

---

## VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA: UM DESAFIO CLÍNICO

FERREIRA, Guadalupe Sampaio<sup>1</sup>  
MASSON, Guido Carlos I. H.<sup>1</sup>  
GALVÃO, André Luiz Baptista<sup>1</sup>  
LÉGA, Elzylene<sup>2</sup>  
PINTO, Mildre Loraine<sup>3</sup>

---

Recebido em: 2010-02-11

Aprovado em: 2011-05-23

ISSUE DOI: 10.3738/1982.2278.564

---

**RESUMO:** O vírus da imunodeficiência felina (FIV) é um retrovírus pertencente ao gênero *Lentivirus*, de ocorrência mundial. Gatos infectados apresentam transtornos no sistema hematopoiético como anemia e principalmente um quadro de imunodeficiência o que predispõem os gatos infectados a infecções oportunistas. Em virtude de sua importância clínica e epidemiológica realizou – se esta revisão com o objetivo de descrever a variabilidade genética FIV, métodos diagnóstico, medidas profiláticas e alternativas terapêuticas a serem realizadas em gatos infectados além de criar condições para discutir o prognóstico dos animais infectados e sua importância em saúde pública.

**Palavras - chave:** FIV. Gatos. Imunossupressão. Linfadenopatia. Linfócitos

### FELINE IMMUNODEFICIENCY VIRUS: A CLINICAL CHALLENGE

**SUMMARY:** The feline immunodeficiency virus (FIV) is worldwide retrovirus including at the *Lentivirus* genus. Clinical sings of affected cats are characterized by disorder on the hematopoietic, like anemia and severe immunodeficiency. Because it importance in veterinary medicine and it epidemiology a review has been write with the aim to describe the genetic variability of FIV, methods for diagnosis, prophylaxis and alternatives treatments to be applied with infected cats to create conditions for discuss the prognosis of the infected animals and their importance in public health.

**Key-words:** FIV. Cats. Immunosuppression. Lymphadenopathy. Lymphocyte

---

### INTRODUÇÃO

O vírus da imunodeficiência felina (FIV) pertence ao gênero *Lentivirus* (OLMSTED et al., 1989) e está associado a desordens do sistema hematopoiético, linfadenopatias e ao surgimento de infecções oportunistas (MIYAZAWA et al., 1994). Este vírus possui características similares ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), sendo capaz de realizar integração do genoma viral ao da célula hospedeira além de infectar células quiescentes,

---

<sup>1</sup>Pós-graduandos em Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, - Universidade Estadual Paulista (FCAV/UNESP) – Jaboticabal-SP

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castelane, s/n 14884-900 Jaboticabal – SP – Brasil.

<sup>2</sup>Docente e Coordenadora do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Faculdade Dr. Francisco Maeda - FAFRAM - Fundação Educacional de Ituverava-SP

<sup>3</sup>Docente do Setor de Diagnóstico por Imagem do Centro Universitário Barão de Mauá - Ribeirão Preto-SP

formando sequências gênicas e replicação viral mais específica (OLMSTED et al., 1989; MIYAZWA et al., 1994).

A morfologia e a estrutura das proteínas do FIV são típicas de um lentivírus, possuindo um envelope com pequenos peplômeros ou espículas de membrana que circundam um núcleo cuneiforme e eletrodenso, constituído por dois filamentos simples idênticos de RNA envolvidos por proteínas do núcleo viral. A transcriptase reversa e algumas enzimas transportadoras produzem uma cópia de DNA a partir de um filamento duplo do RNA do vírus. Esta cópia de DNA, denominada pró-vírus, integra-se ao DNA cromossômico da célula do hospedeiro capacitando o vírus de replicar-se junto com a célula infectada. A organização genômica do pró-vírus possui regiões de longas repetições terminais (LTR), flanqueando três amplos arcabouços de leitura aberta (ALA), e pelo menos quatro pequenos ALA. Os ALA maiores representam os genes *gag* que codifica proteínas do núcleo, *pol* que codifica a enzima transcriptase reversa, o *env* que codifica as proteínas do envoltório e os ALA menores que codificam as proteínas envolvidas na regulação viral (BARR; PHILLIPS, 2008).

O subtipo A inclui as cepas de FIV isoladas na Califórnia, Austrália e Europa (BACHMANN et al., 1997; PISTELLO et al., 1997), o subtipo B abrange as cepas isoladas no Japão, região central e leste dos EUA e Europa (NISHIMURA et al., 1998); o subtipo C inclui as cepas isoladas no Canadá, Europa e Formosa (KAKINUMA et al., 1995; INADA et al., 1997); o subtipo D até o presente momento, foi identificado somente no Japão (KAKINUMA et al., 1995) e o subtipo E foi identificado na Argentina e Japão (SODORA et al., 1994, PECORATO et al., 1996).

Estes estudos demonstram claramente que a síndrome da imunodeficiência felina é uma enfermidade que merece destaque em medicina veterinária, e seus aspectos clínicos e epidemiológicos devem sempre levados em consideração pelo clínico de pequenos animais. Assumindo a importância do FIV à medicina de felinos realizou-se a presente revisão de literatura com o objetivo de descrever a variabilidade genética do FIV, métodos para o diagnóstico, medidas profiláticas e alternativas terapêuticas a serem realizadas em gatos infectados, bem como, discutir o prognóstico dos animais contaminados e sua importância em saúde pública.

## **ASPECTOS GERAIS SOBRE O FIV**

A Imunodeficiência Viral Felina é uma doença infecciosa causada pelo FIV e foi identificado pela primeira vez no Estado da Califórnia em 1986 por Pedersen et al. (1987) e classificado conforme sua morfologia à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae*,

---

gênero *Lentivirus*. A atividade da enzima transcriptase reversa e os mecanismos patogênicos, magnésio dependentes são responsáveis por distúrbios imunológicos em gatos domésticos semelhantes aos observados em pacientes humanos infectados pelo HIV (BENDINELLI et al., 1995; BUCHEN-OSMOND, 2004; LARA et al., 2007).

O FIV possui menor concentração de proteínas reguladoras e proteínas acessórias, como o vírus HIV e outros lentivírus de primatas não-humanos. Os genes não-estruturais para os RNA mensageiros e proteínas são *ver* e *vif* localizado na região da ORF-A ou ORF-2. Esses genes são levados pelos linfócitos citotóxico – T de reconhecimento, os quais desencadeiam uma resposta imune celular em gatos infectados com FIV (SIRRIYAH et al., 2004).

O FIV exibe uma variação genética entre os subtipos virais, bem como diferenças de distribuição geográficas dos subtipos (DUNHAM, 2006). Atualmente, cinco subtipos de FIV foram identificados, denominados A, B, C, D, E de acordo com Pecoraro et al. (1996). Esta classificação é baseada na análise do gene *env* pela comparação de uma sequência de nucleotídeos 684 nas regiões V3 para a região V5 (SODORA et al. 1994).

Os subtipos A e B têm sido os mais frequentemente identificados (DUARTE; TAVARES, 2005) e outros estudos demonstraram a ocorrência de subgrupos dentro do subtipo B, (STEINRIGL; KLEIN, 2003; WEAVER et al., 2004; DUARTE; TAVARES, 2005) refletindo a diversidade genética observada nos diferentes subtipos do FIV (BACHMANN et al., 1997; SODORA et al., 1994). Sodora et al. (1994) sugeriram que o subtipo B apresenta uma melhor adaptação ao hospedeiro, e provavelmente seja menos patogênico do que a FIV subtipo A.

## **EPIDEMIOLOGIA**

O FIV é um vírus mundialmente disseminado, é já foi descrito em vários países, entretanto a prevalência da infecção varia de acordo com as diferentes localizações geográficas (SELLON, 1998; SELTON et al., 1989). Neste sentido, diversos estudos soropidemiológicos já foram realizados e comprovaram diferentes índices de prevalência.

Um estudo realizado na Europa e nos Estados Unidos com 52.597 gatos doentes, demonstrou maior prevalência a França obteve maior prevalência para o FIV, onde 15,4% dos gatos testados foram positivos para o FIV e 4,3% para FIV e FeLV conforme Braley (1994). De acordo com o mesmo autor, nos Estados Unidos, de 27.976 gatos testados, 7,4% foram positivos para o FIV e 1,5% para ambas as viroses. Nesses países, os gatos machos são mais acometidos que as fêmeas, e a maioria têm mais de seis anos de idade. Os gatos de rua são

considerados os mais susceptíveis a ambos os vírus. Na Ásia, um estudo realizado em Istambul, Turquia, encontrou prevalência de 22,3% de gatos positivos para o FIV segundo Yilmaz et al. (2000). Em Taiwan, a prevalência foi de 4% positivos para FIV como descrito por Lin et al. (1995). No Japão, a incidência da infecção por FIV foi de 6,3% entre gatos doentes, e de 5,2% entre gatos saudáveis segundo Thomas e Robinson (1993). Na África, na Tunísia, constatou-se prevalência de 20,5% para o FIV. Os gatos machos castrados, com mais de cinco anos de idade e mantidos confinados, foram os mais acometidos conforme Frini et al. (1998). Na Austrália, em Sidney, entre gatos saudáveis, a prevalência da infecção por FIV foi de 6,5% a 7,5%, entre os animais doentes, 20,8% foram positivos para FIV como descrito por Malik et al. (1997). Segundo Gómez et al. (1999) na Argentina, foram testados 300 gatos, sendo 44% dos gatos positivos para o FIV.

No Brasil, um estudo clínico com 401 felinos conduzido no Hospital veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (HOVET-USP) revelou 11,7% dos gatos infectados pelo FIV e um gato infectado pelo FIV e FeLV (RECHE Jr; HAGIWARA, 1993). Desses felinos, 83% dos positivos para o FIV apresentavam sintomas e 26% tinham icterícia. Nesse estudo verificou-se também que a prevalência em machos (RECHE Jr; HAGIWARA, 1993). No município do Rio de Janeiro foram avaliados 126 gatos pelo ensaio de imunoabsorção enzimáticos (ELISA), sendo 16,66% dos gatos positivos para o FIV e 1,58% dos gatos eram positivos para FIV e FeLV (SOUZA et al., 2002). A faixa etária mais acometida foi a dos felinos entre 11 e 15 anos de idade sendo que as primeiras manifestações clínicas foram insuficiência renal e otite crônica (SOUZA et al., 2002). No Rio Grande do Sul, um estudo na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) empregou a técnica de reação em cadeia da Polimerase (PCR) em um total de 40 amostras de DNA extraído de leucócitos e de órgãos de gatos com suspeita clínica de imunodeficiência, foram diagnosticadas 37,5 % (15/40) dos gatos positivos para o FIV (CALDAS et al., 2000).

A incidência dos vários subtipos do FIV também difere de acordo com as regiões geográficas (BURKHARD; HOOVER, 1998). Subtipo A foi notificada da Califórnia e Norte da Europa, enquanto o subtipo B foi prevalente na região central e oriental dos Estados Unidos e no sul da Europa (SODORA et al., 1994). O subtipo C foi identificado na Califórnia e British Columbia (SODORA et al., 1994; BACHMANN et al., 1997), enquanto os subtipos D e E foram notificados no Japão (HOHDATSU et al., 1996, 1998; NISHIMURA et al., 1998) e Argentina (PECORARO et al., 1996), respectivamente.

Um estudo prévio de filogenia também identificou somente a ocorrência do subtipo

---

B em Portugal. Posteriormente, em outro estudo utilizando amostras de diferentes cidades de Portugal identificou-se também a presença do subtipo A e de um possível novo subtipo, denominado de F (DUARTE; TAVARES, 2005).

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais clínicos associados com infecção por FIV podem surgir como resultado direto da infecção viral ou como consequência da síndrome da imunodeficiência que se associa com infecção. Informações com relação a esses sinais têm surgido pela observação de casos clínicos naturais e de estudos experimentais da infecção por FIV. Muitos casos clínicos possuem históricos de enfermidade crônica. Frequentemente, isso parece começar com episódios de enfermidades esporádicas ou recorrentes, que são quase sempre entremeados com períodos de normalidades clínicas. Alguns gatos têm demonstrado rápido avanço dos sinais clínicos, enquanto outros têm apresentado pouca indicação de deterioração na condição clínica, mesmo por períodos prolongados. Entretanto na maioria dos gatos, à medida que a doença progride, os sinais clínicos se tornam mais persistentes e mais graves. Em casos mais avançados os sinais podem acometer vários órgãos e os gatos podem ficar bastante debilitados, de tal forma que ocorra morte ou se exija eutanásia em base humanitária. Como os sinais clínicos surgem, em grande parte, de doenças secundárias ou infecções oportunistas, nenhum deles é, de qualquer maneira, diagnóstico de infecção por FIV. Todavia, deve-se suspeitar de infecções por FIV subjacente em gatos com histórico de enfermidade crônica, em gatos com sinais clínicos graves e inexplicados, em indivíduos que não responderam conforme esperado a medidas terapêuticas normais e em gatos que apresentam combinação de vários sinais clínicos (CHANDLER et al., 2006).

Há uma fase primária distinta de infecção por FIV que ocorre logo após a infecção com o vírus e, na maioria dos gatos infectados, esta é seguida por uma longa fase subclínica, antes do desenvolvimento de uma síndrome de imunodeficiência progressiva. Os principais sinais clínicos associados com a fase primária são pirexia e linfadenopatia generalizada, mas, em muitos gatos, esses sinais são leves e muitas vezes não são notados pelo proprietário. Nos estágios posteriores ocorre o desenvolvimento dos sinais clínicos relacionados à síndrome da imunodeficiência progressiva. O curso da infecção e a variação dos sinais clínicos mostrados em qualquer caso individual são bastante variáveis, mas podem observar determinadas tendências comuns das informações disponíveis. Os achados mais usuais são doenças da cavidade oral, do trato respiratório e do trato gastrointestinal. Sinais inespecíficos, como

letargia, mal-estar, perda de peso, linfadenopatia e pirexia, também são bastante comuns (CHANDLER et al., 2006).

Anormalidades neurológicas são observadas em pequenas proporções. Os sinais observados são anormalidades psicomotoras, agressão, anisocoria e convulsão. A função comportamental e cognitiva fica quase sempre comprometida em gatos infectados. Além disso, têm-se identificado infecções concomitantes específicas em gatos infectados por FIV (BENDINELLI et al., 1995).

Algumas trabalhos observaram uma incidência imprevista, de neoplasias de gatos infectados por FIV, e um estudo retrospectivo demonstrou correlação significativa entre infecção por FIV e malignidade linfóides independentes da infecção por FeLV (SHELTON et al., 1990). Como o FIV não é um vírus oncogênico, é provável que a alta incidência de neoplasia se relacione com as propriedades imunossupressivas do vírus (CHANDLER et al., 2006).

## **MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico se baseia na detecção do vírus no linfócito T ativados pela amplificação da sequência de ácidos nucleicos do FIV no sangue periférico ou em outras células pela técnica reação em cadeia da polimerase (PCR). O PCR pode detectar o FIV a partir da primeira a terceira semana após a infecção. Desse modo, consiste em uma ferramenta extremamente sensível para a ampliação e detecção de pequenas quantidades de DNA ou de RNA viral (AVERY, 2001).

A detecção do DNA e RNA viral pelo PCR indica, respectivamente, que o vírus entrou na célula e se integrou ao genoma do hospedeiro e a ocorrência de produção viral. Conforme avança da fase aguda para a fase de portador assintomático, no organismo animal há um decréscimo na carga viral, depois os níveis de RNA viral no plasma permanecem relativamente estáveis (AVERY, 2001).

Uma pequena população de gatos portadores da infecção pelo FIV não apresenta anticorpos após a infecção por longos períodos de tempo. A mesma situação ocorre no estágio terminal da infecção, em que os níveis de anticorpos circulantes nos felinos enfermos são baixos e difíceis de serem detectados. Nestes casos, o PCR é um método quase que perfeito quanto à sensibilidade para a detecção da infecção pelo FIV, pois identifica o provírus do FIV na célula hospedeira (MACY, 1994).

Outro método de diagnóstico utilizado para detecção dos anticorpos circulantes dos gatos infectados pelo FIV é a imunofluorescência indireta (IFA), ensaio de imunoabsorção

---

enzimática (ELISA), a radioimunoprecipitação (RIPA) e técnica de Western blotting (WB) (NORSWORTHY, 1993; McCRAW, 1994).

Callanan (1995) relatou que na maioria das vezes, os gatos são identificados como infectados pelo FIV através do teste ELISA, que evidencia a presença de anticorpos contra o vírus no segundo, terceiro e quarto estágio da infecção. Já, os gatos que se encontram no primeiro e quinto estágio podem apresentar um resultado negativo. As imperfeições quanto à sensibilidade e especificidade do teste ELISA têm sido minimizadas pelo uso de proteínas recombinantes do FIV.

A técnica do IFA, as células infectadas pelo FIV são fixadas a uma lâmina como fonte de antígeno viral. Os anticorpos do gato contra o FIV, após terem se ligados às células infectadas, são identificados através de um anticorpo fluorescente secundário para o IgG felino. Alguns laboratórios relatam que o teste de IFA apresenta uma atuação tão boa quanto o teste de WB, sendo mais confiável que o teste ELISA, principalmente quando se emprega com antígeno às proteínas recombinantes p17 e p24. Ocasionalmente, fluorescência inespecífica tem sido relatada tem sido relatada, obscurecendo tanto o resultado positivo quanto o negativo. O teste do IFA realizados nos gatos bem no início ou final da infecção pelo FIV pode acarretar num resultado negativo (CALLANAN, 1995; AVERY, 2001)

O teste do WB fornece um resultado fidedigno contra várias proteínas virais em uma só reação. Os anticorpos para o FIV se ligam especificamente aos antígenos do gel, produzindo um padrão em banda identificável (AVERY, 2001).

## **CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS**

Segundo Couto (1994) o tratamento para gatos portadores do FIV, é inespecífico, como em todos os casos de infecção por retrovírus; porém, é importante estabelecer uma conduta terapêutica que vise controlar o aparecimento de infecções secundárias, bem como, instituir alternativas de tratamento que proporcionem uma melhoria na qualidade vida de destes pacientes.

### **Tratamento de Suporte**

Apesar de diversas investigações terapêuticas, nem sempre é possível encontrar doenças intercorrentes específicas, nesses casos, justifica-se sempre terapia sintomática fundamentada em sinais clínicos. Muitos desses casos têm demonstrado resposta favorável ao uso de antibiótico em infecções secundárias comuns em gatos infectados por FIV. Usado de forma empírica indicado usar um agente bactericida de largo espectro (CHANDLER et al., 2006).

O uso de corticóide em particular a prednisolona, nos gatos infectados com sinais de pirexia, inapetência, ou estomatite/gengivite é relatado boa resposta em doses baixas (0,5 a 1 mg/Kg) ou ainda em doses mais altas caso necessário, de forma diária ou em dias alternados. Parte do benefício dos corticóides parece derivar de sua potente atividade antiinflamatória; no entanto, esses agentes são conhecidos por serem imunossupressivos e, portanto, as consequências a longo prazo de seu uso é danosa. Por isso é necessário ter cuidado antes de empreender terapêutica com corticóides, se houver qualquer suspeita de envolvimento de patógenos bacterianos, torna-se essencial o uso de antibiótico (CHANDLER et al., 2006).

O uso tópico da lactoferrina bovina na dosagem de 40mg/kg, uma vez ao dia tem sido eficaz nas estomatites relacionadas com o FIV. Acredita-se que a lactoferrina iniba o crescimento bacteriano oral, ligando-se ao ferro, reduzindo assim a sua disponibilidade ao microrganismo. O tratamento deve-se ser acompanhado com uma boa higiene bucal associada à remoção de placas bacterianas. A extração dentária completa pode ser benéfica nas estomatites refratária ao tratamento clínico (SELLON, 1998).

A eritropoetina humana recombinante é usada nos gatos anêmicos na dosagem de 100 UI/Kg, via subcutânea, a cada 48 horas até o alcance do volume globular desejado, depois a dose é reduzida para manter o hematócrito. Os gatos neutropênicos apresentam um aumento transitório dos neutrófilos com o emprego do fator estimulante de colônia granulocítica (G-CSF) empregada na dosagem de 5 µg/kg, por via subcutânea, a cada doze horas por uma a duas semanas (SELLON, 1998).

### **Avanços na terapia antiviral**

Atualmente, não há tratamento direcionado especificamente para a infecção viral pelo FIV com comprovada eficácia prolongada. Contudo, as pesquisas para o tratamento do lentivírus são multifacetadas e abrangem modificadores da resposta biológica, inibidores da transcriptase reversa, células alvo, bloqueadores dos receptores do vírus, transplante de medula óssea e terapia genética (TEIXEIRA; SOUZA, 2003).

O PMEa [9-(2-fosfonometoxietil) adenina] e o PMPa [(S)-9 -(3-fluoro - 2 - fosfonilmetioxipropil) adenina] são também análogos de nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa do FIV. O PMEa é empregado na dosagem de 2,5 mg/kg a cada doze horas. Estudos preliminares observaram que o PMEa é mais potente do que o AZT, porém mais tóxico. O PMEa induz a um maior aumento do número das células T CD4 e a melhora da qualidade de vida dos gatos do que o PMPa, embora o PMPa apresente um efeito mais potente no decréscimo dos níveis de vírus circulantes. Os efeitos colaterais foram tolerados e consistes com anemias moderadas (TEIXEIRA; SOUZA, 2003).

---

O AZT (zidovudina 3'-azido-2', 3'-desoxitimidina) é o antiviral mais usado para o tratamento do FIV. Ele é um inibidor da enzima viral transcriptase reversa, prevenindo a conversão do RNA viral em DNA. A dose administrada é 5 a 15 mg/kg, por via oral ou subcutânea, a cada doze horas (SHERDING, 2001). O AZT parece ser menos eficaz no controle dos sintomas induzidos por FIV e dos níveis virais do que o PMEA e PMPA, mas é atualmente a única disponível comercialmente contra o FIV (TEIXEIRA; SOUZA, 2003).

### **Imunomoduladores**

O interferon alfa recombinante humano apresenta um efeito antiviral em altas doses e efeito imunomoduladores em baixas doses. Deve ser administrado na dose de 15 a 30 UI/gato, por via oral, a cada vinte quatro horas em semanas alternadas ou diariamente até que o animal apresente clinicamente normal. Um melhora clínica e um aumento no apetite é observado em muitos gatos infectados tratados com esse protocolo (TEIXEIRA; SOUZA, 2003).

Levy (2002) pesquisou que imunomoduladores como a acemannam têm sido usados, mas seus efeitos benéficos não estão totalmente esclarecidos. O acemannan é um polímero de carboidrato complexo derivado da planta aloe vera.

### **MEDIDAS DE PROFILAXIA**

A vacinação dos gatos seria o método ideal para a prevenção e controle da infecção pelo FIV (ZENGER, 1992). Porém, como existe uma diversidade genética dos lentivírus há uma dificuldade no seu desenvolvimento. Vacinas experimentais contra um subtipo frequentemente não protegem os gatos, quando estes são desafiados por outro subtipo ou linhagem distinta. Outro aspecto importante é a capacidade do vírus de realizar mutações no hospedeiro, o que torna mais complexa a elaboração da vacina (WILLETT et al., 1997). Atualmente as linhas de pesquisa estão direcionadas para três métodos empregando vírus inativado, subunidades virais e DNA viral (AVERY, 2001).

As preparações de vírus inativados induzem imunidade contra o vírus utilizado na vacina, mas mostram pouca ou nenhuma proteção contra os isolados virais heterólogos (AVERY, 2001). Esta técnica pode também não ser capaz de proporcionar um amplo espectro de proteção suficiente contra a infecção natural, em virtude do alto grau de variedade entre as linhagens e subtipos do FIV. Há também a preocupação de que estas preparações tenham potencial de adquirir novamente a virulência uma vez dentro do gato. No entanto vacinas contra dois subtipos de FIV protege o gato contra inoculos de derivados *in vivo* de cepas homólogas e heterólogas do mesmo e de diferentes subtipos, logo, vacinas contra dois subtipos de FIV induzem imunidade humoral e celular com um amplo espectro de atividades

contra cepas de subtipos heterólogos e homólogos quando comparada com as vacinas de um único subtipo (PU et al., 2001).

As subunidades virais foram capazes de induzir altos níveis de anticorpos contra o FIV, e alguns têm mostrado proteção parcial. Contudo, parece que algumas destas vacinas de subunidades induzem anticorpos para o FIV que na verdade acentua a subsequente infecção mais do que protegem os gatos. Acredita-se que a afinidade de anticorpos e a identidade dos epítomos particulares a que eles se ligam, influenciam se elas resultarão em proteção ou se acentuam a infecção. Claramente esta ambiguidade é um significativo obstáculo no desenvolvimento de vacinas de subunidade viral (AVERY, 2001).

De acordo com Avery (2001) o terceiro método de estudo é uma técnica relativamente nova do uso de DNA viral como vacina. Os gatos de forma experimental têm sido vacinados com clones moleculares do FIV, onde regiões específicas foram delidadas, causando um defeito na replicação. Há evidencia de significativa proteção quando os gatos são desafiados com o mesmo vírus usado como vacina, e nos gatos que não foram completamente protegidos, a gravidade dos sinais clínicos foi reduzida. As vacinas de DNA são uma promessa, pois estimula tanto a imunidade celular como humoral imprescindível no controle da replicação dos retrovírus.

## **PROGNÓSTICO**

O prognóstico dos gatos infectados é quase sempre variável e depende do estágio clínico em que o animal se apresenta. No estágio terminal o prognóstico é desfavorável, pois o mesmo apresenta uma anemia persistente ou leucopenia, com grave perda de peso ou sinais de desordens neurológicas (SHERDING, 2001).

## **IMPORTÂNCIA À SAÚDE PÚBLICA**

A infecção pelo FIV representa um risco pequeno ou ausente à saúde pública. Semelhante a outros lentivírus, o FIV parece ser específico para a espécie. O isolamento inicial do FIV requer o crescimento do vírus em CMSP primárias do felino, culturas tímicas ou células do baço, embora o tropismo celular possa estender-se para algumas cepas desse agente adaptadas ou selecionadas para o crescimento em uma linhagem celular do rim felino. Além disso, os anticorpos contra o FIV não foram detectados em quaisquer amostras provenientes de veterinários, proprietários de gatos ou pesquisadores expostos ao FIV através de feridas por exposição a mordidas, perfurações com agulhas ou contato próximos com gatos positivos para esse vírus (SPARGER, 1993). Contudo, os gatos com imunossupressão

---

induzida pelo retrovírus podem servir como reservatório para doenças como a toxoplasmose e a criptosporidiose ativa e, dessa forma, podem representar risco à saúde dos indivíduos com disfunção imune (ETTINGER; FELDMAN, 2008).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A imunodeficiência causada pelo retrovírus nos felinos não tem cura. Por isso, a necessidade de um preciso diagnóstico para que seja traçado estratégias com relação ao controle e prevenção da infecção. Apesar do avanço com relação aos estudos da variabilidade genética e aos aspectos relacionados da biologia molecular do vírus, novos estudos devem ser realizados, para pesquisas que conduza a produção de novos fármacos antivirais ou imunomoduladores mais específicos para esses pacientes, com a finalidade do prolongamento e melhora da qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- EVERY, P.R. Feline immunodeficiency virus. In: LAPPIN, M.R. **Feline internal medicine secrets**. Philadelphia: Hanley e Belfus, 2001.
- BRALEY, J. FeLV and FIV: Survey Shows Prevalence in the United States and Europe. **Felino Practice**, v. 22, n. 2, p. 25-28, 1994.
- BACHMANN, M. H.et al. Genetic diversity of feline immunodeficiency virus: dual infection, recombination, and distinct evolutionary rates among envelope sequence clades. **Journal of Virology** n.71, p.4241–4253. 1997.
- BARR, M.C.; PHILLIPS, T.R. VIF e Doença Relacionada. In: ETTINGER, S.J e FELDMAN, EC. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.90.p.456-462. 2008.
- BENDINELLI, M.et al. Feline immunodeficiency virus: an interesting model for AIDS studies and an important cat pathogen. **Clinical Microbiology Reviews**, 8, p.87–112.1995.
- BÜCHEN-OSMOND, C. (2004). Feline immunodeficiency virus. In: ICTVdB - **The Universal Virus Database**, version 3. ICTVdB Management, Columbia University, New York, USA. Available on <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/00.061.1.06.004.htm> . Acesso: mar. 2010.
- BURKHARD, M. J.; HOOVER, E.A. Feline immunodeficiency vírus (FIV): clinical manifestations and management. **Feline Practice**, v. 27, n. 1, p. 19-20, 1989.
- CALDAS, A. P. F.; LEAL, E. S.; SILVA, E. F. A. et al. Detecção do provírus da imunodeficiência felina em gatos domésticos pela técnica de reação em cadeia da polimerase. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 1, p. 20-25, 2000.

- CALLANAN, J.J. Feline immunodeficiency virus infection: a clinical and pathological perspective. In: WILLET, B.J.; JARRET, O. **Feline Immunology and Immunodeficiency**. Oxford: Oxford University Press. Cap. 8. p. 111-130. 1995.
- CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3.ed. Editora Roca, São Paulo. p. 498. 2006.
- COUTO, C.G. Diagnostico e tratamento das doenças retrovirais em gatos. In: NELSON, R.W; COUTO, C.G. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p. 702-705. 1994.
- DUARTE A.; TAVARES L. Phylogenetic analysis of Portuguese feline immunodeficiency virus sequences reveals high genetic diversity. **Veterinary Microbiology** 114,p. 25-33.2005.
- DUNHAM, S.P. Lessons from the cat: Development of vaccines against lentiviruses. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. 112, p. 67-77, 2006.
- ETTINGER, S. J.; FELMAN, E. C.; **Tratado de medicina interna veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,.v. 1, p. 456- 461, 2008.
- FRINI, T.; CHABCHOUB, A.; LANDOLSI, F. Feline immunodeficiency vírus infection in tunisian cats: a serological survey. **Revue de Médecine Record**, v. 149, n. 3, p. 219- 222, 1998.
- GÒMEZ, N.; SCARAMAL, J.; MIRA, G. et al. Prevalence of FIV and FeLV in 300 cats in Argentina. **Veterinaria Argentina**, v. 16, n. 160, p. 786-793, 1999.
- HOHDATSU T.et al. Genetic subtyping and epidemiological study of feline immunodeficiency virus by nested polymerase chain reaction-restriction fragment lenght polymorphism analysis of the *gag* gene. **J. Virology Methods**, n.70, p.107-111, 1998.
- HOHDATSU, T. et al. Comparative study of the cell tropism of feline immunodeficiency virus isolates of subtypes A, B and D classified on the basis of the *env* gene V3-V5 sequence. Printed in Great Britain. **Journal of General Virology**, n. 77, p. 93-100, 1996.
- INADA, G.et al. Phylogenetic analysis of feline immunodeficiency virus isolated from cats in Taiwan. **Arch. Virol.** n.142, p.1459-1467. 1997.
- KAKINUMA S.et al. 1995. Nucleotide sequence of feline immunodeficiency virus: classification of Japanese isolates into two subtypes which are distinct from non-japanese subtypes. **Jounal Virology**. 69, p. 3639-3646. 1995.
- LARA, V. M.; TANIWAKI, S. A.;ARAÚJO, J. P. Phylogenetic characterization of feline immunodeficiency virus (FIV) isolates from the state of São Paulo. Caracterização filogenética de amostras do vírus da imunodeficiência felina (FIV) do Estado de São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, n.11, p.467-470. 2007
- LEVY, J.; Management of the immunosuppressed cat. In: THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE/ WALTHAM FELINE MEDICINE SYMPOSIUM, 16, 2002, Orlando. **Proceedings...**Orlando: Florida. 2002. 1 CD-ROOM.

- 
- LIN, J. A.; CHENG, M. C.; INOSHIMA, Y.; et al. Seroepidemiological survey of feline retrovirus infections in cats in Taiwan in 1993 and 1994. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 57, n. 1, p. 161-163, 1995.
- MACY, D. W. Feline immunodeficiency virus. In: SHERDING, R.G. **The Cat: disease and clinical management**. 2.ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company. Cap. 12. p.433-448. 1994.
- MALIK, R.; KENDALL, K.; CRIDLANDS, J. et al. Prevalences of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus infections in cats in Sydney. **Australian Veterinary Journal**, v. 75, n. 5, p. 323-327, 1997.
- McCAW, D. Diagnosis of retroviral diseases in cats. **Feline Practice**, v. 22, n. 2, p.19-21, 1994.
- MIYAZAWA, T. et al. The genome of feline immunodeficiency virus. **Arch. Virol.**, v.134, n.3-4, p.221-34, 1994.
- NISHIMURA, Y. et al. Genetic heterogeneity of *env* gene of feline immunodeficiency virus obtained from multiple districts in Japan. **Virus Res.** n.57, p.101-112.1998.
- NORSWORTHY, G. D. Feline immunodeficiency virus diseases. In: NORSWORTHY, G.D. **Feline practice**. Philadelphia: J. B. Lippincot Company. Cap. 37. P. 348-351. 1993.
- OLMSTED, R. A. et al. Molecular cloning of feline immunodeficiency virus. **Proc Natl Acad Sci. USA.** n.86, p. 2448–2452.1989.
- PECORARO, M. R. et al. Genetic diversity of Argentine isolates of feline immunodeficiency virus. **J Gen Virol.** n.77, p. 2031–2035.1996.
- PEDERSEN, N.C. et al. Isolation of a Tlymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. **Science** v. 235, p.790-793,1987.
- PISTELLO, M. et al. Analysis of the genetic diversity and phylogenetic relationship of the Italian isolates of feline immunodeficiency virus indicates a high prevalence and heterogeneity of subtipo B. **J. Gen. Virol.** v.78, p. 2247-2257, 1997.
- PU, R. et al. Dual-subtype FIV vaccine protects cats against in vivo swarms of both homologous and heterologous subtype FIV isolates. **Aids.** v. 15,n. 10, p. 1225-1237, 2001.
- RECHE Jr, A.; HAGIWARA, M. K.; Estudo clínico da síndrome da imunodeficiência adquirida dos felinos em felinos domésticos de São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CLÍNICOS DE PEQUENOS ANIMAIS. 15., 1993, Rio de Janeiro. **Anais....** p. 54. 1993
- SELLON, R. K. Feline immunodeficiency vírus infection. In: GREENE, C. E. **Infectious disease of the dog and cat**. 2.ed. St. Louis: WB Saunders Company. Cap. 14. p. 84-96. 1998.
- SELLON, R.K. Feline immunodeficiency virus infection. In: GREENE, C.E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 2.ed. St. Louis: WB Saunders Company. Cap.14. p. 84-96.1998.
- SHELTON, G.H. et al. Severe neutropenia associated with griseofulvin in cats with FIV infection. **J Vet Intern Med.** v. 4, p.317–19,1990.

- SHELTON, G.H.; WALTIER, R. M.; CONNOR, S.C.; et al. Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections in pet cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 25, n. 1, p. 7-12, 1989.
- SHERDING, R. Diagnosis and treatment of feline immunodeficiency virus infection. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE MEDICINA FELINA, 2., Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro. 2001. p. 3-4.2001.
- SIRRIYAH, J. et al. Assessment of CD4+ and CD8+ IFN-gamma producing cells by ELISPOT in naive and FIV-infected cats. **Vet. Immunol. Immunopathol.** v.102, p.77-84, 2004.
- SODORA, D. L. et al. Identification of three feline immunodeficiency virus (FIV) env gene subtypes and comparison of the FIV and human immunodeficiency virus type 1 evolutionary patterns. **J Virol.**; 68:p. 2230-2238.1994.
- SOUZA, H. J. M.; TEIXEIRA, C. H. R.; GRAÇA, R. F. S. Estudo epidemiológico de infecções pelo vírus da leucemia e/ou imunodeficiência felina, em gatos domésticos do município do Rio de Janeiro. **Clínica Veterinária**, n. 36, p. 14-21, 2002.
- SPARGER, E. E. Current thought on feline immunodeficiency virus infection. **The veterinary clinics of north america: small animal practice**, v. 23, n.1, p. 173-191, 1993.
- STEINRIGL, A. E.; KLEIN, D. Phylogenetic analysis of feline immunodeficiency virus in Central Europe: a prerequisite for vaccination and molecular diagnostics. **J. Gen. Virol.** 84 p.,1301-1307, 2003.
- TEIXEIRA, C.H.; SOUZA, H.J.M. Manifestacoes Clinicas Associadas a Infeccao pelo da Imunodeficiencia Felina. In: SOUZA, H.J.M. **Medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinaria. p. 301-321. 2003.
- THOMAS, J.; ROBINSON, W. Infección por el virus de la inmunodeficiencia felina. **Waltham Focus**, v. 5, n. 2, p. 24-30, 1993.
- WEAVER E.A. et al. Phylogenetic analysis of Texas isolates indicate an evolving sbtype of the clade B Feline Immunodeficiency Viruses. **J. Virol.** v.78:p,2158-2163, 2004.
- WILLETT, B. J.; FLYNN, J. N.; HOSIE, M. J. FIV infection of the domestic cat : an animal model for AIDS. **Immunology Today.** v.18, p.182-189,1997.
- YILMAY, H.; ILGAZ, A.; HARBOUR, D. A. Prevalence of FIV and FeLV infections in cats in Istanbul. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 2, n.1, p.69-70, 2000.
- ZENGER, E. An update on FeLV and FIV: the diagnosis, prevention, and treatment. **Veterinary Medicine**, v. 87, n. 3, p. 202-210, 1992.