hari tiap cacing, sehingga terjadi hypoalbuminaemia dan hypoproteinaemia selama infeksi berlangsung ⁽¹⁵⁾.

Pada kasus akut terjadi kematian mendadak pada domba, dengan darah keluar dari hidung dan anus. Sebaliknya kasus kronis pada sapi terjadi gangguan pencernaan berupa konstipasi dengan tinja yang kering. Dalam keadaan berat sering terjadi mencret. Gejala lain

kepuatan, lemah dan kurus. Gejala anemia dan hypoproteinemia disertai kondisi hewan menurun serta terjadi oedema subkutaneus khususnya pada intermandibula ⁽³⁾.

Gejala anemia akibat kerusakan hati yang parah yang disebabkan oleh cacing hati dewasa melalui parenkim hati dengan jaringan yang luas dan perdarahan yang berujung pada penyakit klinis berat ⁽¹⁾. Beberapa komplikasi termasuk penurunan berat badan, penurunan produksi susu, edema submandibular dan diare telah dilaporkan pada infeksi cacing fasciola ⁽¹⁰⁾. Fasciolosis terutama terlihat dalam bentuk kronis, baik pada hewan muda selama musim hujan karena infeksi baru saja diakuisisi atau di musim kemarau pada hewan yang lebih tua yang berada dalam kondisi lemah dan tidak mungkin mampu menahan pengaruh jumlah relatif kecil dari cacing ⁽¹³⁾. Kegiatan selama musim kemarau telah menjadi salah satu sumber umum infeksi hewan yang merumput di daerah penuh dengan metaserkaria ⁽⁸⁾. Pemeriksaan klinis dari hewan yang terinfeksi *Fasciola gigantica* menunjukkan membran pucat terlihat *bottle jaw*, sindrom ini yang mungkin terjadi kadang-kadang ketika infeksi Fasciola menyebabkan kerusakan hati yang cukup mengarah ke penghentian sintesis protein ⁽¹⁵⁾.

Perubahan makropatologis hati pada Fasciolosis kronis ditandai dengan peningkatan ukuran organ akibat adanya inflamasi dalam parenkim dan fibrosis dari saluran-saluran empedu yang mengandung cacing dewasa. Perubahan histopatologi pada Fasciolosis kronis ditandai dengan adanya infiltrasi fibroblas dengan limfosit dan sel mononuklear pada beberapa daerah yang sebelumnya terjadi migrasi oleh cacing muda. Proliferasi jaringan ikat fibrosa yang berhubungan dengan infiltrasi sel limfosit dan plasma di daerah portal yang juga telah dilaporkan ⁽¹⁵⁾.

Tulisan ini bertujuan untuk memberikan informasi mengenai gejala klinis, gambaran perubahan makropatologi, dan histopatologi yang terkait dengan infeksi *Fasciola gigantica* pada domba.

MATERI DAN METODE

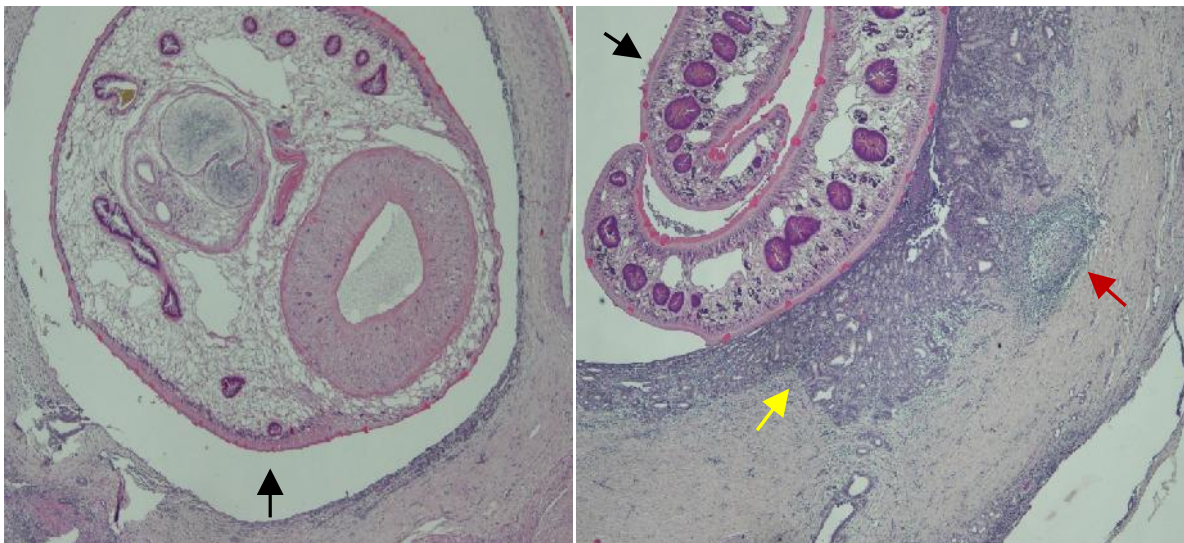
Alat dan bahan yang dipergunakan berupa satu set peralatan nekropsi untuk hewan besar, seperangkat peralatan untuk pemrosesan jaringan histopatologi seperti *automatic tissue processor*, *microtom*, *embedding center*, dan *automatic hytostodyer*, serta mikroskop, *Buffer Neutral Formalin (BNF) 10%*, reagent pewarnaan *Mayer's Hematoxillin Eosin (HE)*.

Metode yang dipakai adalah melakukan nekropsi/bedah bangkai pada domba yang sakit kemudian diamati perubahan secara makroskopik. Organ dalam seperti hati, ductus

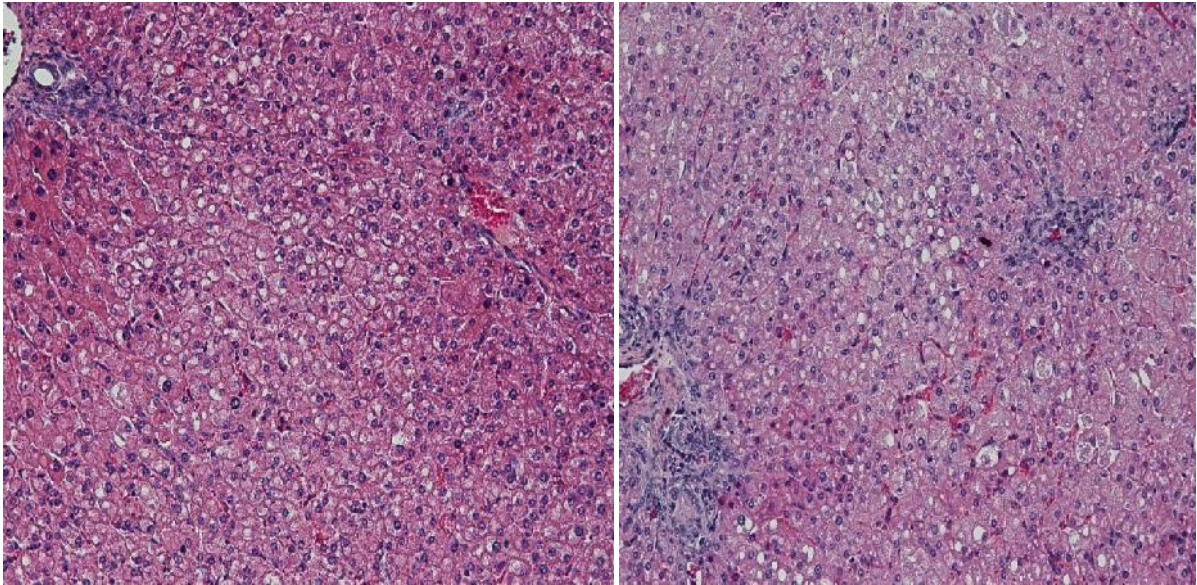
biliverus dan usus diambil untuk pemeriksaan histopatologi dan koleksi cacing untuk identifikasi. Organ yang telah difiksasi dengan BNF 10% diproses dan diwarnai dengan menggunakan pewarnaan *Mayer Hematoxillin Eosin* ⁽⁷⁾. Pengamatan preparat histopatologi menggunakan Mikroskop Nikon Eclipse 80i yang dilengkapi dengan Camera Nikon DS-V1 dan software NIS Element D.4.00.00.

HASIL

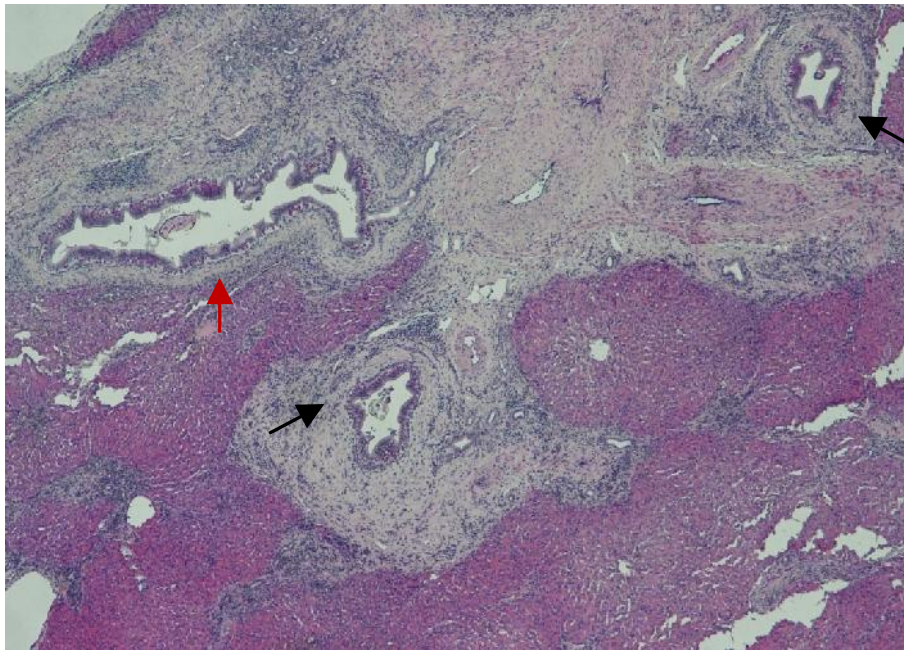
Domba yang sakit menunjukkan gejala klinis seperti nafsu makan turun, lemah dan kurus. Beberapa hari *post partus* domba ditemukan mati. Membran mukosa terlihat pucat. Hasil nekropsi memperlihatkan adanya kerusakan pada hati kira-kira seperempat dari keseluruhan hati. Hati tampak mengeras, peningkatan ukuran hati akibat adanya inflamasi dalam parenkim dan fibrosis, sedangkan bagian lain tampak adanya perdarahan titik yang menyebar. Setelah dibuka terdapat cacing hati *Fasciola sp.* pada ductus biliverus. Temuan histopatologi menggambarkan terdapat cacing fasciola pada *ductus biliverus* yang disertai dengan infiltrasi limfosit, proliferasi epitel dan jaringan ikat fibrous disekitar *ductus biliverus*; degenerasi melemak dan dilatasi sinusoid hati; Proliferasi jaringan ikat fibrous pada daerah portal hepatica (*Portal cirrhosis*) dan *ductus biliverus* (*Cholangio cirrhosis*); Infiltrasi limfosit dan fibroblast disekitar *ductus biliverus* dan lesi metaplastik pada lapisan epitel ductus biliverus; serta adanya pigmen hemosiderin pada daerah portal hepatica. Berikut adalah temuan histopatologi seperti tertera pada gambar 1 – 6.



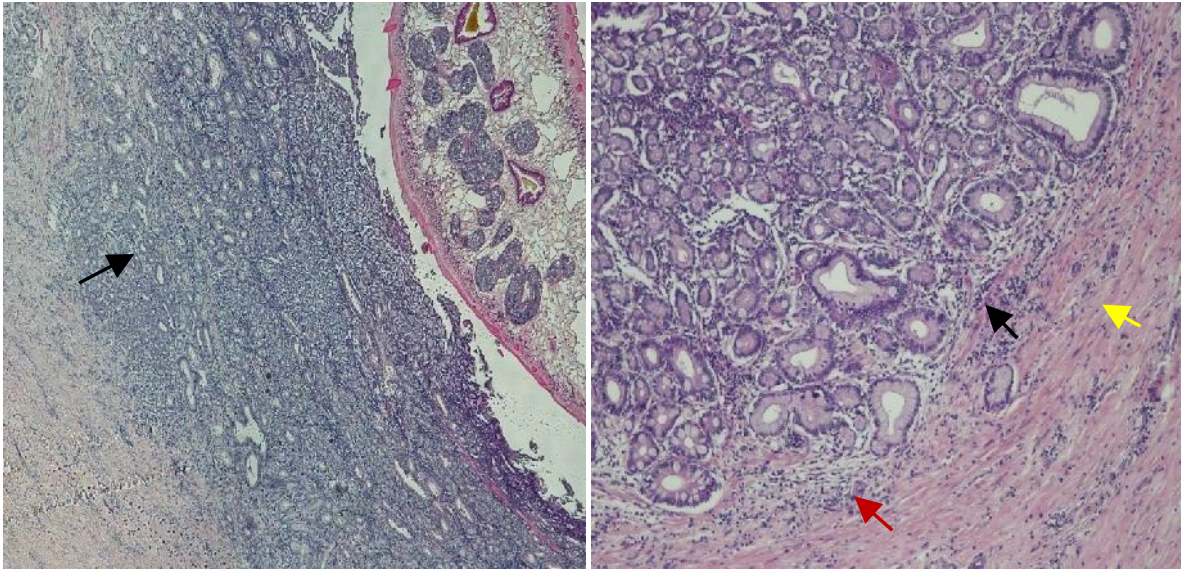
Gambar 1. Adanya cacing fasciola pada ductus biliverus (tanda panah hitam) yang disertai dengan infiltrasi limfosit (tanda panah merah), proliferasi epitel dan jaringan ikat fibrous disekitar *ductus biliverus* (tanda panah kuning) (HE; 4x).



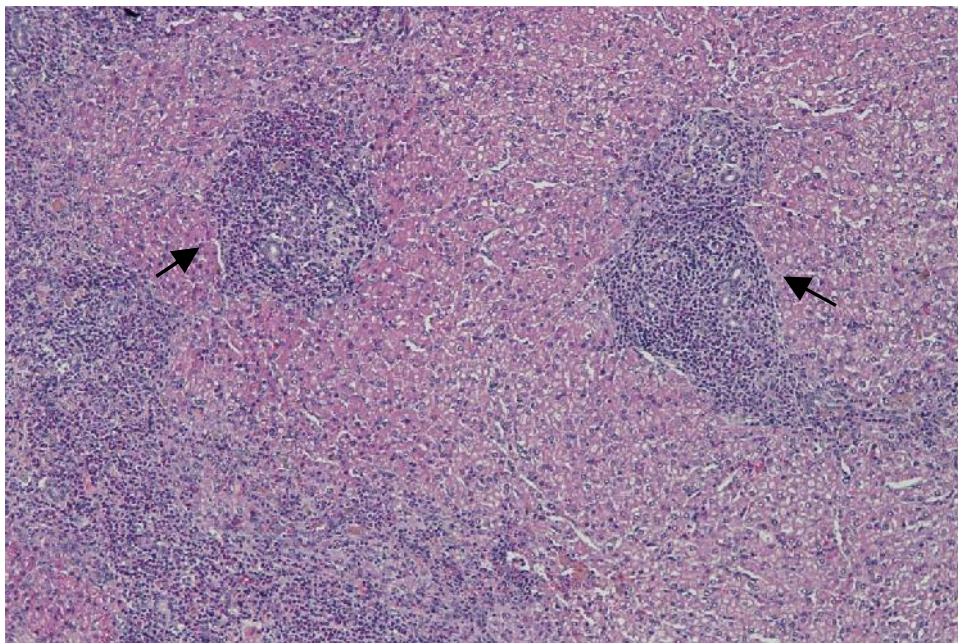
Gambar 2. Degenerasi melemak dan dilatasi sinusoid hati (HE; 10x)



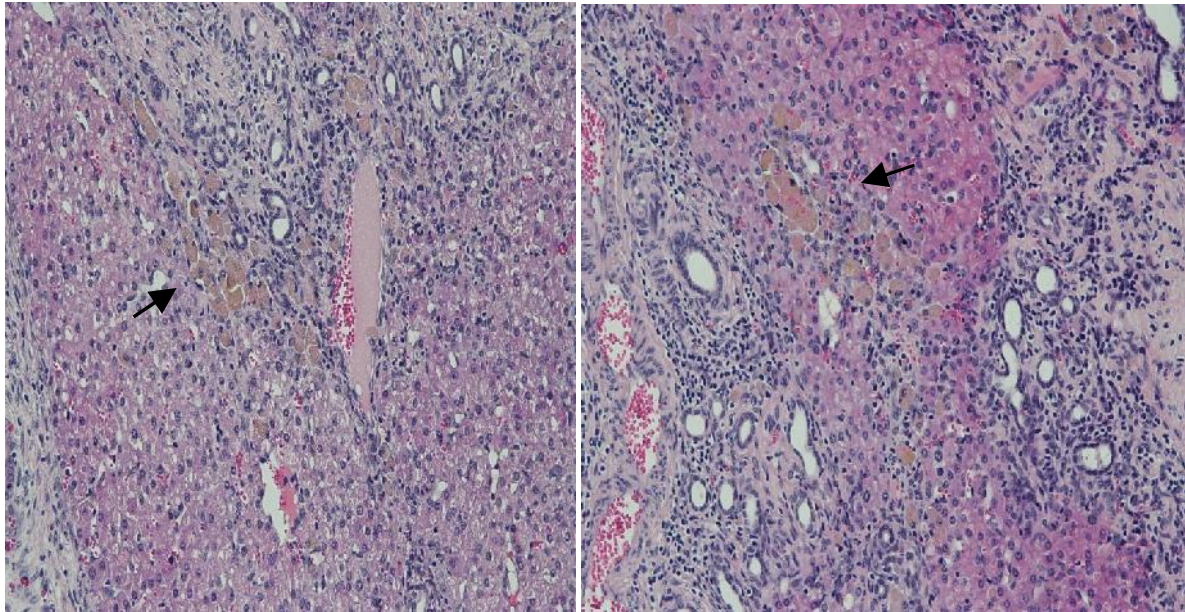
Gambar 3. Proliferasi jaringan ikat *fibrous* pada daerah portal hepatica (*Portal cirrhosis*-tanda panah hitam) dan *ductus biliverus* (*Cholangio cirrhosis* – tanda panah merah) (HE; 4x)



Gambar 4. Lesi metaplastik pada lapisan epitel *ductus biliverus* (tanda panah hitam), infiltrasi limfosit (tanda panah merah) dan fibroblast disekitar *ductus biliverus* (tanda panah kuning) (HE; 4x, 20x).



Gambar 5. Infiltrasi sel radang yang multifocal pada hati (HE; 10x)



Gambar 6. Infiltrasi limfosit dan deposisi pigmen hemosiderin pada daerah portal hepatica (HE; 20x)

PEMBAHASAN

Domba yang mengalami Fasciolosis memiliki tubuh yang kurus. Membran mukosa terlihat pucat dapat terjadi akibat aktifitas metaserkaria yang mengakibatkan hemoragi yang ekstensif pada parenkim hati. Fasciolosis menyebabkan anemia akibat adanya cacing hati pada hospes⁽²⁾. Domba yang terinfeksi 200 cacing hati akan kehilangan 40 ml darah per hari yang akan memacu terjadinya anemia yang progresif pada hospes. Edema submandibular belum terlihat karena baru sekitar seperempat bagian hati yang mengalami kerusakan. Edema submandibular terjadi kemungkinan akibat infeksi cacing hati yang masif sehingga menyebabkan kerusakan yang parah pada hati, menyebabkan penghentian sintesa protein⁽¹⁶⁾.

Perubahan makropatologi hati terlihat adanya hemoragi titik yang menyebar pada permukaan perifer hati, bagian lain tampak adanya peradangan fibrosis pada parenkim hati dan terdapat cacing hati dewasa pada *ductus biliverus*. Perubahan berupa hemoragi difus pada hati dilaporkan juga terjadi pada kambing *Black Bengal* yang menderita Fasciolosis kronis⁽¹⁵⁾. Hepatitis kronis membuat konsistensi hati menjadi keras, irreguler dan pucat dengan beberapa daerah berwarna keputihan/fibrosis. *Ductus biliverus* mengalami penebalan, membesar dan *cordlike structure*. Perubahan histopatologis mengungkapkan adanya sirosis yang muncul di bagian porta (*portal cirrhosis*), multilobular (*multilobular cirrhosis*), empedu (*bile cirrhosis*), dan pericellular (*pericellular cirrhosis*)⁽¹⁴⁾.

Perubahan histopatologi pada Fascioliasis kronis menggambarkan adanya infiltrasi fibroblast dan limfosit pada daerah tempat bermigrasinya cacing hati muda. Proliferasi jaringan fibrous yang berlebihan, infiltrasi limfosit dan sel plasma pada daerah porta hepatica (Gambar: 3), atropi dan necrosis serta degenarasi melemak pada hati (Gambar: 2) merupakan akibat fasciolosis kronis⁽⁴⁾. Penebalan *ductus biliverus* dan fibrosis pada daerah porta

hepatika sebagai akibat infeksi cacing hati yang kronis. Hiperplasia dari *ductus biliverus* merupakan upaya untuk menumbuhkan parenkim hati ketika sel parenkim telah kehilangan kapasitas mereka untuk regenerasi sendiri ⁽⁶⁾. Hiperplasia dari epitel *ductus biliverus* terjadi sebagai akibat dari produk beracun yang menyebabkan perubahan integritas struktural sel *ductus* tertentu dan berpotensi destruktif ⁽⁹⁾. Epitel *ductus biliverus* mengalami nekrosis dan deskuamasi dengan kehadiran cacing dewasa ⁽¹²⁾. Kehadiran cacing dewasa dalam lumen dari saluran empedu intrahepatik membuat iritasi terus-menerus dan menyebabkan proliferasi hiperplastik dan membentuk saluran-saluran empedu yang baru ⁽⁵⁾. Epitel *ductus biliverus* yang baru mengalami perubahan metaplastik pada sel-sel mukosa pensekresi (Gambar: 4).

Tahap hiperplasia menyebabkan pembentukan kelenjar seperti struktur mukosa yang sering disusupi dengan sel plasma dan sedikit eosinofil. Pembentukan *ductus biliverus* baru dan deposisi pigmen empedu dalam ruang jaringan juga terlihat. Deteksi pigmen hemosiderin di daerah portal hepatika menunjukkan adanya pendarahan dan aktifitas fagositosis (Gambar: 6). Penebalan *ductus biliverus* dan fibrosis di daerah portal ditemukan pada Fascioliasis kronis. Saluran migratori dengan infiltrasi limfositik lebih umum terjadi. Bagian dari cacing yang dikelilingi oleh ruang yang jelas ditemukan dalam *ductus biliverus* yang membesar dan menebal. (Gambar: 1). Cacing dewasa *Fasciola gigantica* juga terlihat dalam lumen saluran empedu menebal (Gambar: 1). Tidak ada pengapuran pada dinding saluran empedu dalam Fascioliasis kronis pada domba. Klasifikasi *ductus biliverus* biasanya terjadi pada kasus Fasciolosis sapi dan tidak pernah ditemukan pada kasus Fasciolosis kronis domba. Tidak ada pengapuran di hati babi di Fascioliasis kronis. Itu perbedaan klasifikasi mungkin karena variasi spesies ⁽¹¹⁾.

Pada kasus Fascioliasis akut pemeriksaan histopatologi mengungkapkan adanya eosinofil banyak dicampur dengan sedikit limfosit dan disertai dengan perdarahan dan edema. Perubahan hati dalam Fasciolosis akut eksperimental, terjadinya trombus di cabang-cabang vena portal dan hati. Di sisi lain, cacing bermigrasi menghasilkan reaksi kecil dalam jaringan hospes dan pada tahap selanjutnya mereka dikelilingi oleh makrofag, eosinofil dan jaringan granular. Awal dari cacing ke dalam saluran empedu menyebabkan proliferasi epitel mukosa ⁽⁴⁾. Perubahan patologis serupa di Fascioliasis akut pada hati anak sapi dan babi. Sedangkan pada domba yang dinekropsi tidak ditemukan hal tersebut diatas. Sehingga dapat disimpulkan bahwa domba mengalami Fasciolosis kronis ⁽¹¹⁾.

KESIMPULAN

1. Gejala klinis fasciolosis kronis pada domba ditandai dengan adanya kelemahan dan kekurusan serta membran mukosa terlihat pucat.
2. Perubahan makropatologi hati yang berkaitan dengan fasciolosis kronis berupa peningkatan ukuran hati, konsistensinya menjadi lebih keras, dan berwarna pucat kecoklatan akibat adanya inflamasi dalam parenkim dan fibrosis dari *ductus biliverus* yang mengandung cacing dewasa.

3. Perubahan histopatologi pada Fasciolosis kronis ditandai dengan adanya infiltrasi limfositik, degenerasi lemak dan nekrosis.

DAFTAR PUSTAKA

1. **Biffa D, Jobre Y. & Chakka H.** 2006. Ovine helminthosis, a major health constraint to productivity of sheep in Ethiopia. *Animal Health Research Review*, 7:107-118.
2. **Berry C. & Dargie JD.** 1978. Pathophysiology of Ovine Fasciolosis: the influence of dietary protein and iron on the erythrokinetic of sheep experimentally infected with *Fasciola hepatica*. *Veterinary Parasitology*, 4:327-339.
3. **Boray JC, Hutchinson GW. & Stephen L.** 2007. Liver Fluke Disease In Sheep And Cattle. Primefact 446
4. **Dow C, Ross JG, & Todd JR.** 1967. The pathology of experimental fascioliasis in calves. *J. Comparative Pathology*, 77(4): 377-386
5. **El-Mahdy MM.** 1975. Histopathological studies of necrotic foci in the liver of sheep. M. V. Sc., Thesis, (Pathology Dept.) Fac. Vet.Med., Cairo University.
6. **Kelly K.** 1985. The liver and biliary system. In: Pathology Of Domestic Animals. Jubb, K.V.F., Kenedy, C. And Palmer, N., 3rd Ed., Vol. 2, Academic Press, Inc, USA.
7. **Lee G. & Luna HT.** 1968. Manual of Histologic staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. Third Edition. McGraw Hill Book Company.
8. **Ogunrinade AF, Okon ED. & Fusaumi RF.** 1981. The Prevalence of bovine fasciolosis in Nigeria; A 5 year analysis of abattoir records. *Bulletin of Animal Health Production in Africa*, 29(4): 381-387.
9. **Popper H. & Hutterer F.** 1970. Cited by Uzoukwu, M. and Ikeme, M. M. 1978: Hepatic changes in natural fasciola Gigantica infestation of the Fulani Zebu. *Bulletin Anim. Health. And Prod. in Africa*. Vol. 54, No. 2, 162-167.
10. **Radostits OM, Clive C, Douglas C. & Kenneth WH.** 2000. In: A text book of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. 9th Edition. Book power formally ELST with Saunders. Pp. 1380-1382.
11. **Ross JG.** 1966. An abattoir survey of cattle liver infections with *Fasciola hepatica*. *British Vet. Journal*, 122(11): 489-494
12. **Sayed SM, Gehan MS. & Neveen AE.** 2008. Clinicodiagnostic studies on hepatic affections of aged buffaloes. *Assiut Vet. Med. J.*, 54(117):310-328.
13. **Schillhorn VV.** 1979. Ovine Fasciolosis (*Fasciola gigantica*) on the Ahmadu Bello University Farm. *Tropical Animal Health and Production*. Vol.11(1) 151-156.

14. **Sohair IB. & Eman MN.** 2009. Histopathological and bacteriological studies on livers affected with fascioliasis in cattle. *Egypt. J. Comp. Path. & Clinic. Path. Vol. 22 No. 1 (January) 2009; 19 – 45*
15. **Talukder S, Bhuiyan MJ, Hossain MM, Uddin MM, Paul S. & Howlader MMR.** 2010. Pathological investigation of liverfluke infection of slaughtered Black Bengal Goat in a selected area of Bangladesh. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine, 8(1): 35-40.*
16. **Urguhart GM, Armoury J, Duncan AM. & Genning FW.** 1996. *Veterinary Parasitology* 2nd Edition. Blackwell ScienceLtd. UK.