

Laporan Kasus: Infeksi Penyakit Kulit Berbenjol Bersama Penyakit Mulut dan Kuku pada Sapi Potong di Ngemplak, Sleman, Yogyakarta, Indonesia

(COINFECTED OF LUMPY SKIN DISEASE AND FOOT
AND MOUTH DISEASE IN CATTLE IN NGEMPLAK,
SLEMAN, YOGYAKARTA, INDONESIA: A CASE REPORT)

**Fajar Budi Lestari^{1,2*}, Madarina Wasissa³, Morsid Andityas¹,
Sugi Winarsih⁴, Achmad Fauzi^{1,2}, Maria Advensia Eka Setyaningrum^{1,2}**

¹Departemen Teknologi Hayati dan Veteriner,

²Laboratorium Teknologi Veteriner,

Sekolah Vokasi, Universitas Gadjah Mada

³Departemen Patologi Klinik,

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada

Bulaksumur, Depok, Sleman, Yogyakarta, Indonesia 55281

⁴Pusat Kesehatan Hewan

Ngemplak, Sleman, Yogyakarta, Indonesia

*Email: fajar.budi.1@mail.ugm.ac.id

ABSTRACT

Lumpy Skin Disease (LSD) and Foot and Mouth Disease (FMD) are notable viral diseases of cattle. This report aimed to highlight the possibility of an uncommon case of LSD and FMD co-infection in cattle. Co-infection of LSD and FMD has been reported in several endemic countries and is known to cause more severe clinical and pathophysiological outcomes than single infections. A two-year-old male Simmental bull with a body condition score of 3 exhibited clinical signs of lethargy, reduced appetite and the presence of multiple nodules on the skin distributed across the body surface. The animal was housed with three other cattle, two of which exhibited hypersalivation, oral ulcerations, and partial hoof detachment. Blood samples were collected from the jugular vein for clinical, hematological, and polymerase chain reaction (PCR) examinations to establish a definitive diagnosis. Hematological analysis revealed lymphocytosis and normocytic hypochromic anemia, while serum biochemistry showed an elevated level of Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT). The PCR testing confirmed the presence of *Foot and Mouth Disease Virus* (FMDV) in the blood sample. Based on these findings, the cattle was diagnosed with co-infection of LSD and FMD. Supportive therapy consisting of antibiotics and multivitamins was administered, resulting in gradual clinical improvement; however, cutaneous nodules remained visible during recovery.

Keywords: Cattle; Foot and Mouth Disease; hematology; Lumpy Skin Disease

ABSTRAK

Penyakit Kulit Berbenjol atau *Lumpy Skin Disease* (LSD) serta Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) atau *Foot and Mouth Disease* (FMD) merupakan penyakit virus yang sangat menular dan berdampak besar terhadap kesehatan serta produktivitas sapi. Laporan kasus ini bertujuan untuk melaporkan kemungkinan adanya koinfeksi antara LSD dan PMK/FMD yang jarang terjadi. Koinfeksi antara LSD dan PMK/FMD telah dilaporkan di sejumlah negara endemis dan menunjukkan dampak klinis serta patofisiologis yang lebih parah dibandingkan infeksi tunggal. Seekor sapi jantan jenis Simmental, berusia dua tahun, dengan *body condition score* 3 menunjukkan gejala lesu, nafsu makan menurun, adanya nodul-nodul kulit di seluruh permukaan tubuh. Populasi sapi di dalam kandang berjumlah empat ekor. Dua ekor sapi lain menunjukkan gejala hipersalivasi, terdapat luka pada bagian mulut dan kuku kaki hampir terlepas. Sampel darah diambil dari vena jugularis. Pemeriksaan klinis, pemeriksaan hematologi dan *polymerase chain reaction* (PCR) dilakukan untuk peneguhan diagnosis. Hasil pemeriksaan hematologi menunjukkan adanya limfositosis dan anemia normositik hipokromik. Pemeriksaan kimia darah menunjukkan adanya peningkatan *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT). Hasil pemeriksaan PCR meneguhkan adanya infeksi oleh *Foot and Mouth Disease Virus* (FMDV) di dalam sampel. Berdasarkan hasil pemeriksaan, sapi kasus didiagnosis mengalami koinfeksi LSD dan PMK/FMD. Terapi yang diberikan berupa antibiotik dan multivitamin. Sapi menunjukkan respons kesembuhan pascaterapi, walaupun nodul di kulit masih tampak.

Kata-kata kunci: hematologi; Penyakit Kulit Berbenjol (*Lumpy Skin Disease*); Penyakit Mulut dan Kuku (*Foot and Mouth Disease*); sapi

PENDAHULUAN

Penyakit Kulit Berbenjol atau *Lumpy Skin Disease* (LSD) dan Penyakit Mulut dan Kuku atau *Foot and Mouth Disease* (FMD) merupakan penyakit viral yang sangat menular dan berdampak besar terhadap kesehatan serta produktivitas sapi di negara-negara tropis dan subtropis. *Lumpy skin disease* disebabkan oleh *Lumpy Skin Disease Virus* (LSDV), anggota famili Poxviridae, genus *Capripoxvirus*, yang secara klinis ditandai dengan demam, limfadenopati dan pembentukan nodul pada kulit, mukosa, serta organ internal (Abutarbush *et al.*, 2015; El Mandrawy *et al.*, 2018). Penyakit kulit berbenjol ini sering berujung pada penurunan produksi susu, kerusakan kulit, gangguan fertilitas dan bahkan kematian pada kasus berat (Kamr *et al.*, 2022; Şevik *et al.*, 2016). Penyakit mulut dan kuku (PMK) disebabkan oleh virus dari genus *Aphthovirus*, famili Picornaviridae yang ditandai oleh demam akut, hipersalivasi serta lesi vesikuler pada mukosa mulut, lidah dan ekstremitas (Jamal

dan Belsham, 2013; The Center for Food Security and Public Health, 2025). Kedua penyakit ini tergolong penyakit lintas batas (*transboundary animal diseases*) dengan penyebaran cepat dan potensi menyebabkan kerugian ekonomi besar pada peternak maupun negara produsen ternak.

Setelah dinyatakan bebas dari PMK/FMD selama lebih dari tiga dekade, Indonesia mengalami wabah besar PMK pada Mei 2022, ketika PMK kembali terdeteksi pada sapi di Jawa Timur. Penyakit ini kemudian menyebar cepat ke seluruh Pulau Jawa dan sejumlah provinsi lain di Sumatra, Kalimantan, serta Nusa Tenggara. Pulau Jawa menjadi pusat penyebaran utama PMK akibat tingginya kepadatan ternak dan pergerakan hewan antar daerah. Analisis spasial temporal oleh Kedang *et al.* (2025) melaporkan lebih dari 600.000 kasus PMK selama periode 2022–2023, dengan tingkat morbiditas tinggi dan dampak ekonomi signifikan terhadap peternakan rakyat maupun industri. Infeksi LSD pertama kali teridentifikasi di Indonesia pada awal 2022.

Laporan prevalensi terbaru di Jawa Tengah (Hidayat *et al.*, 2024) menunjukkan bahwa LSD telah menjadi penyakit endemik di beberapa wilayah, dengan prevalensi mencapai 28,2% pada sapi potong. Studi oleh Nugroho *et al.* (2025) serta Triatmojo *et al.* (2025) menegaskan bahwa meskipun program vaksinasi sudah berjalan, baik LSD maupun PMK masih dilaporkan secara sporadis di beberapa wilayah, terutama pada peternak rakyat dengan cakupan vaksinasi LSD atau PMK yang rendah.

Koinfeksi (infeksi campuran) antara LSD dan PMK telah dilaporkan di sejumlah negara endemis dan menunjukkan dampak klinis serta patofisiologis yang lebih parah dibandingkan infeksi tunggal. Şevik (2017) mendeskripsikan kasus pada anak sapi berumur enam bulan di Turki yang mengalami demam tinggi, lesi kulit nodular, sekresi nasal, serta stomatitis vesikular, yang kemudian dikonfirmasi secara molekuler sebagai koinfeksi LSDV dan FMDV serotipe A. Sementara itu Bihonegn dan Feyisa (2023) melaporkan kasus serupa terjadi di Ethiopia pada sapi yang menunjukkan gejala khas kedua penyakit tersebut secara bersamaan. Laporan terbaru dari India juga menegaskan temuan koinfeksi LSD dan PMK pada sapi lokal dengan gejala klinis yang parah, termasuk ulserasi oral dan nodul multipel pada kulit yang dikonfirmasi positif untuk kedua virus dengan metode *polymerase chain reaction* (PCR) (Srinivas *et al.*, 2025). Laporan penemuan tersebut memperkuat dugaan bahwa kedua virus dapat bersirkulasi bersamaan pada ternak dan memunculkan manifestasi klinis yang tumpang tindih sehingga menyulitkan diagnosis serta pengendalian di lapangan (Kim *et al.*, 2024). Meskipun kejadian koinfeksi LSD dan PMK telah dilaporkan di beberapa negara, tetapi kejadian koinfeksi kedua virus ini belum pernah dilaporkan di Indonesia.

Infeksi LSD tunggal telah diketahui menyebabkan berbagai perubahan parameter darah. Abutarbush (2015) serta Manjuna thareddy *et al.* (2024) melaporkan adanya leukositosis pada sebagian besar kasus, sementara pada fase akut dapat ditemukan

leukopenia akibat penurunan respon imun. Anemia normositik hingga makrositik, penurunan hematokrit (*Packed Cell Volume*), hemoglobin, serta jumlah eritrosit juga dilaporkan sebagai temuan umum pada sapi terinfeksi LSD (Rouby *et al.*, 2021). Selain itu, perubahan biokimia darah seperti peningkatan aktivitas enzim hati *Aspartat Amino transferase* (AST), kreatin kinase (*Creatinine Kinase*) dan total protein menunjukkan adanya kerusakan jaringan serta inflamasi sistemik (Kamr *et al.*, 2022). Pada infeksi PMK, laporan Faruk *et al.* (2021) dan Purba *et al.*, (2024) menunjukkan adanya penurunan sel darah merah (*Red Blood Cell*), hemoglobin (Hb), dan PCV, disertai peningkatan *Mean Corpuscular Volume* (MCV) serta perubahan jumlah leukosit yang bervariasi tergantung pada fase infeksi dan kondisi hewan. Gangguan metabolik berupa hipoproteinemia, hipoalbuminemia dan ketidakseimbangan elektrolit juga umum terjadi pada infeksi PMK akibat kehilangan cairan dan stres sistemik (Jamal dan Belsham, 2013; The Center for Food Security and Public Health, 2025).

Koinfeksi LSD dan PMK pada sapi berpotensi menimbulkan perubahan hematologis yang lebih kompleks, mencerminkan kombinasi efek kedua virus terhadap sistem imun dan metabolisme tubuh. Namun, literatur yang secara khusus membahas aspek hematologi pada koinfeksi LSD dan PMK masih sangat terbatas, sehingga laporan kasus ini menjadi penting dan bertujuan untuk memperluas pemahaman mengenai mekanisme patogenesis, diagnostik klinis, serta strategi pengendalian penyakit di lapangan.

METODE PENELITIAN

Laporan Kasus

Siyalemen dan Anamnesis. Pada bulan Februari 2025, seekor sapi jantan jenis Simmental, berusia dua tahun, dengan *body condition score* (BCS) 3 menunjukkan gejala lesu, nafsu makan menurun, adanya nodul-nodul di seluruh permukaan tubuh (Gambar

1). Populasi di dalam kandang terdapat empat ekor sapi.



Gambar 1. Sapi Simmental dengan gejala klinis adanya nodul pada permukaan kulit

Dua ekor sapi lain menunjukkan gejala hipersalivasi, terdapat luka pada bagian mulut dan kuku kaki hampir terlepas. Seluruh sapi di dalam kandang tersebut belum pernah mendapatkan vaksinasi PMK/FMD.

Pemeriksaan Hematologi.

Pengambilan darah dilakukan pada vena jugularis. Sampel darah dengan antikoagulan *ethylene diamine tetra acetic acid* (EDTA) digunakan untuk pemeriksaan darah lengkap, sedangkan sampel serum digunakan untuk pemeriksaan kimia darah. Pemeriksaan darah lengkap dengan *hematology analyzer* (Licare[®], Shen zhen Licare Biomedical Technology Co., Ltd, Shenzhen, Tiongkok) dilakukan di Laboratorium Pengembangan dan Inovasi Veteriner, Sekolah Vokasi UGM. Pemeriksaan kimia darah dilakukan di Laboratorium Penelitian dan Pengujian Terpadu (LPPT) UGM.

Pemeriksaan Polymerase Chain Reaction (PCR). Sampel darah sebanyak 300 μ L diekstraksi dengan Quick RNA Viral Kit (Zymo Research, California, Amerika Serikat) untuk mendapatkan viral RNA. Hasil ekstraksi RNA disimpan pada suhu 20°C sebelum digunakan. Deteksi FMDV dengan gen target *VPI* menggunakan sepasang primer *forward* O1C244F (5'-GCAGCA AAACACATGTCAACACCTT-

3') dan *reverse* EUR2B52R (5'-GACATGTCCTC CTGCATCTGGTTGAT-3') (Baba *et al.*, 2021). *One step* RT-PCR dilakukan menggunakan kit SuperScript III One Step RT-PCR[®] (Invitrogen, California, Amerika Serikat). Sebanyak 25 μ L total volume RT-PCR yang terdiri atas 2 μ L *template* RNA, 12,5 μ L *reaction mix*, 2 μ L SuperScript III RT/ Platinum *Taq Mix*, masing-masing 1 μ L primer *forward* dan *reverse* (10 pmol/ μ L) (Integrated DNA Technologies, Inc., Singapura), dan ddH₂O (Ultra Pure Water PCR grade, Sigma, St Louis, Amerika Serikat) hingga mencapai volume 25 μ L. *One step* RT-PCR dilakukan dengan *thermal cycler* (SelectCycler III Thermal Cycler, Select BioProducts, Miaoli County, Taiwan) dengan kondisi: 30 menit pada suhu 50°C (*reverse transcription*), dilanjutkan dengan *pre-denaturasi* pada suhu 94°C selama 2 menit. Reaksi dilanjutkan dengan 35 siklus *denaturasi* pada suhu 94°C selama 15 detik, *annealing* pada suhu 56°C selama 30 detik, *extension* pada suhu 72°C selama 1 menit, diakhiri dengan *final extension* pada suhu 72°C selama 5 menit. Produk PCR disimpan dalam refrigerator sebelum dilakukan elektroforesis. Produk PCR dianalisis dengan menggunakan 1,5% *agarose gel electrophoresis* (Agarose Special[®], HiMedia, Maharashtra, India) dengan 1x *Tris Borate ethylenediaminetetraacetic acid buffer* (Trisbase[®], Sigma, St Louis, Amerika Serikat) dan diwarnai dengan pewarna (FluoroVue DNA Staining[®], (SMO BIO Technology Inc, Kota Hsinchu, Taiwan). Gel yang mengandung produk PCR dan 100 bp DNA *ladder* (AccuBand[®], SMOBIO Techology Inc, Kota Hsinchu, Taiwan) dielektroforesis selama 20 menit (135 volt) menggunakan *Submarine Electrophoresis System* (MupidexU[®], Mupid Co, Tokyo, Jepang). Visualisasi produk PCR dilakukan dengan LED *Transilluminator* (BluPAD Dual LED Blue/White Light[®], BIO HELIX Co, New Taipei City, Taiwan). Pita DNA yang muncul dibandingkan dengan DNA *ladder* untuk mengetahui ukuran produk PCR.

Hasil amplifikasi dengan primer

spesifik gen *VPI* menunjukkan adanya pita DNA berukuran sekitar 1165 bp yang berasal dari sampel darah sapi (Gambar 2). Hal ini meneguhkan adanya infeksi FMDV pada sapi tersebut.

Diagnosis. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang yang meliputi pemeriksaan darah lengkap, kimia darah, dan PCR, sapi dinyatakan mengalami infeksi oleh LSD dan PMK/FMD.

Prognosis. Berdasarkan hasil pemeriksaan dan kondisi hewan secara umum, maka prognosis yang dapat ditetapkan adalah *fausta*.

Terapi. Terapi yang diberikan berupa injeksi intramuskuler antibiotik oxytetrasiklin 10 mg/kg/hari selama lima hari, dan multivitamin 10 mL sebagai terapi suportif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Sapi jenis Simmental dalam laporan ini memperlihatkan gejala klinis yang khas berupa nodul multipel pada seluruh permukaan kulit. Populasi dalam kandang terdapat empat ekor sapi. Dua ekor sapi yang lain menunjukkan gejala adanya vesikula pada mukosa oral, hipersalivasi, penurunan nafsu makan dan demam tinggi. Lesi nodular yang keras dan menonjol dengan pusat nekrotik merupakan tanda patognomonik dari LSD, yang diakibatkan oleh replikasi LSDV di sel endotelial dermis, makrofag dan fibroblas (Abutarbush *et al.*, 2013; Kamr *et al.*, 2022). Agen LSDV menyebabkan nekrosis jaringan, vaskulitis dan edema yang menghasilkan nodul kulit dengan jaringan granulasi di sekitar area lesi. Adanya sapi lain dengan gejala hipersalivasi, terdapat luka pada bagian mulut dan kuku kaki hampir terlepas menunjukkan dugaan infeksi FMDV, yang secara khas menginfeksi epitel mukosa dan jaringan limfoid (Jamal dan Belsham, 2013). Karena adanya dugaan infeksi virus LSD dan PMK dalam populasi kandang yang sama, maka dilakukan

pemeriksaan hematologi dan molekuler untuk meneguhkan diagnosis. Koinfeksi virus LSD dan PMK sebelumnya telah dilaporkan oleh Şevik (2017) di Turkiye, di samping oleh Bihonegn dan Feyisa (2023) di Ethiopia, serta Srinivas *et al.* (2025) di India.

Hasil pemeriksaan hematologi (Tabel 1) menunjukkan pola reaksi inflamasi akut yang ditandai dengan adanya leukositosis ($17,3 \times 10^3/\mu\text{L}$) dengan dominasi granulosit ($10,1 \times 10^3/\mu\text{L}$) menandakan aktivasi sistem imun bawaan (*innate immunity*) sebagai respons terhadap kerusakan jaringan akibat infeksi virus ganda. Peningkatan granulosit, terutama neutrofil, merupakan ciri khas respon peradangan pada LSD, yang berkaitan dengan infiltrasi sel polimorfonuklear ke jaringan dermis dan subkutan tempat replikasi virus LSD (Abutarbush *et al.*, 2013; Kamr *et al.*, 2022). Reaksi ini diperparah oleh infeksi virus PMK/FMD yang menyebabkan sitolisis epitel mukosa dan aktivasi makrofag, sehingga terjadi peningkatan pelepasan sitokin inflamasi seperti *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), interleukin-1 β (IL-1 β) (Jamal dan Belsham, 2013).

Anemia normositik hipokromik tampak dari penurunan hemoglobin (67 g/L), hematokrit (25,5%), MCH (12 pg) dan MCHC (262 g/L) mencerminkan telah terjadi anemia kronik. Kondisi ini umum pada LSD akibat peningkatan hepsidin yang menurunkan ketersediaan senyawa besi untuk eritropoiesis, ditambah kehilangan darah melalui lesi kulit dan mukosa (Rouby *et al.*, 2021; Abutarbush, 2015). Dalam konteks koinfeksi, proses inflamasi yang diinduksi virus PMK/FMD memperburuk gangguan eritropoiesis melalui stres oksidatif dan anoreksia yang menyebabkan defisiensi zat besi (Faruk *et al.*, 2021). Trombosit tetap berada dalam kisaran normal ($307 \times 10^3/\mu\text{L}$), namun peningkatan *Mean Platelet Volume* (MPV = 7,9 fL) menunjukkan aktivasi platelet ringan. Aktivasi ini sering terjadi sebagai bagian dari respon inflamasi sistemik dan pelepasan mediator prokoagulasi, tanpa menyebabkan trombositopenia yang signifikan (Şevik *et al.*, 2016). Pemeriksaan

Tabel 1. Hasil pemeriksaan darah lengkap sapi potong penderita koinfeksi Penyakit Kulit Berbenjol atau *Lumpy Skin Disease* (LSD) dan Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) atau *Foot and Mouth Disease* (FMD)

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan*	Satuan	Keterangan
WBC	17,3	5-16	10 ³ /uL	Meningkat
Lymphosite	6,6	1,5-9	10 ³ /uL	Meningkat
Mid	0,6	0,3-1,6	10 ³ /uL	Normal
Granulosite	10,1	2,3-9,1	10 ³ /uL	Meningkat
Lymphosite %	38,1	20-60,3	%	Normal
Mid %	3,3	4-12,1	%	Menurun
Granulosite %	58,6	30-65	%	Normal
RBC	5,55	5-10,1	10 ⁶ /uL	Normal
HGB	67	90-139	g/L	Menurun
HCT	25,5	28-46	%	Menurun
MCV	46,1	38-53	fL	Normal
MCH	12	13-19	pg	Menurun
MCHC	262	300-370	g/L	Menurun
RDW-CV	18	14-19	%	Normal
RDW-SD	27,3	20-80	fL	Normal
PLT	307	120-820	10 ³ /uL	Normal
MPV	7,9	3,8-7	fL	Meningkat
PDW	8,2	5-20	fL	Normal
PCT	0,242	0,1-0,5	%	Normal
P-LCR	12,7	10-70	%	Normal

Keterangan: WBC=White Blood Cell, RBC= Red Blood Cell, HGB= Haemoglobin, PCV= Packed Cell Volume, MCV= Mean corpuscular Volume, MCH= Mean Corpuscular Haemoglobin, MCHC= Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration, HCT= Haematocrit, PLT= Platelet, MPV= Mean Platelet Volume, PDW= Platelet Distribution Width, PCT=Procalcitonin, P-LCR= Platelet Large Cell Ratio. *Sumber: MSD Veterinary Manual, 2024a

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Kimia Darah Sapi Potong Penderita Koinfeksi Penyakit Kulit Berbenjol atau *Lumpy Skin Disease* (LSD) dan Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) atau *Foot and Mouth Disease* (FMD)

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan*	Satuan	Keterangan
SGPT	23,7	7-56	U/L	Normal
SGOT	150,9	8-48	U/L	Meningkat
BUN	19,6	6-27	mg/dL	Normal
Kreatinin	1,78	0,64-2	mg/dL	Normal

Keterangan: SGPT = Serum glutamic pyruvic transaminase, SGOT= Serum glutamic oxaloacetic transaminase, BUN = Blood urea nitrogen; *Sumber: MSD Veterinary Manual, 2024b

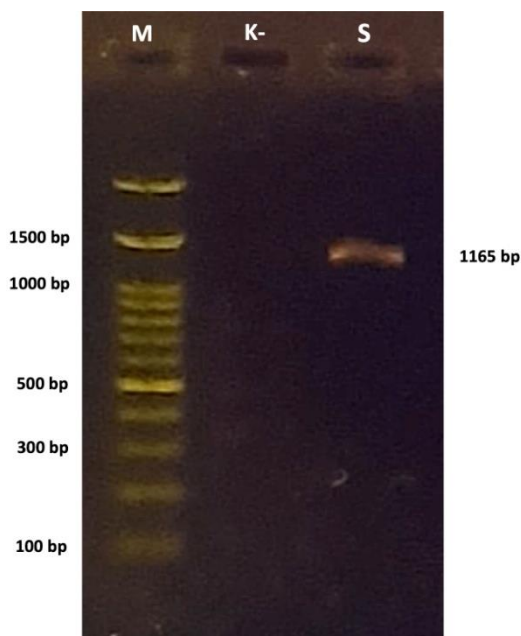
biokimia (Tabel 2) memperkuat interpretasi hematologi. Nilai *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT) meningkat tajam hingga 150,9 U/L, sedangkan nilai *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase* (SGPT) tetap normal (23,7 U/L). Pola ini menunjukkan kerusakan jaringan otot dan jaringan perifer, bukan dominan hepatoseluler. Pada LSD, peningkatan nilai *Alanine Aminotransferase* (AST) atau SGPT dikaitkan dengan nekrosis otot dan kulit di sekitar lesi nodular (Kamr *et al.*, 2022), sementara PMK/FMD juga diketahui menyebabkan myodegenerasi akibat pelepasan virus di jaringan otot, terutama pada fase akut (Faruk *et al.*, 2021; Purba *et al.*, 2024).

Kombinasi kedua efek ini menjelaskan tingginya SGOT pada kasus ini. Nilai *blood urea nitrogen* atau BUN (19,6 mg/dL) dan kreatinin (1,78 mg/dL) berada dalam kisaran normal, menunjukkan fungsi ginjal masih baik, meskipun risiko terjadinya nefropati sekunder tetap harus diwaspadai sebagai akibat dehidrasi. Secara keseluruhan, profil hematologi dan biokimia darah menunjukkan respon inflamasi akut yang kuat, anemia kronik ringan, serta kerusakan jaringan otot. Pola ini sesuai dengan laporan pada sapi yang mengalami koinfeksi virus LSD dan PMK/FMD di Ethiopia dan India (Bihonegn dan Feyisa, 2023; Srinivas *et al.*, 2025), yang melaporkan terjadinya leukositosis, anemia ringan hingga sedang, dan peningkatan signifikan aktivitas SGOT. Data hematologi dan biokimia ini memperkuat bukti klinis bentuk interaksi patogen yang bersifat sinergis terhadap sistem imun dan jaringan tubuh. Mekanisme koinfeksi LSD dan PMK/FMD diawali dengan kerusakan endotel dan inflamasi oleh virus LSD yang mempermudah penyebaran secara sistemik virus PMK/FMD. Infeksi virus LSD juga menimbulkan immunosupresi seluler, terutama pada limfosit T dan makrofag, sehingga menurunkan respons antiviral terhadap virus PMK/FMD. Sebaliknya, virus PMK/FMD menekan jalur interferon tipe I, memperpanjang replikasi virus LSD dan memperlambat penyembuhan lesi.

Mekanisme ini sesuai dengan laporan lapangan yang menunjukkan bahwa hewan yang mengalami koinfeksi LSD dan PMK/FMD memiliki lesi lebih luas, demam lebih tinggi, durasi penyakit lebih lama dan risiko komplikasi sekunder yang lebih besar dibanding hewan yang terinfeksi satu jenis virus saja (Bihonegn dan Feyisa, 2023; Jamal dan Belsham, 2018)

Secara patofisiologis, kerusakan vaskuler akibat replikasi virus LSD pada sel endotel dermis menyebabkan nekrosis fokal, peningkatan permeabilitas kapiler dan kebocoran plasma yang berkontribusi pada edema jaringan dan pembentukan nodul kulit (Abu tarbush *et al.*, 2013; Manjunathareddy *et al.*, 2024). Replikasi virus LSD pada sel endotel juga memicu pelepasan mediator inflamasi seperti prostaglandin dan faktor permeabilitas vaskuler yang memperparah edema dan memungkinkan difusi virus lain secara sistemik, termasuk virus PMK/FMD pada kondisi koinfeksi (Kamr *et al.*, 2022). Infeksi virus PMK/FMD diketahui dapat memicu produksi sitokin proinflamasi TNF- α , IL-1 β , dan IL-6 oleh makrofag dan monosit, yang berperan dalam menimbulkan demam, anoreksia dan inflamasi lokal maupun sistemik (Jamal dan Belsham, 2013; Zhang *et al.*, 2022). Pelepasan sitokin ini dapat memperburuk peradangan pada kulit yang telah mengalami kerusakan endotel akibat infeksi virus LSD, sehingga dapat menjelaskan luasnya lesi noduler dan derajat nekrosis yang diamati pada kasus ini. Kedua mekanisme tersebut mendukung pandangan bahwa koinfeksi LSD dan PMK/FMD memicu *synergistic tissue injury* melalui aktivasi berlebihan sistem imun bawaan (*innate immunity*), peningkatan permeabilitas vaskular dan stres oksidatif jaringan (Bihonegn dan Feyisa, 2023). Respon imun hiperaktif tersebut dapat memperparah anemia melalui peningkatan hepsidin dan penghambatan eritropoiesis, serta meningkatkan risiko komplikasi sekunder seperti infeksi bakteri oportunistik dan dehidrasi akibat adanya eksudasi (Rouby *et al.*, 2021; Kamr *et al.*, 2022). Hasil pemeriksaan molekuler menggunakan RT-PCR dengan target gen *VPI* berhasil

mendeteksi adanya pita DNA spesifik berukuran ± 1165 bp (Gambar 2), yang menunjukkan keberadaan virus PMK/ FMD pada sampel darah sapi yang juga menunjukkan gejala klinis khas LSD. Hasil ini menunjukkan fase viremia aktif, karena virus PMK/FMD masih bereplikasi dan bersirkulasi secara sistemik melalui leukosit dan sel endotel (Manjunathareddy *et al.*, 2024). Gen *VP1* dipilih karena merupakan penanda genetik yang konservatif dan imunogenik pada genom virus PMK/FMD yang berperan penting dalam antigenisitas dan spesifisitas serotipe virus (Bab *et al.*, 2021; Dinana *et al.*, 2024). Penggunaan primer O1C244F (*forward*) dan EUR2B52R (*reverse*) yang



Gambar 2. Hasil elektroforesis sampel darah sapi potong dengan primer gen VP1. M= Marker, K- =Kontrol negatif, S = Sampel

menargetkan segmen gen *VP1* telah terbukti memiliki spesifisitas tinggi terhadap virus PMK/FMD serotipe O, serotipe yang paling umum ditemukan di Asia Tenggara, termasuk Indonesia (Baba *et al.*, 2021).

Hasil PCR positif untuk virus PMK/ FMD menegaskan bahwa kasus ini merupakan koinfeksi virus LSD dan PMK/FMD. Deteksi molekuler yang akurat ini penting untuk membedakan infeksi

campuran dari infeksi tunggal, mengingat manifestasi klinis keduanya memiliki kemiripan. Srinivas *et al.* (2025) melaporkan hasil serupa di India, bahwa terdapat sapi menunjukkan nodul kulit khas LSD namun juga positif terinfeksi virus PMK/FMD, melalui pemeriksaan PCR. Interaksi kedua virus dapat bersifat sinergis: Virus LSD memicu immunosupresi melalui apoptosis sel dendritik dan makrofag (Abu tarbush *et al.*, 2013), sedangkan virus PMK/ FMD menyerang sel epitel oral dan jaringan limfoid, menekan respon imun adaptif (*humoral immunity*) (Jamal dan Belsham, 2013). Kombinasi efek ini dapat memperpanjang viremia, meningkatkan kerusakan jaringan dan memperlambat pemulihan.

Koinfeksi LSD dan PMK/FMD memiliki implikasi besar terhadap diagnosis dan pengendalian penyakit menular strategis. Kasus ini menegaskan bahwa lesi nodular pada kulit tidak dapat dijadikan dasar diagnostik tunggal untuk LSD, terutama jika disertai lesi oral dan hipersalivasi. Kondisi lapangan yang menunjukkan gejala tumpang tindih dapat menyebabkan kesalahan diagnosis, karena infeksi virus PMK/FMD dapat menyertai atau memperumit kasus LSD (Şevik, 2017; Srinivas *et al.*, 2025). Oleh karena itu, pemeriksaan PCR sangat dianjurkan untuk deteksi virus LSD dan PMK /FMD secara simultan di wilayah endemis dengan sirkulasi virus tinggi. Secara epidemiologis, koinfeksi dapat memperpanjang masa ekskresi virus dan meningkatkan risiko transmisi antar individu karena kedua patogen memiliki rute penularan berbeda namun saling melengkapi: Virus LSD dapat ditularkan melalui vektor mekanik seperti lalat *Stomoxys calcitrans* dan nyamuk *Aedes* spp., serta kontak langsung lesi kulit; sementara virus PMK/FMD menyebar melalui aerosol, sekresi oral dan fomit (Jamal dan Belsham, 2013; Bihonegn dan Feyisa, 2023). Sinergi kedua jalur penularan ini berpotensi mempercepat penyebaran penyakit di peternakan yang padat populasi. Diperlukan pendekatan terpadu antara vaksinasi, biosekuriti dan pengendalian vektor, disertai

surveilans laboratorium aktif untuk mendeteksi kasus koinfeksi sejak dini.

Pengobatan dengan injeksi intramuskuler antibiotik oxytetrasiklin 10 mg/kg/bb/ hari dilakukan selama lima hari dan multivitamin 10 mL untuk terapi suportif memberikan respons perbaikan. Tiga hari pasca pengobatan nafsu makan sapi mulai meningkat, nodul mulai mengering dan tidak teramati adanya penambahan lesi baru. Oxytetrasiklin dipilih karena antibiotik ini memiliki spektrum yang luas dan lazim digunakan untuk pengobatan infeksi sekunder bakteri pada penyakit virus (WOAH, 2023a, WOAH, 2023b). Pemberian multivitamin sebagai terapi suportif membantu status metabolik dan pemulihan jaringan selama fase penyembuhan.

SIMPULAN

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang dapat disimpulkan bahwa sapi mengalami koinfeksi Penyakit Kulit Berbenjol/Lumpy Skin Disease (LSD) dan Penyakit Mulut dan Kuku/*Foot and Mouth Disease* (FMD). Terapi dengan antibiotik dan multivitamin memberikan respon kesembuhan.

SARAN

Pendekatan terpadu antara vaksinasi, biosekuriti dan pengendalian vektor, disertai surveilans laboratorium aktif diperlukan untuk mendeteksi kasus koinfeksi sejak dini.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada Sekolah Vokasi UGM Yogyakarta atas pendanaan riset dengan nomor kontrak 26/UN1/SV/K/2025. Terima kasih kepada Bapak Yuli Widodo selaku pemilik sapi yang telah memberikan izin pengambilan sampel.

DAFTAR PUSTAKA

- Abutarbush S. M. 2015. Hematological and serum biochemical findings in clinical cases of cattle naturally infected with lumpy skin disease. *Journal of Infection in Developing Countries* 9(3): 283–288. <https://doi.org/10.3855/jidc.5038>
- Abutarbush SM, Ababneh MM, Al Zoubi IG, Al Sheyab OM, Al Zoubi MG, Alekish MO, Al Gharabat RJ. 2013. Lumpy skin disease in Jordan: Disease emergence, clinical signs, complications and preliminary associated economic losses. *Transboundary and Emerging Diseases* 62(5): 549–554. <https://doi.org/10.1111/tbed.12177>
- Baba Sheikh M, Rashid PA, Raheem Z, Marouf AS, Amin KM. 2021. Molecular characterization and phylogenetic analysis of foot and mouth disease virus isolates in Sulaimani province, *Iraqi Veterinary Research Forum* 12(2): 247–251. <https://doi.org/10.30466/vrf.2019.101755.2424>.
- Bihonegn A, Feyisa A. 2023. Clinical and molecular detections of lumpy skin disease: Possibilities of co-infection with foot and mouth disease. *World Veterinary Journal* 13(4): 636–645. <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2023.wvj69>
- Dinana Z, Suwarno S, Mustofa I, Rahmahani J, Kusnoto K, Maharani AT, Fitria AL, Witaningrum AM, Maulana FK, Said NS, Fahrodi DU, Rantam FA. 2024. Molecular characterization of VP1 gene during the foot and mouth disease virus outbreak in East Java, Indonesia, in 2022. *Veterinary World* 17(11): 2469. www.doi.org/10.14202/vetworld.2024.2469-2476
- El Mandrawy SAM, El Sayed YS, Risha EF. 2018. Hematological, biochemical and oxidative stress studies of lumpy skin disease in cattle. *Journal of Applied Animal Research* 46(1):

- 1296–1302.
<https://doi.org/10.1080/2018.1461629>
- Faruk AZ, Das SK, Abdul Awal M, Das D. 2021. Hematological and biochemical alterations at different stages in cattle affected with foot and mouth disease in Bangladesh. *Biomedical Journal of Science Technology and Research* 37(2): 29202-29207. <https://doi.org/10.6717/BJSTR.2021.37.005962>
- Hidayat YT, Primatika RA, Drastini Y. 2025. Prevalence of lumpy skin disease and associated risk factors in beef cattle in Rembang Regency, Central Java, Indonesia. *VeterinaryWorld* 18(1): 76. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2025.76-84>
- Jamal SM, Belsham GJ. 2013. Foot and mouth disease: Past, present and . *Veterinary Research* 44(1): 116. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-44-116>
- Jamal SM, Belsham GJ. 2018. Molecular epidemiology, evolution and phylogeny of foot and mouth disease virus. *Infection, Genetics and Evolution* 59: 84-98.
- Kamr A, Fawzy M, Seleem A, Elhaig MM. 2022. Oxidative stress, biochemical, and histopathological alterations associated with lumpy skin disease in cattle in Egypt. *Veterinary World* 15(10): 2474–2484. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.1916-1923>
- Kedang VMK, Permatasari I, Chanchaide chachai T, Inchaisri C. 2025. Spatial temporal distribution and risk factors of foot and mouth disease outbreaks in Java Island, Indonesia from 2022 to 2023. *BioMed Centre Veterinary Research* 21(1): 180. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-04621-2>
- Kim J, Kim D, Noh H, Hong L, Chun E, Kim E, Ro Y. 2024. Analysis of acute phase response using acute phase proteins following simultaneous vaccination of lumpy skin disease and foot and outhdisease. *Vaccines* 12(5): 556. <https://doi.org/10.3390/vaccines12050556>
- Manjunathareddy GB, Saminathan M, Sanje evakumar L, Rao S, Dinesh M, Dhama K, Singh KP, Tripathi BN. 2024. Pathological, immunological and molecular epidemiological analysis of lumpy skin disease virus in Indian cattle during a high mortality epidemic. *Veterinary Quarterly* 44(1): 1-22.
- MSD Veterinary Manual. 2024a. *Hematology reference ranges*. New Jersey. Merck Sharp & Dohme LLC. <https://www.msddvetmanual.com/appendixes/referenceintervals/hematologyreference-ranges>
- MSD Veterinary Manual. 2024b. *Serum biochemical reference ranges*. New Jersey. Merck Sharp & Dohme LLC. <https://www.msddvetmanual.com/appendixes/referenceintervals/serumbiochemical-reference-ranges>
- Nugroho W, Mardani HM, Aulia AF, Efendi A, Reichel MP. 2025. Improving Cattle Health and Welfare in the Area Affected by the First Outbreak of Lumpy Skin Disease in Indonesia. *Veterinary Sciences* 12(9): 823. <https://doi.org/10.3390/vetsci12090823>
- Purba FY, Apada AMS, Ariyandy A, Ismail I, Yusuf S. 2024. Hematological and profile of bali cattle affected by foot and mouth disease at different infection stages. *Advance in Animals and Veterinary Sciences* 12(6): 1002-1009. <https://dx.org/10.17582/journal.aavs/2024/12.6.1002.1009>
- Rouby SR, Shehata O, Abdel Moneim AS, Hussein KH, Mahmoud MM. 2021. Lumpy skin disease in calves: The association between clinical signs and biochemical alterations. *Advances in Animal and Veterinary Sciences* 9(11): 1863–1868. <https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2021/9.11.1863.1868>
- Şevik M. 2017. Detection of a mixed infection of lumpy skin disease virus and foot and mouth disease virus in a calf. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*

- 28(2): 69–72. <https://doi.org/10.35864/evmd.516688>
- Şevik M, Doğan M, Avcı O, İnci A. 2016. Serum biochemistry of lumpy skin disease virus infected cattle. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 71(1): 3–7. <https://doi.org/10.1155/2016/6257984>
- Srinivas K, Khetarpal A, Sabarinath T, Malla WA, Sridevi R. 2025. First report of lumpy skin disease and foot and mouth disease co-infection in India. *Molecular Biology Reports* 52(1): 797. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10903-7>
- The Center for Food Security & Public Health. 2025. *Foot and mouth disease (Factsheet)*. Iowa. Iowa State University. https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/foot_and_mouth_disease.pdf
- Triatmojo A, Guntoro B, Strausz P, Muzayyanah MAU, Agustiar R, Kusza S. 2025. Socioeconomic Impact of Foot and Mouth Disease Outbreaks on Smallholder Cattle Farmers in Yogyakarta, Indonesia. *Veterinary Sciences* 12(6): 542. <https://doi.org/10.3390/vetsci12060542>
- WOAH (World Organisation for Animal Health). 2023a. *Lumpy skin disease (infection with lumpy skin disease virus)*. Terrestrial Manual (diagnosis & treatment: supportive, control of secondary infections). Paris. WOA.
- WOAH (World Organisation for Animal Health). 2023b. *Foot and mouth disease (infection with FMD virus)*. Terrestrial Manual (clinical management: supportive therapy, prevention of secondary bacterial infections). Paris. WOA.
- Zhang T, Lu B, Yang B, Zhang D, Shi X, Shen C, Cui H, Zhao D, Yang J, Hao Y, Chen X, Liu X. 2022. Component Identification and Analysis of Vesicular Fluid From Swine Infected by Foot and Mouth Disease Virus. *Frontiers in Veterinary Science* 9: 860978. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.860978>