

TUBERKULOSIS PADA SAPI, SUATU PENYAKIT ZONOSIS

TARMUDJI dan SUPAR

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. R.E. Martadinata No. 30, Bogor 16114

(Makalah diterima 21 Agustus 2008 – Revisi 7 November 2008)

ABSTRAK

Tuberkulosis sapi disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium tuberculosis* var. *bovis* (*M. bovis*) merupakan penyakit infeksius, menular dan menahun. Spesies bakteri ini merupakan bagian dari *Mycobacterium tuberculosis complex*, dapat menginfeksi ternak sapi, dan lainnya, hewan liar dan manusia (zoonosis). Patogen tuberkulosis dapat ditularkan ke hewan lain dan manusia melalui sekresi pernafasan dan ekskresi. Manusia dapat tertulari *M. bovis* melalui saluran pencernaan, mengkonsumsi produk ternak yang tercemar atau susu yang tidak dipasteurisasi dan juga melalui saluran pernafasan secara aerosol. Tuberkulosis sapi pada stadium primer sulit didiagnosis karena bersifat subklinis, sedangkan pada stadium infeksi lanjut (tahunan) dapat muncul gejala klinis yang berupa temperatur fluktuatif, anoreksia, bobot hidup turun, pembengkakan kelenjar limfoglandula, batuk-batuk dan frekuensi pernafasan naik. Lesi patologik anatomik ditandai dengan ciri khas terbentuknya granuloma (tuberkel) yang melokalisir bakteri penyebab, terutama pada organ paru-paru dan limfoglandula, atau dapat juga pada organ lain. Lesi granuloma biasanya berbentuk nodul kecil atau tuberkel berwarna kekuningan, perkejuan-perkapuran. Di Indonesia, kejadian TB sapi ditemukan sejak 1905, pada sapi perah yang dibawa melalui impor sapi perah dari Belanda dan Australia. Hingga kini tidak banyak dilakukan penelitian dan surveilans sehingga distribusi tuberkulosis sapi tidak diketahui. Diagnosis dini secara serologik dapat dilakukan pada sapi hidup secara tuberkulinasi di lapang. Konfirmasi diagnosis dapat dilakukan secara kultural dengan isolasi bakteri dari sampel ekskresi, sekresi dan pemeriksaan rutin (*post mortem*) di Rumah Potong Hewan. Pengobatan tidak efektif dan pengendalian tuberkulosis pada sapi dapat dilakukan dengan uji tuberkulinasi dan pemusnahan hewan reaktor positif yang telah diseleksi.

Kata kunci: Tuberkulosis sapi, *Mycobacterium bovis*, penyakit zoonosis

ABSTRACT

BOVINE TUBERCULOSIS, A ZONOTIC DISEASE

Bovine tuberculosis is caused by the infection of *Mycobacterium tuberculosis* var. *bovis* (*M. bovis*). This species is one of *Mycobacterium tuberculosis complex*, can infect wide range of hosts: cattle and other domesticated animals, wild mammals and humans (zoonotic). *M. bovis* bacterium from infected hosts can be transmitted to other susceptible animals and humans through respiratory excreted and secretion materials. Humans can be infected with *M. bovis* by ingested *M. bovis* contaminated animal products, unpasteurised milk from tuberculosis cows or through respiratory route of contaminated aerosol. Bovine tuberculosis at the first stage does not show any clinical sign but as the disease progress in the next stage which may take several months or years, clinical signs may arise, such as: fluctuating body temperature, anorexia, lost body weight, coughing, oedema of lymph nodes, increased respiratory frequencies. Pathological lesion of bovine tuberculosis is characterised by the formation of granulomas (tubercles), in which bacterial cells have been localised, most in lymph nodes and pulmonum, but can occur in other organs. The granulomas usually arise in small nodules or tubercles appear yellowish either caseous, caseo-calcareous or calcified. In Indonesia, bovine tuberculosis occurred in dairy cattle since 1905 through the imported dairy cows from Holland and Australian. It was unfortunate that until recently, there were not many research and surveillances of bovine tuberculosis conducted in this country, so the distribution of bovine tuberculosis is unknown. Early serological diagnosis can be done on live cattle by means of tuberculin tests under field conditions. Confirmation can be done by isolation and identification of excreted and secreted samples from the slaughter house. Antibiotic treatment and vaccination were ineffective, therefore the effective control of bovine tuberculosis is suggested by tuberculin tests and by slaughtering the selected positive reactors.

Key words: Bovine tuberculosis, *Mycobacterium bovis*, zoonotic disease

PENDAHULUAN

Tuberkulosis sapi merupakan penyakit infeksius menular dan menahun (kronik), disebabkan oleh *M. tuberculosis* var. *bovis* (selanjutnya disebut *M. bovis*), dapat menginfeksi hewan ternak lainnya, hewan liar

dan manusia (zoonosis). Tuberkulosis sapi diketahui sejak lebih dari satu abad yang lampau, tersebar luas di berbagai belahan dunia, hingga kini masih dianggap penting pada populasi sapi baik secara nasional maupun oleh sebagian besar negara di dunia. Penularannya pada manusia dapat menimbulkan

masalah kesehatan masyarakat (OIE, 2004). Semua bangsa (*breed*) sapi rentan terhadap infeksi *M. bovis*, umumnya anak sapi lebih rentan terhadap infeksi dibandingkan dengan sapi dewasa. Perbedaan khusus antara yang terjadi pada manusia dan hewan tidak diketahui. Tuberkulosis sapi yang muncul umumnya lebih kompleks dan melibatkan berbagai interaksi antara induk semang dan organisme penyebabnya.

Tubercle bacilli sapi menyerang hewan ungulata liar di banyak negara dan dapat menulari spesies lain (*carnivora*) dan merupakan problem utama di beberapa negara bagian di Afrika. Di New Zealand, *possum* (*Tricosurus vulpecia*) dan di Eropa khususnya UK, *badger* (*Meles meles*) sebagai *reservoir* *M. bovis*. Hewan liar penderita tuberkulosis menularkan bakteri di lingkungan peternakan (padang rumput penggembalaan) (COOPER, 2002).

M. bovis dapat diisolasi dari tukang daging (*butcher*) dan tukang batu di Inggris. Manusia dapat tertular melalui udara dengan *droplet* dalam kandang hewan penderita tuberkulosis dan inhalasi *M. bovis* secara aerosol yang dapat menyebabkan tuberkulosis paru. Disamping itu, tuberkulosis pada manusia di daerah tropis di Afrika dapat disebabkan oleh *M. africanum*. Spesies ini mempunyai sifat-sifat biologik sama dengan *M. tuberculosis* var. *human* dan *M. bovis*. Oleh karena itu, berdasarkan sifat-sifat tersebut dan interaksinya terhadap induk semang kuman penyebab, para pakar berpendapat bahwa sebenarnya hanya ada satu spesies penyakit ini yaitu, *M. tuberculosis* dengan varian *humanus* dan *bovinus*. Banyak spesies mamalia yang peka terhadap tuberkulosis (WILSON, 1984). Tetapi pada bidang peternakan, tuberkulosis sapi merupakan penyakit yang paling penting, bukan hanya karena peranannya sebagai sumber penularan pada manusia, tetapi juga menurunkan produksi dan produktivitas sapi, sehingga dapat menimbulkan kerugian ekonomi, walaupun sapi tidak mati (SOEJOEDONO, 2004).

Tuberkulosis pada sapi di Indonesia jarang dilaporkan, dan tidak banyak dilakukan penelitian terhadap penyakit ini. Untuk menambah wawasan, suatu studi retrospektif tuberkulosis sapi dilakukan dan dikemukakan dalam makalah ini yang meliputi: etiologi, patogenesis, gejala klinik, patologi, diagnosis dan pengendaliannya. Selain itu, disajikan pula kejadian turberkulosis pada sapi di Indonesia dan peranan *M. bovis* sebagai penyebab tuberkulosis pada manusia.

ETIOLOGI

Bakteri penyebab tuberkulosis termasuk dalam satu genus *Mycobacterium*, secara morfologik berbentuk batang 0,2 – 0,7 x 10,1 mikron, kadang-kadang berbentuk filamen atau menyerupai miselium. Pada

stadium awal pertumbuhan bersifat *acid fast*, tidak terwarnai dengan baik dengan pewarnaan Gram, dan bersifat Gram negatif lemah. Tidak bergerak aktif (*non motile*), tidak membentuk spora, bersifat aerobik atau mikro aerofilik, bersifat kemo organotrop, pertumbuhan *in vitro* sangat lambat 2 – 10 minggu. Beberapa spesies memerlukan suplemen khusus. Genus ini terdiri dari banyak spesies, baik bersifat patogenik dan saprofitik (HOLT *et al.*, 1994). Tuberkulosis sapi disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* var. *bovis* atau sering disebut *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*). Umumnya, bakteri ini hanya dapat hidup beberapa minggu di luar tubuh induk semangnya, karena tidak tahan terhadap panas, sinar matahari langsung atau kondisi kekeringan (APHIS VETERINARY SERVICES, 2002).

Dari sifat patogenitas terhadap hospes, spesies bakteri yang penting sebagai penyebab tuberkulosis yaitu: *M. tuberculosis* var. *bovis* (tuberkulosis pada sapi atau tipe *bovine*), *M. tuberculosis* var. *human* (tuberkulosis pada manusia atau tipe *human*) dan *M. avium* (tuberkulosis tipe *avian*) (MERCK & CO, 2008). Induk semang (*host*) utama dari *M. bovis* adalah sapi (*Bos taurus*), selain itu *M. bovis* juga dapat menyerang kerbau, rusa, bison, babi dan hewan-hewan liar lainnya. *M. bovis* termasuk dalam kelompok *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTC) yang merupakan penyebab utama penyakit tuberkulosis pada sejumlah spesies. Anggota MTC lainnya seperti *M. tuberculosis*, *M. africanum* dan *M. microti* telah dilaporkan dapat menginfeksi hewan (ANIMAL HEALTH AUSTRALIA, 2007).

Infeksi *M. bovis* pada manusia, menimbulkan gejala klinik yang sama dengan tuberkulosis yang disebabkan oleh *M. tuberculosis*, dan gejalanya sulit dibedakan diantara kedua penyebab tersebut. Namun sebaliknya, *M. tuberculosis* yang induk semang utamanya manusia juga dapat menyerang sapi secara temporer. Menurut APHIS VETERINARY SERVICES (2002), *M. bovis* ini merupakan *mycobacterium* yang paling luas induk semang atau hospesnya dibandingkan dengan *M. avium* dan *M. tuberculosis*, karena *M. bovis* dapat menginfeksi hampir semua vertebrata berdarah panas.

Lesi tuberkulosis pada sapi dapat disebabkan oleh bermacam-macam *Mycobacterium* spp. yang berbeda. Hasil diagnosis tuberkulosis pada sapi di Uganda (OLOYA *et al.*, 2007) melaporkan bahwa, dari 61 sampel organ sapi yang dipotong menunjukkan lesi tuberkulosis dan diisolasi berbagai *Mycobacterium* spp. Setelah diisolasi dan diidentifikasi menunjukkan bahwa dari 61 lesi TB hanya ditemukan 37 sampel positif *mycobacteria*, terdiri dari 51,4% (19/37) dapat dideteksi adanya *M. bovis* dan 48,6% (18/37) spesies *mycobacteria* lainnya (Tabel 1). Banyaknya *mycobacteria* non *M. bovis* ini dapat mengurangi atau

menurunkan spesifisitas uji tuberkulinasi pada sapi karena bentuk tuberkelnya mempunyai *sharing* antigen yang homolog.

Tabel 1. Isolasi *Mycobacteria* dari 61 sampel organ sapi yang menunjukkan lesi tuberkulosis di Uganda

Spesies <i>Mycobacteria</i>	Jumlah	Persentase (%)
<i>M. bovis</i>	19	51,4
<i>M. avium</i> subsp. <i>hominissuis</i>	3	8,1
<i>M. intracellulare</i>	1	2,7
<i>M. avium</i> sp.	1	2,7
<i>M. bovis</i> + <i>M. avium</i> sp.	1	2,7
<i>M. avium</i> sp. + <i>Unidentified Mycobacteria</i>	1	2,7
<i>Unidentified Mycobacteria</i>	11	29,7
Total	37	100

Sumber: OLOYA *et al.* (2007)

PATOGENESIS

Telah lama diketahui bahwa infeksi *M. bovis* menyerang berbagai spesies hewan termasuk hewan liar dan manusia. Tetapi patogenesis tuberkulosis *bovine* tidak banyak diketahui. Infeksi tuberkulosis dari hewan liar ke sapi dapat terjadi secara horizontal dengan perantara cemaran *M. bovis* pada rumput, air dan udara. Infeksi diantara sapi penderita tuberkulosis ke sapi lain yang rentan dapat terjadi melalui saluran pencernaan. Infeksi secara vertikal dapat terjadi, tetapi kasusnya sangat sedikit. Banyak faktor yang dapat mempengaruhi infeksi dan penularan tuberkulosis, yaitu: umur hewan, lingkungan, cuaca dan manajemen peternakan. Namun demikian, mekanisme masuknya bakteri ke dalam tubuh hewan sangat sulit diketahui. Dari studi retrospektif, penelitian dari luar negeri menunjukkan bahwa infeksi dan penularan tuberkulosis pada hewan rentan melalui saluran pernafasan (NEILL *et al.*, 2001).

Sapi yang terinfeksi *droplet nuclei* yang mengandung *M. bovis* melalui saluran pernafasan diawali dengan pembentukan lesi pada paru-paru, limfoglandula dan mengakibatkan bronkiolitis setempat. Lesi yang muncul, biasanya berbentuk nodul dengan ukuran sangat kecil, berwarna putih sampai kekuningan. Kemudian lesi berkembang pada paru-paru tersebut secara unilateral atau bilateral dan kebanyakan terjadi pada *lobus caudalis*, khususnya di bagian *lobus distal*. Proses ini dimulai dari percabangan *bronchio-alveolar* dan meluas ke *alveoli*, kemudian lesi menyebar secara hematogen melalui sirkulasi darah atau melalui udara intra-pulmonal. Sedangkan tuberkulosis pleura terjadi sebagai akibat

ekspansi lesi sub pleura secara langsung atau penyebaran melalui limfe atau darah, yang ditandai dengan nodul-nodul dengan lesi secara berkelompok dan menyebabkan terjadinya kalsifikasi (NEILL *et al.*, 2001).

Dari percobaan infeksi buatan yang dilaporkan oleh JOHNSON *et al.* (2007) menunjukkan bahwa anak sapi yang diinfeksi *M. bovis* secara intra trakheal dosis 1 *colony forming unit* (cfu), mampu merangsang pembentukan tuberkulosis granuloma. Lesi dan distribusi granuloma yang terjadi hampir sama dengan semua dosis perlakuan. Dalam percobaan itu, dilakukan infeksi *M. bovis* secara intra trakheal pada 20 ekor anak sapi FH umur 6 bulan, dengan dosis perlakuan: 1, 10, 100, 1000 cfu dan diamati selama 24 minggu. Nekropsi pada perlakuan dosis infeksi rendah menunjukkan lesi hati, granuloma paru-paru, hati, limpa dan limfoglandula (*mandibular, parotid, retro-pharyngeal, mediastinal, tracheo-bronchial* dan tonsil), menunjukkan adanya lesi granuloma yang identik dengan lesi yang ditimbulkan oleh dosis *M. bovis* yang lebih tinggi (1000 cfu) pada periode yang sama. Infektivitas terhadap pembentukan lesi dan kultur positif diantara 4 dosis tersebut bervariasi antara 50 – 83%. Hal ini membuktikan bahwa dengan dosis rendah sudah dapat menimbulkan penyakit tuberkulosis, hasil tersebut dapat mencerminkan kelainan patologi akibat infeksi secara alami. Namun demikian, teknik yang dipakai untuk infeksi buatan tidak menggambarkan proses infeksi secara alamiah. Temuan dari penelitian tersebut mendukung hasil penelitian sebelumnya (DEAN *et al.*, 2005), bahwa dengan 1 cfu *M. bovis* (6 – 10 *viable bacilli*) dapat menyebabkan penyakit tuberkulosis pada sapi. Kelainan patologi yang ditimbulkan juga identik dengan infeksi dengan dosis yang paling tinggi (> 1000 cfu). Dengan demikian, infeksi *M. bovis* dosis sangat rendah dapat ditularkan antar sapi secara *aerogen* yang penularannya melalui *nasal shedding*. Penularan *M. bovis* dari rusa penderita tuberkulosis ke rusa lain sehat dapat terjadi melalui penggunaan tempat pakan bersama (*shared feed*) (PALMER *et al.*, 2004).

Pembentukan granuloma

Infeksi *M. bovis* pada sapi dapat merangsang reaksi timbulnya granuloma yang spesifik berupa tuberkel dengan ciri-ciri: nekrosis pada area sentral, terjadi beberapa tingkatan kalsifikasi, biasanya di daerah perkejuan, ada zona sel-sel epiteloid yang mengelilingi daerah perkejuan; biasanya, terdapat sel-sel raksasa (*giant cells*) tipe Langhans pada tepi zona epiteloid dan di tempat lainnya; zona limfosit, makrofag dan sel-sel plasma dijumpai pada tepi tuberkel, dan terbentuk kapsulasi oleh jaringan fibrosa. Dengan pewarnaan bakteri *M. bovis* yang nampak

dengan pewarnaan *Zeihl Nielson* berwarna merah, berbentuk batang, rantai pendek medium sampai panjang atau filamen, sendiri-sendiri atau berkelompok dalam sitoplasma makrofag dan sel-sel raksasa pada lesi di perbatasan tepi luar granuloma (ANIMAL HEALTH AUSTRALIA, 2007).

Infeksi buatan tuberkulosis pada rusa dilaporkan oleh PALMER *et al.* (2002) bahwa, pada rusa yang diinfeksi dengan *M. bovis* (300 cfu), secara intra tonsilar dapat mengakibatkan lesi tuberkulosis pada paru-paru 38% (12/32) dan melibatkan 23 lobus paru-paru dan sebagian besar (74%-nya) lesi terdapat pada *lobus caudalis*. Granuloma berkembang dengan pusat zona kaseosa nekrotik terjadi pada hari ke-42 pasca infeksi (p.i) yang ditandai dengan kalsifikasi. Granuloma akan bertambah luas sesuai dengan ekspansi kaseosa nekrotik. Fibrosis perifer pertama kali terlihat pada hari ke 56 p.i, berlanjut sampai terbentuk kapsul fibrosa tipis pada hari ke 328 p.i. Pada akhir eksperimen dilaporkan bahwa, pada pusat granuloma mengandung material nekrotik berbentuk cairan kental yang secara kasar menyerupai abses.

Tahapan infeksi tuberkulosis

Patogenesis tuberkulosis sapi terdiri dari dua tahapan yaitu: masa infeksi primer (pada semua jenis hewan) dan masa reinfeksi (hanya pada sapi). Pada masa infeksi primer terjadi perubahan yang ditimbulkan oleh bakteri *mycobacterial* pada organ tubuh dan kelenjarnya disebut "komplek primer" (RESSANG, 1984). Hal ini terjadi pada individu yang belum pernah mengalami infeksi dan yang menonjol adalah cepat terjadinya perkejuan, sifat eksudatif, pengapuran dan afinitas bakteri terhadap susunan limfe. Komplek primer terdapat dalam paru-paru dan saluran pencernaan ini dapat sembuh. Komplek primer yang tidak sembuh karena bakteri sangat virulen, resistensi individu hospes yang rendah dan reinfeksi cepat dan terus menerus. Maka akan terjadi generalisasi dini (miliaris akut dan menahun). Komplek primer dan generalisasi dini yang disebut infeksi primer ini dapat menimbulkan metastasis yang secara cepat dapat membunuh hewan atau bila penyebarannya tidak sangat luas sehingga individu tetap hidup.

Masa reinfeksi hanya terjadi pada sapi, tuberkulosis organ tubuh menjadi kronis atau menahun. Bila individu hewan sapi penderita tuberkulosis dapat mengalahkan infeksi primer tersebut, secara klinis individu tersebut dapat sembuh sama sekali. Tetapi bila terjadi infeksi lagi, maka terjadilah infeksi menahun pada alat tubuh (organ) paru-paru dan hati. Pembuluh darah dan limfa biasanya tidak rusak. Fase ini disebut tuberkulosis alat tubuh menahun. Masa reinfeksi atau generalisasi kasip (terlambat), yang hanya terjadi pada sapi, terdiri dari: generalisasi bersifat akut dan

generalisasi dengan anak sebar sangat cepat dan akut. Perubahan yang terjadi adalah pembentukan tuberkel-tuberkel, mula-mula terdiri dari sel-sel neutrofil yang menyerang dan mengelilingi bakteri yang ada pada jaringan. Sel-sel neutrofil ini secara cepat diganti dengan sel-sel epiteloid. Pada pertengahan tuberkel terlihat struktur fibrinoid yang mendahului perkejuan dan pengapuran. Di sekitar lapisan sel-sel dan sel-sel datia terdapat selapis sel-sel spesifik yakni sel-sel bundar (limfosit, monosit, sel-sel plasma), histiosit dan fibroblast. Pada TB biasanya ditemukan sel-sel epiteloid dan sel-sel Langhans (RESSANG, 1984).

GEJALA KLINIS DAN LESI *POST MORTEM*

Gejala klinik tuberkulosis dapat dibagi menjadi gejala umum dan gejala khusus yang timbul sesuai dengan organ yang terlibat. Gejala klinik tidak selalu spesifik, terutama pada kasus baru, sehingga menyulitkan diagnosis. Penyakit tuberkulosis berkembang secara lambat, terhitung bulanan atau tahunan. Sapi yang sudah terinfeksi *mycobacterial* pada stadium awal tidak menunjukkan gejala klinik. Namun pada stadium lanjut, sapi menunjukkan gejala umum yakni: temperatur tubuh berfluktuasi, anoreksia dan kehilangan bobot hidup, pembengkakan limfoglandula, batuk-batuk sampai sesak nafas dan frekuensi respirasi bertambah (bila tuberkulosis paru-paru) dan indurasi atau pengerasan puting susu. Pada sapi penderita tuberkulosis, bila bakteri *M. bovis* sudah menyerang otak, akan mengalami gejala syaraf (inkoordinasi, terhuyung-huyung) dan tingkah lakunya abnormal sebagai akibat adanya meningo ensefalitis tuberkulosa pada sapi Holstein yang berumur 4 tahun, seperti yang pernah dilaporkan oleh ORUC (2005).

Lesi post mortem

Lesi tuberkulosis dapat terjadi pada semua organ pada tubuh, tetapi lokasi yang paling umum terdapat pada paru-paru dan limfoglandula. Ukuran lesi dapat bervariasi dari beberapa milimeter sampai ke seluruh nodul dan lobus paru-paru. Terbentuknya lesi awal di deteksi sebagai nodul-nodul kecil berwarna putih dengan diameter beberapa mm. Sedangkan lesi besar khususnya yang terjadi pada paru-paru ditandai dengan nekrosis yang meluas. Dilaporkan oleh PAYLOR (2006) bahwa, pada pemeriksaan *post mortem* dari sapi penderita tuberkulosis, terlihat lesi granuloma (di mana bakteri dilokalisir) yang berbentuk bulat, berdiameter 1 – 3 cm, berwarna kuning atau abu-abu dan konsistensinya keras. Pada bidang sayatan granuloma mengandung masa kering kekuningan, perkejuan atau masa nekrotik mengandung reruntuhan sel-sel mati. Pada paru-paru, seringkali terjadi abses miliari karena bronkopneumonia supurativa dan terdapat nanah yang

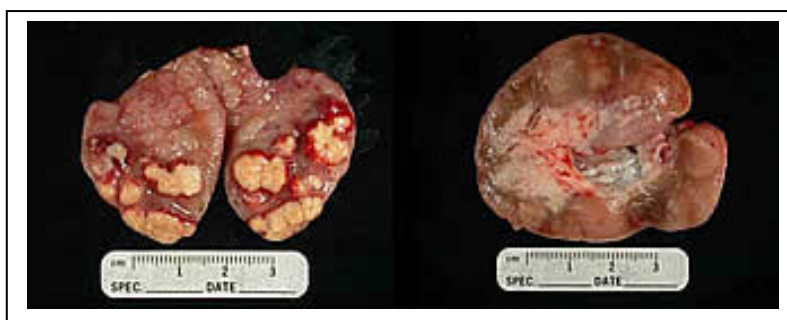
berwarna krem sampai oranye, konsistensinya bervariasi dari cairan kental menjadi perkejuan, yang biasanya diselaputi oleh jaringan kapsula yang tebal. Nodul-nodul kecil nampak pada pleura dan peritoneum. Adanya bronkhopneumonia atau hipertermia sekitar lesi pulmonum menunjukkan bahwa penyakitnya masih sangat aktif. Pada spesies rusa, lesi lebih menyerupai abses daripada bentuk tuberkel. Kadang-kadang tuberkel nampak purulen. Granuloma umumnya terjadi pada paru-paru, limpa, hati dan rongga tubuh. Pada penyebaran kasus, terdapat granuloma kecil-kecil lebih dari satu ditemukan pada sejumlah organ (CFSPH, 2005).

Distribusi lesi granuloma

Diperkirakan 90% lesi tuberkulosis pada sapi melibatkan limfoglandula pada sistem pernafasan. Namun lesi dapat juga ditemukan pada rongga *thorax*, kepala, mesenterika dan sekitar separuh lesi paru-paru terdapat dalam bagian lobus distal diafragma. Penularan *M. bovis* dapat terjadi melalui kontak

langsung antara sapi yang peka dengan sapi reaktor tuberkulosis. Sapi yang rentan terhadap tuberkulosis akan segera tertular bila dikandangkan dengan sapi reaktor positif tuberkulosis. LIEBANA *et al.* (2008) melaporkan bahwa 200 ekor sapi (kontak) yang dikandangkan bersama dengan 200 ekor sapi (reaktor positif tuberkulosis) selama tujuh minggu sebelum dipotong, dan ketika dipotong terlihat lesi pada limfoglandulanya. Lesi yang terjadi dapat lebih dari satu limfoglandula pada setiap ekor. Lesi dapat ditemukan pada limfoglandula *thorax*, kepala dan abdomen, terutama pada *mediastinalis*, *retro-pharyngeal* dan *tracheo-bronchial*. Distribusi lesi granuloma pada limfoglandula sapi tercantum pada Tabel 2.

Tidak semua sapi (reaktor dan kontak) menunjukkan lesi tuberkulosis. Tetapi dalam percobaan itu disebutkan bahwa pada sapi reaktor tuberkulosis (telah dikonfirmasi secara kultural), kebanyakan lesi terjadi pada imfoglandula (lgl) *mediastinal* (50 ekor), *retro-pharyngeal* (33), *tracheo-bronchial* (11), mesenterika (11), lgl lainnya di kepala (5), lgl *cervical* superfisialis (6) dan lgl *poplitea* (2), tonsil yang terserang juga ada 18 ekor hewan (Gambar 1). Selain itu, 30 ekor sapi dikonfirmasi positif tuberkulosis dan ditemukan lesi pada paru-parunya (Gambar 2). Dari



Gambar 1. Limfoglandula sapi yang terinfeksi tuberkulosis (kiri), Limfoglandula sapi normal (kanan)

Sumber: STATE OF MINNESOTA (2008)



Gambar 2. Lesi tuberkulosis pada paru sapi dara umur 2 tahun

Sumber: STATE OF MICHIGAN (2008)

Tabel 2. Distribusi lesi pada limfoglandula (lgl) pada hewan dengan konfirmasi *bovine* TB secara kultural dan histopatologi

Limfoglandula (lgl)	Kontak (n = 23)				Reaktor (n=110)			
	Jumlah hewan dengan lesi lgl	Persentase hewan dengan lesi lgl (%)	Median jumlah lesi lgl	Median luas permukaan tiap lesi (mm)	Jumlah hewan dengan lesi lgl	Persentase hewan dengan lesi lgl (%)	Median jumlah lesi lgl	Median luas permukaan tiap lesi (mm)
<i>Kepala</i>								
<i>Retro-pharyngeal</i> medial kiri	1	4,3	1	70,0	22	20,0	19	3
<i>Retro-pharyngeal</i> medial kanan	2	8,7	5	2,5	21	19,1	50	3
<i>Retro-pharyngeal</i> lateral kiri	0	0,0	-	-	2	1,8	4	4
<i>Retro-pharyngeal</i> lateral kanan	0	0,0	-	-	3	2,7	4	5
<i>Parotis</i> kiri	0	0,0	-	-	1	0,9	7	5
<i>Parotis</i> kanan	0	0,0	-	-	1	0,9	1	3
<i>Mandibular</i> kiri	1	4,3	30	1,0	2	1,8	51	25
<i>Mandibular</i> kanan	1	4,3	2	1,0	1	0,9	15	2
Tonsil kiri	0	0,0	-	-	11	10,0	2	2
Tonsil kanan	0	0,0	-	-	14	12,7	2	3
<i>Thorax</i>								
<i>Mediastinal caudal</i>	7	30,4	10	2,0	41	37,3	8	5
<i>Cranial middle mediastinal</i>	2	8,7	8	2,5	20	18,2	3	3
<i>Cranial tracheo-bronchial</i>	2	8,7	6	13,5	7	6,4	2	2
<i>Tracheo-bronchial</i> kiri	5	21,7	2	5,0	11	10,0	1	5
<i>Tracheo-bronchial</i> kanan	2	8,7	5	2,0	0	0,0	-	-
<i>Abdomen</i>								
<i>Mesenterika</i>	5	21,7	2	5,0	11	10,0	1	5
<i>Hepatic</i>	3	13,0	3	2,0	0	0,0	-	-
<i>Lainnya</i>								
<i>Cervical superficial</i>	0	0,0	-	-	6	5,5	5	4
<i>Poplitea</i>	0	0,0	-	-	2	1,8	7	3

Sumber: LIEBANA *et al.* (2008)

eksperimen sapi kontak langsung dengan reaktor tuberkulosis terdapat beberapa ekor sapi yang memperlihatkan lesi pada limfoglandulanya. Lesi tuberkulosis ditemukan pada lgl *mediastinalis* (8 ekor), *trache bronchial* (6), mesenterika (5), *retro-pharyngeal* (3), lgl di kepala lainnya (2), lgl *hepatic* (3). Sedangkan pada 7 ekor hewan mempunyai lesi tuberkulosis pada paru-parunya. Pada sapi dari kedua grup (reaktor dan kontak reaktor) lebih banyak ditemukan lesi dalam rongga *thorax*, hal ini menandakan bahwa rute infeksi kebanyakan melalui rute saluran pernafasan. Dengan demikian, sapi yang positif tuberkulosis dengan lesi minimal dapat berperan dalam penularan penyakit, meskipun belum sepenuhnya dapat dijelaskan, apakah hewan tersebut sudah mengeluarkan *mycobacteria* pada sekresi saluran pernafasannya atau belum.

Dilaporkan pula oleh LIEBANA *et al.* (2007) bahwa hanya 27% (30/110) sapi reaktor dan 9% (2/23) sapi kontak reaktor yang dikonfirmasi tuberkulosis memperlihatkan lesi patologis pada paru-parunya, umumnya lesi dijumpai pada *lobus caudalis*. Sedangkan banyaknya lesi pada lgl *retro-pharyngeal* mengindikasikan secara tidak langsung pentingnya lesi kecil secara mikroskopik pada mukosanya (saluran respirasi atau tonsil), sejak pembuluh limfe dari tempat lesi untuk mengalirkan limfe ke lgl *retro-pharyngeal*. Infeksi *palatine* tonsil kemungkinan akibat kontaminasi

droplet eksudat saluran pernafasan atau dari ruang oral (*oral cavity*).

Lesi histopatologik

Tuberkulosis sapi secara patologik anatomik (PA) ditandai oleh lesi granuloma yang spesifik, namun tidak semua granuloma disebabkan oleh tuberkulosis (*Tubercle bacilli*). Pada pemeriksaan karkas sapi yang memperlihatkan lesi tuberkuloid belum tentu disebabkan oleh *mycobacteria*. Lesi tuberkuloid dapat dilihat secara makroskopis dan yang disebabkan oleh tuberkulosis sapi dapat diamati melalui pemeriksaan histologis. SHITAYE *et al.* (2006) melaporkan hasil pemeriksaan karkas sapi (984 ekor) ditemukan sebanyak 3,5% lesi tuberkel dengan lesi patologi (LP) stadium 2 dan 3. Dalam pemeriksaan patomorfologi telah ditentukan kriteria LP sebagai berikut: stadium 0: tidak ada lesi, stadium 1: limfadenopati atau lesi non spesifik pada jaringan parenkim, stadium 2: ada perkejuan dan stadium 3: ada kalsifikasi. Pada inspeksi karkas tersebut ditemukan 52,1% (25/48) lesi tuberkuloid pada paru-paru dan 33,3% (5/15) pada lgl mesenterika dengan stadium 2 dan 3, sedangkan 66,7% (4/6) pada organ paru-paru dan hati dengan stadium 2 (Tabel 3).

Tabel 3. Pemeriksaan sampel jaringan dari 69 ekor sapi yang dipotong di Addis Ababa (Ethiopia)

Pemeriksaan sampel	Jumlah	Lesi patologi				Pewarnaan HE**)		
		Stadium*)	Jumlah	%	±	%	+	%
Lgl paru ¹⁾	48	0	8	16,6	0	0	0	0
		1	15	31,3	15	31,3	0	0
		2	11	22,9	20	41,6	0	0
		3	14	29,2	0	0	2	4,2
Lgl mesenterika ¹⁾	15	0	9	60,0	1	6,7	1	6,7
		1	1	6,7	3	20,0	0	0
		2	3	20,0	1	6,7	0	0
		3	2	13,3	0	0	1	6,7
Paru-paru dan hati	6	0	2 ²⁾	33,3	0	0	0	0
		1	0	0	2	33,3	0	0
		2	4 ³⁾	66,7	2	33,3	0	0
		3	0	0	0	0	0	0
Total	69	0 – 1	35	50,7	21	30,4	0	0
		2 – 3	34	49,3	23	33,3	3	8,8

*)Stadium lesi patologi (LP): 0 (jaringan yang tidak ada lesi), 1 (limfadenopati atau lesi non spesifik pada jaringan parenkim), 2 (perkejuan) dan 3 (kalsifikasi)

***)Pemeriksaan histologis dengan pewarnaan Hematoksin-Eosin (HE): ± (jaringan dengan lesi seperti *pyogranuloma*, limfadenitis, hiperplasia dan abses), + (inflamasi granuloma)

¹⁾ Limfoglandula; ²⁾ jaringan paru-paru; ³⁾ 2 jaringan paru dan 2 jaringan hati

Sumber: SHITAYE *et al.* (2006)

Pada pemeriksaan selanjutnya secara histopatologis, dari 69 sampel jaringan yang diperiksa dijumpai 30,4% (21/69) adalah limfadenitis akut dan reaksi hiperplasia, 33,3% (23/69) *pyogranuloma* yang ditemukan pada paru-paru dan lgl mesenterika. Bentuk lesi tuberkel, granuloma dan sel-sel raksasa tipe Langhans terdeteksi pada paru-paru ada dua (4,2%) dan pada lgl mesenterika ada satu (6,7%) (Tabel 3). Hal ini menunjukkan bahwa, lesi tuberkuloid tidak selalu TB atau tuberkel yang disebabkan oleh *M. bovis*. Dari 69 sampel tersebut di atas ternyata hanya tiga sampel yang positif menunjukkan lesi akibat infeksi *tubercle bacilli* (SHITAYE *et al.*, 2006).

Pada pemeriksaan lesi granuloma secara mikroskopis tidak selalu dijumpai adanya bakteri *Tubercle bacilli*. Sehubungan dengan hal tersebut, JOHNSON *et al.* (2008) melaporkan bahwa lebih dari 50% kasus lesi granuloma akibat infeksi *M. bovis* pada rusa mengandung sejumlah besar basili (> 50 basili) dan sebagian besar mengandung beratus-ratus basili pada peradangan granuloma di lgl atau paru-paru. Hal ini mengindikasikan bahwa, rusa berpotensi menularkan *M. bovis* pada hewan lain, termasuk sapi. Tuberkulosis yang menginfeksi rusa di *Great Britain* merupakan masalah penting, karena rusa berpotensi menularkan penyakit ke spesies mamalia lain termasuk sapi.

DIAGNOSIS

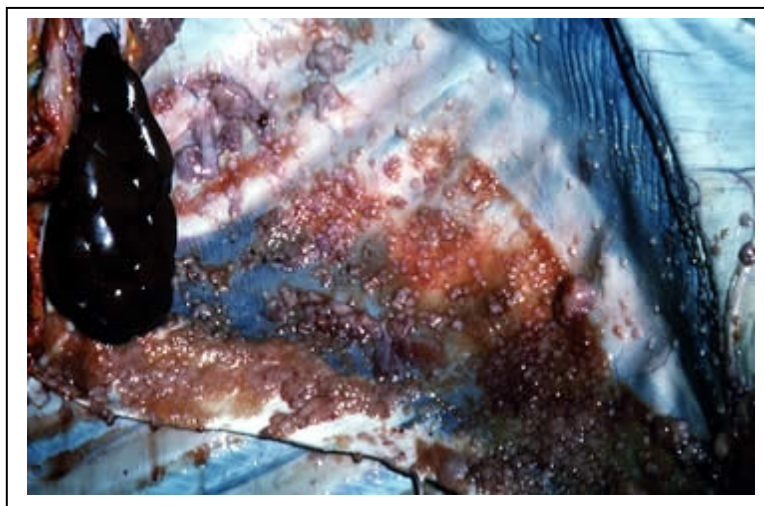
Masa inkubasi infeksi *M. bovis* pada sapi sangat lama dapat berbulan-bulan atau tahunan bahkan tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas atau seringkali subklinis, apabila terjadi gejala tidak spesifik mencirikan penyakit tersebut. Akan tetapi konfirmasi diagnosis tuberkulosis pada sapi hidup dapat dilakukan secara serologik dan secara bakteriologik adanya bakteri *M. bovis* pada sampel sekresi dan ekskresi. Pada hewan yang mati dapat dilakukan pemeriksaan secara PA dan histopatologik untuk melihat adanya lesi limfogranuloma. Pada stadium lanjut, biasanya hewan memperlihatkan gejala berupa kelemahan, anoreksia, emasio, sesak nafas, pembengkakan lgl dan batuk-batuk. Untuk diagnosis pada hewan hidup biasanya dilakukan dengan uji tuberkulin, yang didasarkan pada *delayed hypersensitivity reactions*. Menurut HARDJOUTOMO *et al.* (1991) untuk mengetahui adanya reaktor positif tuberkulosis harus dilakukan uji tuberkulinasi dengan cara menyuntikkan tuberkulin pada ternak secara *intrakutan* di daerah leher atau lipatan ekor (*caudal fold*) dan kemudian menafsirkan hasil reaksinya. Bila terjadi reaksi positif, maka akan tampak edema lokal atau infiltrat maksimal 48 – 72 jam setelah penyuntikan. Dinyatakan sebagai reaktor positif tuberkulosis. Tuberkulin adalah protein atau produk metabolik *mycobacterial*, yang disiapkan dari kultur cair bakteri *M. bovis* atau *M. tuberculosis*, selama

pertumbuhan dan berada dalam media penumbuh. KENYORINI *et al.* (2006) menyatakan bahwa, masuknya protein tuberkulin saat injeksi akan menyebabkan sel T tersensitisasi dan menggerakkan limfosit ke tempat suntikan. Limfosit akan merangsang terbentuknya indurasi dan vasodilatasi lokal, edema, deposit fibrin dan penarikan sel inflamasi ke tempat suntikan. Produk sel T dan makrofag menimbulkan edema dan pembengkakan.

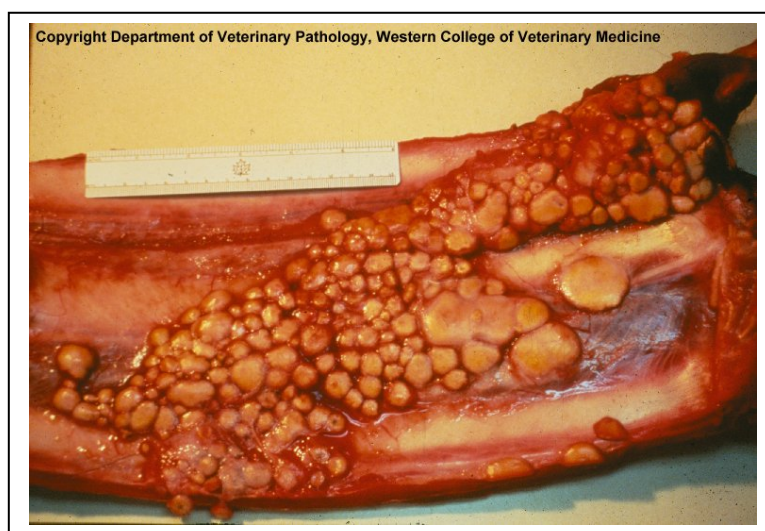
Tuberkulin untuk ternak sapi yang pernah digunakan di Indonesia meliputi tuberkulin Kochii, tuberkulin A, tuberkulin B dan tuberkulin Glover SSM (semi sintetik medium), sedangkan yang masih digunakan sampai sekarang adalah tuberkulin Glover SM (sintetik medium). Kecuali yang disebut pertama, jenis-jenis tuberkulin selebihnya adalah produksi dalam negeri (BBalitvet, Bogor). Cara aplikasi tiap jenis tuberkulin tidak selalu sama, dari aplikasi subkutan, berubah ke aplikasi *conjunctiva* dan kemudian berganti ke aplikasi secara *intra dermal*. Aplikasi *intra dermal* juga berkembang dari lokasi pada kulit bidang sisi leher menjadi lokasi pada lipatan kulit pangkal ekor. Aplikasi tuberkulin Glover SM ternyata dapat digunakan untuk aplikasi pada lipatan pangkal ekor sebagaimana halnya dengan aplikasi dari tuberkulin PPD (*purified protein derivative*) impor (HARDJOUTOMO *et al.*, 1991). Disamping itu, diagnosis serologik menggunakan sampel serum dapat dilakukan dengan pemeriksaan *gamma interferon* (WHIPPLE *et al.*, 2001), atau secara *enzyme-linked immunosorbent assay* (SILVA, 2001).

Deteksi lesi makroskopis pada saat nekropsis merupakan aspek penting untuk diagnosis presumtif tuberkulosis sapi yang didasarkan pada pemeriksaan *gross pathology*. Selanjutnya harus dilakukan isolasi dan identifikasi *M. bovis* dari spesimen untuk diagnosis definitif. Lesi dapat ditemukan pada lgl *retro-pharyngeal*, *bronchial* dan *mediastinal* (Gambar 1), juga pada paru-paru (Gambar 2), hati, limpa dan permukaan rongga tubuh (Gambar 3 dan 4). Ukuran lesi bervariasi dengan diameter 1 mm hingga 10 cm.

Pada sapi reaktor kadang-kadang tidak terlihat adanya lesi (*non visible lesion/NVL*), tetapi dapat diisolasi *M. bovis*. Oleh karena itu, bila tidak nampak lesi yang jelas jaringan yang diambil untuk keperluan kultur bakteri harus diambil dari: lgl *retro-pharyngeal*, *tracheo-bronchial* dan *mediastinal* (ANIMAL HEALTH AUSTRALIA, 2007). Pada hewan mati, selain dilakukan diagnosis secara *post mortem* (PA), histopatologi dan pemeriksaan bakteriologi dapat juga digunakan uji DNA (DNA probe) dan teknik *polymerase chain reaction* (PCR). Untuk konfirmasi adanya infeksi, biasanya dilakukan kultur bakteri secara tradisional. Secara makroskopis, seringkali dijumpai lesi tuberkel atau granuloma yang dapat dikelirukan dengan TB yaitu, lesi akibat parasit cacing, *Actinomyces*,



Gambar 3. Granuloma *Mycobacterium bovis* pada permukaan tulang rusuk bagian dalam sapi
Sumber: MERCK & CO (2008)



Gambar 4. Nodul-nodul tuberkulosis pada tulang rusuk dalam rongga dada bison
Sumber: MILLER *et al.* (2003)

Actinobacillus dan Nocardia, Aspergillus, Cryptococcus, Blastomyces dan Histoplasma dan ini hanya dapat dibedakan bila dilihat secara mikroskopis.

TUBERKULOSIS PADA SAPI DI INDONESIA

Keberadaan tuberkulosis sapi di Indonesia terjadi sebagai akibat importasi sapi perah dari negeri Belanda dan Australia pada awal abad ke-20 dan kondisi tropis Indonesia yang memungkinkan berbagai mikroba hidup

di daerah ini. Kejadian tuberkulosis sapi dilaporkan pertama kali menyerang sapi perah di Semarang (Jawa Tengah) oleh PENNING pada tahun 1906, yang pada saat itu dilakukan uji tuberkulinasasi terhadap 303 ekor sapi perah dan hasilnya ditemukan tiga ekor sapi yang bereaksi positif (reaktor) terhadap tuberkulosis. Maka sejak saat itu, TB sapi perah mulai dikenal di Indonesia, dan sejak tahun 1911 pemerintah Belanda mengharuskan dilakukannya uji tuberkulinasasi pada sapi perah. Namun kenyataannya banyak Dinas Peternakan Dati II yang tidak melakukan uji tuberkulinasasi di

wilayahnya (KUSUMANINGSIH dan HARDJOUTOMO, 1995), dan kenyataan itu berlangsung sampai saat ini. Penelitian yang dilakukan pada 1994 itu meliputi 3 provinsi, yaitu, Jabar (Kab. Bandung dan Sukabumi), Jateng (Kab. Boyolali, Semarang dan Kodya Semarang) dan DI Yogyakarta (Kab. Bantul, Sleman dan Kodya Yogyakarta), dengan uji tuberkulinas terhadap 1390 sapi perah ditemukan 7 ekor sapi reaktor (prevalensi 0,17) (Tabel 5).

Sebelumnya telah dilaporkan bahwa dari hasil uji tuberkulinas ditemukan dua ekor reaktor TB pada sapi perah di Jawa Tengah dan tiga ekor reaktor tuberkulosis pada sapi perah di Jawa Timur (MOECHROM, 1989). Sedangkan, pada penelitian yang lain, tidak ditemukan reaktor tuberkulosis pada sapi perah di Jawa Barat, namun ditemukan reaktor tuberkulosis pada sapi perah di Jawa Tengah dan D.I. Yogyakarta masing-masing satu reaktor (KUSUMANINGSIH dan HARDJOUTOMO, 1995). Pada uji tuberkulinas yang dilakukan terhadap sapi potong menunjukkan bahwa tidak ditemukan reaktor tuberkulosis. Meskipun prevalensinya relatif rendah, namun hal ini merupakan indikasi bahwa kegiatan tuberkulinas di lapangan tidak boleh diremehkan. Tuberkulosis sapi perah merupakan salah satu penyakit zoonosis yang perlu mendapat perhatian, karena tuberkulosis tidak hanya menyerang sapi perah saja, tetapi dapat menular kepada manusia, melalui air susu dari sapi-sapi laktasi reaktor positif tuberkulosis.

Tidak ditemukannya reaktor positif tuberkulosis pada sapi potong pada penelitian tersebut bukan berarti pada sapi potong bebas tuberkulosis. Mungkin disebabkan karena jumlah sampel yang tidak memadai. Karena sebelumnya, DARMONO dan WILSON (1985)

pernah melaporkan adanya kasus tuberkulosis pada sapi perah FH (Friesian Holstein) dan seekor sapi PO (Peranakan Ongole) secara histopatologik dan diperkuat dengan terdapatnya bakteri tahan asam *M. bovis* dalam jaringan limpa dengan pewarnaan *Zeihl Nielson*. Kerugian akibat tuberkulosis pada sapi dapat berupa penurunan produksi susu, kehilangan bobot hidup dan pengafkiran bagian-bagian daging yang terserang.

PENGENDALIAN

Pendekatan secara rasional untuk mencegah infeksi *M. bovis* pada manusia adalah dengan melakukan pasteurisasi pada susu sapi sebelum dikonsumsi. Untuk mengurangi dan atau menghilangkan kerugian-kerugian ekonomi yang disebabkan oleh tuberkulosis sapi dan sekaligus mencegah penularan kasus kepada manusia yang disebabkan oleh infeksi *M. bovis*, diperlukan program pengendalian dan pembasmian sapi. Tindakan eradikasi biasanya diawali dengan uji tuberkulinas secara berulang, uji menyeluruh sehingga seluruh sapi diketahui status kesehatannya: bebas tuberkulosis, atau jika ditemukan reaktor positif tuberkulosis, maka segera dimusnahkan. Program ini ternyata berhasil di negara maju, karena tersedianya dana yang cukup. Sebaliknya, di negara berkembang atau negara ketiga, faktor pendanaan untuk ganti rugi kepada peternak yang sapinya dimusnahkan, merupakan kendala terbesar untuk keberhasilan program pengendalian/eradikasi tuberkulosis (SOEJOEDONO, 2004).

Tabel 5. Reaktor tuberkulosis pada sapi (perah dan potong) di P. Jawa berdasarkan hasil uji tuberkulinas

No.	Lokasi	Jumlah sapi yang dituberkulinas (ekor)		Jumlah reaktor TB (ekor)	Sumber
		Sapi perah	Sapi potong		
I.	Jawa Tengah (Kab. Boyolali dan Banyumas)	162	-	2	MOECHROM (1989)
	Jawa Timur (Kab. Pasuruan)	82	-	3	
II.	Jawa Barat (Kab. Bandung dan Sukabumi).	424	-	0	KUSUMANINGSIH dan HARDJOUTOMO (1995)
	Jawa Tengah (Kodya Semarang, Kab. Semarang dan Kab. Boyolali)	531	-	1	
	D.I. Yogyakarta (Kodya Yogyakarta, Kab. Bantul dan Kab. Sleman)	191	-	1	
III	Jawa Tengah (Kab. Pati, Rembang dan Blora)	-	336	0	KUSUMANINGSIH dan HARDJOUTOMO (1997)
	Jawa Timur (Kab. Magetan, Madiun dan Ngawi)	-	305	0	
Total		1390	641	7	

INFEKSI *M. bovis* PADA MANUSIA

Kemungkinan terjadinya infeksi oleh *M. bovis* terhadap *M. tuberculosis* pada manusia sama besarnya. Mengingat kasus tuberkulosis pada manusia di Indonesia cukup banyak dan distribusinya secara sporadis, tuberkulosis di Indonesia diperkirakan mencapai 600.000 orang dan dugaan kematian orang akibat tuberkulosis di Indonesia mencapai 105.000 orang per tahun (KUSNIDAR, 1990). Menurut WHO tiap tahun terjadi kasus infeksi baru sekitar 583 kasus baru dengan kematian 130 orang penderita yang dahaknya positif bakteri *mycobacterium*. Akan tetapi, data secara akurat hasil surveilans dan penelitian yang membedakan antara kasus yang berkaitan dengan kedua spesies bakteri tersebut hampir tidak ada dalam publikasi. Bentuk lesi dan prosesnya, serta sifat-sifat dan kehebatan lesinya juga sulit dibedakan. Bentuk yang paling sering dijumpai akibat infeksi *M. bovis* adalah ekstra-pulmonal dan kebanyakan terjadi pada anak-anak, karena penularan umumnya terjadi melalui minum susu atau produk susu mentah. Akibat yang ditimbulkan berupa adenitis leher, infeksi alat urogenital, tuberkulosis tulang dan sendi. (SOEJOEDONO, 2004).

Sangat sedikit tuberkulosis zoonosis ini dipublikasikan, meskipun secara global penyakit tuberkulosis (tipe *human*) telah banyak mengakibatkan kematian pada manusia di dunia. Kurangnya informasi/kontribusi *M. bovis* pada tuberkulosis global ini ada tiga alasan yakni: secara klinik atau tingkat radiologi, tidak adanya perbedaan lesi tuberkulosis yang disebabkan oleh *M. tuberculosis* atau *M. bovis*; kebanyakan laboratorium menggunakan media kultur *Löwenstein-Jensen* dengan gliserol yang tidak merangsang pertumbuhan *M. bovis* dan kebanyakan *treatment* terhadap tuberkulosis akibat *M. bovis* atau *M. tuberculosis* adalah sama, sehingga para peneliti kurang tertarik untuk membedakan agen penyebabnya (CATALDI dan ROMANO, 2007).

Di Tanzania, dapat diidentifikasi empat *M. bovis* dari 19 biopsi Igl dari pasien yang dicurigai menderita tuberkulosis ekstra-pulmonal, tujuh yang diidentifikasi *M. tuberculosis* dan hanya delapan yang negatif (Tabel 6). Meskipun jumlah sampel sedikit, proporsi sampel positif tinggi (21%) dari isolat *M. bovis*, kondisi

tersebut sangat mengkhawatirkan terhadap kesehatan manusia.

Pada awal abad ke-20, di USA, persentase penderita tuberkulosis didominasi pada usia anak-anak, disebabkan meminum produk susu yang terkontaminasi oleh *M. bovis* cukup signifikan (COMMITTEE ON BOVINE TUBERCULOSIS, 1994). Prevalensi TB manusia oleh *M. bovis* telah banyak berkurang di banyak negara yang melaksanakan pasteurisasi susu (KIRK, 2003). Namun di negara berkembang, sebagian besar prevalensinya tidak diketahui, karena kompleksitas dan hambatan biaya untuk membedakan antar spesies *mycobacterial*. Padahal *M. bovis* yang telah tersebar luas dan merupakan penyakit zoonosis penting dan berpotensi menimbulkan masalah kesehatan masyarakat yang serius, terutama di daerah dengan pandemi HIV, dimana kontrol melalui pasteurisasi susu dan pemotongan hewan terinfeksi tidak dilakukan.

Meskipun demikian, kasus tuberkulosis pada manusia yang disebabkan oleh *M. bovis*, masih juga dijumpai pada dekade terakhir ini. Dalam investigasi selama 4 tahun (2001 – 2004) di New York City (NYC) telah diidentifikasi 35 kasus tuberkulosis pada manusia yang disebabkan oleh infeksi *M. bovis* (CDC, 2005). Kasus tuberkulosis sapi pada manusia juga dilaporkan di Lyon, Perancis, bahwa selama 5 tahun (2000 – 2005) dijumpai 13 pasien tuberkulosis yang positif terinfeksi *M. bovis*. Kebanyakan sampel diambil dari lokasi limfoglandula ($n = 6$), urin ($n = 2$), paru ($n = 1$), sputum ($n = 1$), cairan *cerebrospinal* ($n = 1$), cairan *asites* ($n = 1$) dan cairan *synovial* ($n = 1$) (MIGNARD *et al.*, 2006).

Manusia dapat tertular tuberkulosis sapi melalui tiga cara yaitu: penularan secara aerosol menghirup udara yang terkontaminasi bakteri *M. bovis* dari lingkungan hewan penderita tuberkulosis (*infected environment*), penularan secara oral meminum susu dari hewan tertular tuberkulosis (*infected*) yang tidak dipasteurisasi atau makan daging hewan dari ternak penderita tuberkulosis yang tidak dimasak sempurna; dan tertular dari profesi pekerjaannya bidang produksi ternak atau melakukan prosesing produk ternak. Gejala yang ditimbulkannya berupa: batuk, demam, berkeringat waktu malam, kelelahan dan kehilangan bobot badan (INDIANA STATE DEPARTEMENT OF HEALTH, 2008).

Tabel 6. Isolasi dari pasien TB ekstrapulmonal di Tanzania, 1994

Pasien	Jumlah sampel	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	Negatif
Perawat ternak	4	0	2	2
Petani	6	2	1	3
Anak-anak	3	2	1	0
Tidak diketahui	6	3	0	3
Total	19	7	4	8

Sumber: COSIVI *et al.* (1998)

Di Indonesia, tidak ada laporan tentang penularan *M. bovis* pada manusia. Namun bukan berarti bahwa di negara ini tidak ada kasus tuberkulosis sapi yang menyerang manusia. Hal ini kemungkinan karena tidak dilakukan penelitian atau surveilans yang memadai, kebiasaan masyarakat kita yang mengkonsumsi susu sapi yang telah dimasak terlebih dulu sehingga bakteri *mycobacterium* sapi itu mati. Kemungkinan lain disebabkan oleh salah persepsi bahwa tuberkulosis tipe *bovine* dan tuberkulosis tipe *human* mempunyai gejala yang sama, sehingga para peneliti tidak tertarik untuk meneliti kasus *M. bovis* pada manusia. Seperti di negara-negara berkembang lainnya, faktor pendanaan merupakan kendala utama untuk melakukan penelitian tersebut.

KESIMPULAN

Tuberkulosis pada sapi merupakan penyakit infeksius yang menular menahun disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium bovis* dapat mempengaruhi kesehatan ternak sapi, menurunkan produksi dan produktivitas ternak. Bakteri ini dapat menginfeksi spesies hewan mamalia lainnya, termasuk hewan liar dan manusia (zoonosis).

Penularan terjadi melalui saluran pernafasan, menghirup udara mengandung *droplet nuclei* dan atau melalui saluran pencernaan. Tuberkulosis *bovine* terjadi pada paru-paru dan limfoglandula tetapi bila terjadi penyebaran secara hematogen lesi tuberkulosis ini dapat ditemukan pada organ lain seperti: hati, limpa, ginjal, saluran reproduksi, otak dan sebagainya.

Diagnosis tuberkulosis sapi secara dini dapat dilakukan pada hewan hidup dengan tuberkulinas di bawah kondisi lapangan dikonfirmasi secara isolasi dan identifikasi bakteri. Pengendalian penyakit hanya dapat dilakukan dengan diagnosis dini dan melakukan uji dan pematangan hewan reaktor positif tuberkulosis, tidak ada obat dan vaksin tuberkulosis yang efektif untuk tuberkulosis sapi.

Infeksi *M. bovis* pada manusia banyak terjadi di berbagai negara, terutama di negara berkembang. Untuk mencegah penularan pada manusia perlu menerapkan kebijakan pasteurisasi susu dan program eradikasi tuberkulosis sapi.

DAFTAR PUSTAKA

ANIMAL HEALTH AUSTRALIA. 2007. Bovine Tuberculosis Case Response Manual. Primary Industries Ministerial Council, Canberra Acct. First Ed. 86 p. <http://www.animalhealthaustralia.com.au> (28 Mei 2008).

APHIS VETERINARY SERVICES. 2002. Bovine Tuberculosis. USDA. http://www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet_fa_notice/fs_ahtb.html (28 Mei 2008).

CATALDI, A. and M.I. ROMANO. 2007. Tuberculosis caused by other members of *Mycobacterium tuberculosis complex* (Chapter 8). In: Tuberculosis (PALOMINO, J.C., S.C. LEO and V. RATACCO (Eds.). Argentina. Ch. 8: 283 – 314. <http://www.tuberculosis textbook.com/tb/othmemb.htm>. (21 Mei 2008).

CDC. 2005. Human tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis*. New York City. 2001 – 2004. MMWR 54(24): 605 – 608.

CENTER FOR FOOD SECURITY AND PUBLIC HEALTH (CFSPH). 2005. Bovine Tuberculosis. College of Veterinary Medicine. Iowa State University. Last Update: Oct. 26th, 2005. <http://www.cfsph.iastate.edu> (20 Mei 2008).

COMMITTEE ON BOVINE TUBERCULOSIS. 1994. Livestock Disease Eradication: Evaluation of the Cooperative State-Federal Bovine Tuberculosis Eradication Program National Research Council, National Academy Press Washington. D.C. 97 p.

COOPER, J.E. 2002. Diagnostic pathology of selected disease in wildlife. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 21(1): 77 – 89.

COSIVI, O., J.M. GRANGE, C.J. DABORN, M.C. RAVIGLIONE, T. FUJIKURA, D. COUSINS, R.A. ROBINSON, H.F.A.K. HUCHZERMAYER, I. DE KANTUR and F.X. MESLIN. 1998. Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing countries. Emerging Infections Diseases 4(1): 59 – 70. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol.4 no.1/cosivi.htm>. (20 Mei 2001).

DARMONO dan A.J. WILSON. 1985. Tuberkulosis pada sapi. Gambaran Histopatologi dan Epidemiologi. Penyakit Hewan 17(29): 273 – 275.

DEAN, G.S., S. RHODES, M. COAD, A.O. WHELA, P.J. COCKLE, D.J. CLIFFORD, R.G. HEWINSON and H.M. VORDERMEIR. 2005. Minimum infective dose of *Mycobacterium bovis* in cattle. Infection and Immunity 73(10): 6467 – 6471.

HARDJOUTOMO, SUTARMA dan M. SOEROSO. 1991. Tinjauan tentang tuberkulin serta aplikasinya pada ternak di Indonesia. Kumpulan Makalah Anggota PDHI Cabang Jawa Barat II, Bogor pada Kongres XI dan Konferensi Ilmiah V PDHI, Yogyakarta, 11 – 13 Juli 1991.

HOLT, J.G., N.R. KRIEG, P.H.A. SNEATH, J.T. STANLEY and S.T. WILLIAMS. 1994. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 9th Ed. Williams and Wilkins. Baltimore Maryland USA.

INDIANA STATE DEPARTEMENT OF HEALTH. 2008. Bovine Tuberculosis. <http://www.in.gov/isdh/21174.htm> (18 Agustus 2008).

JOHNSON, L., G. DIAN, S. RHODES, G. HEWINSON, M. VORDEMEIR and A. WANGOO. 2007. Low-dose *Mycobacterium bovis* infection in cattle results in pathology indistinguishable from that of high-dose infection. Tuberculosis 87: 71 – 76.

- JOHNSON, L.K., E. LIEBANA, A. NUNEZ, Y. SPENCER, R.C. HADLEY, K. JAHANS, A. WARD, A. BARLOW and R. DELAHAY. 2008. Histological observation of bovine tuberculosis in lung and lymph node tissue from British deer. *Vet. J.* 175: 409 – 412.
- KENYORINI, SURADI dan E. SURYANTO. 2006. Uji tuberkulin. *J. Tuberkulosis Indonesia* 3(2): 1 – 3.
- KIRK, J.H. 2003. Tuberculosis – Human and Cattle. Extension Veterinarian, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, Tulare. CA.93274
- KUSNINDAR. 1990. Masalah penyakit tuberkulosis dan pemberantasannya di Indonesia. *Cermin Dunia Kedokteran* 63: 8 – 12.
- KUSUMANINGSIH, A. dan S. HARDJOUTOMO. 1995. Penelitian Tuberkulosis Sapi Perah di Beberapa Propinsi di Pulau Jawa 1994. Informasi Pengamatan Penyakit Hewan. Direktorat Bina Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Jakarta.
- KUSUMANINGSIH, A. dan S. HARDJOUTOMO. 1977. Tuberculosis sapi potong di kabupaten padat ternak di Jawa Timur dan Jawa Barat. *Hemerazoa* 7a(1 – 2): 13 – 21.
- LIEBANA, E., L. JOHNSON, J. COUGH, P. DURR, K. JAHANS, R.C. HADLEY, Y. SPENCER, R.G. HEWINSON and S.H. DOWNS. 2008. Pathology of naturally bovine tuberculosis in England and Wales. *Vet. J.* 176 (3): 354 – 360.
- MERCK & Co. INC. 2008. Tuberculosis and other mycobacterial infection. *In: The Merck Veterinary Manual*. Whitehouse Station. N.J. USA. <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/52300.htm>. (12 Mei 2008).
- MIGNARD, S., C. PICHAT and G. CARRET. 2006. *Mycobacterium bovis* Infection. Lyon, France. Emerging Infectious Diseases. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no09/06-0209.htm>. 12(9), Sept 2006. (23 Agustus 2008).
- MILLER, M.J.R., R.D. DAWSON and H. SCHWANTJE. 2003. Manual of Common Diseases and Parasites of Wildlife in Northern British Columbia. UNBC Canada. <http://www.unbc.ca/n/vi/wildlife-disease-bc/tuberculosis.htm>. (9 Mei 2008).
- MOECHROM, M. 1989. Uji lapangan tuberculin PPD bovine produk Pusvetma. *Bull. Vetna*. No. 7, Tahun: XI/1989. Pusat Veterinaria Farma, Surabaya.
- NEILL, S.D., D.G. BRYSON and J.M. POLLOCK. 2001. Pathogenesis of tuberculosis in cattle. *Tuberculosis* 81: 79 – 86.
- OIE. 2004. Bovine Tuberculosis. Chapter 2.3.3. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. <http://www.oie.int/eng/mmanual/A00054.htm#top> (25 September 2008).
- OLOYA, J., R. KAZWALA, A. LUND, J.O. ASIBO, B. DEMELASH, E. SKJERVE, T.B. JOHANSEN and B. DJONNE. 2007. Characterisation of *Mycobacteria* isolated from slaughter cattle in pastoral regions of Uganda. *BMC Microbiol.* 7(1): 95 – 102.
- ORUC, E. 2005. Meningoencephalitis tuberculosa in a Holstein cow. *Vet. Pathol.* 42(6): 856 – 858.
- PALMER, M.V., W.R. WATERS and D.L. WIPPLE. 2002 Lesion development in white tailed deer (*Odocoileus virginianus*) experimentally infected with *Mycobacterium bovis*. *Vet. Pathol.* 39: 334 – 340.
- PALMER, M.V., W.R. WATERS and D.L. WIPPLE. 2004. Shared feed as a means of deer to deer transmission of *Mycobacterium bovis*. *Short Communications. J. of Wildlife Diseases* 40(1): 87 – 91.
- PAYLOR. R. 2006. Bovine Tuberculosis. <http://www.addl.purdue/newsletters/2006/Fall/BovineTB.htm>. (9 September 2008).
- PENNING, C.A. 1905. Tuberculinatie van melkvee ter hoofdplaats Semarang. *Veaartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch Indie*, deel 17: 271 – 279.
- RESSANG, A.A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Bali cattle Disease Investigation Unit, Denpasar, Bali.
- SHITAYE, J.E., B. GETAHUN, T. ALEMAYEHU, M. SKORIC, F. TREML, P. FICTUM, V. VRBRAS and I. PAVLIK. 2006. A prevalence study of bovine tuberculosis by using abattoir meat inspection and tuberculin skin testing data, hisopathological and IS6110 PCR examination of tissues with tuberculous lesions in cattle in Ethiopia. *Vet. Medicina* 51(11): 512 – 522.
- SILVA, E. 2001. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay in the diagnosis of bovine tuberculosis. *Vet. Microbiol.* 78: 111 – 117.
- SOEJOEDONO, R. 2004. Zoonosis. Lab. Kesmavet, Fakultas Kekokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- STATE OF MICHIGAN. 2008. Emerging Diseases Issues: Clinical Sign of Bovine TB in Livestock-Pictures. http://www.michigan.gov/emerging_diseases/0.1607.7-186-25808-76372-go.html. (9 Mei 2008)
- STATE OF MINNESOTA. 2008. Bovine TB Response. <http://www.bah.state.mn.us/tb/livestock.html>. (29 Mei 2008).
- WHIPPLE, D.I., M.V. PALMER, R.F. SLAUGHTER and S.L. JONES. 2001. Comparison of purified protein derivative and effect of skin testing on results of a commercial gamma interferon assay for diagnosis of tuberculosis in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13: 117 – 122.
- WILSON, S.G. 1984. Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity. Vol. 3 Bacterial Diseases. Edward Arnold Publisher Ltd, London. 610 p.