

FELINE IMMUNODEFICIENCY VIRUS (FIV)

1986

PRIMO ISOLAMENTO DA GATTI DOMESTICI IN CALIFORNIA
(Pedersen et al., 1987)

1989

PRIMO ISOLAMENTO IN ITALIA

MOLTO DIFFUSO NEL MONDO

**CARATTERISTICHE FISICHE E
BIOCHIMICHE SIMILI**

HIV

**CARATTERISTICHE ANTIGENICHE
E GENETICHE DIVERSE**

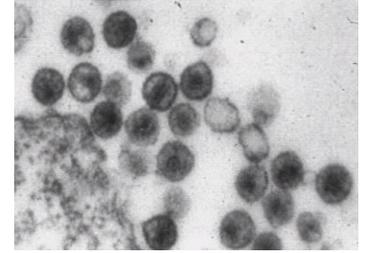
**Presenza di abs in felidi selvatici:
lentivirus *FIV-like***

FIV

FAMIGLIA *RETROVIRIDAE*

GENERE *LENTIVIRUS*

Retroviridae



GENERE

Alpharetrovirus



Leucosi aviare
Sarcoma di Rous

Betaretrovirus



Virus del tumore mammario del topo
Adenomatosi polmonare (Jaagsiekte)

Gammaretrovirus



Leucemia felina (FeLV)
Leucemia murina (MLV)

Deltaretrovirus



Leucosi bovina (BLV)

Epsilonretrovirus



Walleye dermal sarcoma virus

Lentivirus



Virus dell'Immunodeficienza
(HIV, FIV, SIV, BIV)
Anemia infettiva (EIAV)
Small Ruminants Lentiviruses (SRLVs)

Spumavirus



Virus sinciziali (bovino, gatto, scimpanzé)

Lentivirus

- ❖ Retrovirus esogeni, non direttamente implicati nell'oncogenesi (**non hanno oncogeni**).
- ❖ Virus “**lenti**”= nome derivato dai membri prototipi: VMV (*visna pecora*), EIAV (*anemia infettiva equina*).
- ✓ **Gruppo dei lentivirus bovini:** BIV (*Bovine immunodeficiency virus*)
- ✓ **Gruppo dei lentivirus equini:** EIAV (*Equine infectious anemia virus*)
- ✓ **Gruppo dei lentivirus felini:** FIV (*Feline immunodeficiency virus*), Puma lentivirus
- ✓ **Gruppo dei lentivirus ovini e caprini:** CAEV (*Caprine arthritis encephalitis virus*), VMV (*Visna/maedi virus*)
- ✓ **Gruppo dei lentivirus dei primati:** HIV-1, HIV-2, SIV

CLASSIFICAZIONE LENTIVIRUS

(Tropismo cellulare e manifestazioni cliniche)

VIRUS CHE DANNO IMMUNODEFICIENZA
(HIV, FIV, SIV, BIV)
TROPISMO PER CD4+
DEPLEZIONE → IMMUNODEFICIENZA

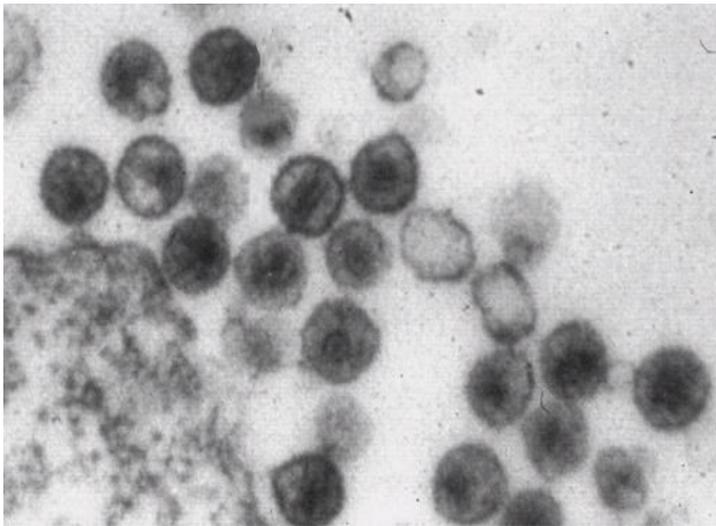
VIRUS CHE CAUSANO MALATTIE IMMUNOMEDIATE
(Visna Maedi, CAEV, EIAV)
TROPISMO PER MONOCITI E MACROFAGI

RETROVIRIDAE

RNA: 9400bp

Struttura genomica complessa

Oltre ai geni **LTR**, **gag**, **pol**, **env**,
presentano sequenze **ORF** tra pol ed env



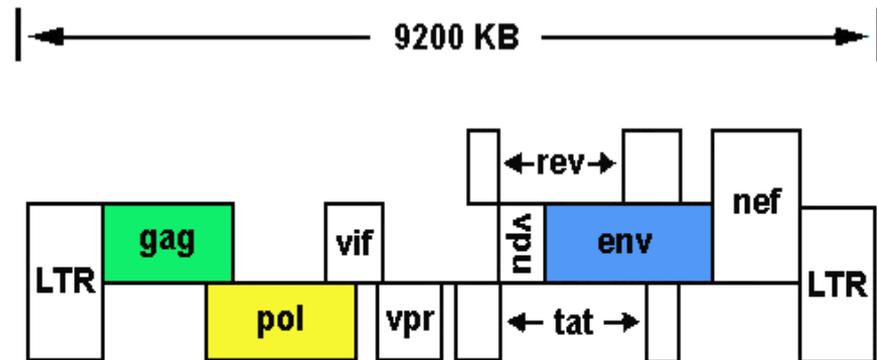
Gag (proteine strutturali interne:
MA, CA, NC)

Pol (proteasi, RT, integrasi)

Env (proteine
dell'involuppo: SU, TM)

6 ORFs:
vif, vpu, vpr, tat, rev, nef

Geni non strutturali: regolatori e accessori



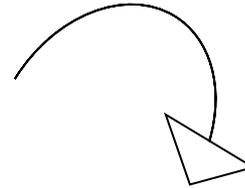
HIV-1

RETROVIRIDAE

GENE	PROTEINA	FUNZIONE
Gag	Matrice (MA) Capside (CA) Nucleocapside (NC)	Ag di gruppo (Group Antigen), codifica una poliproteina che è processata per formare le proteine strutturali interne
Pol	-Proteasi -RT -Integrasi	-Taglio proteolitico delle proteine Gag/Pol -Trascrive RNA virale in DNA a doppia elica. Ha bassa fedeltà → alto tasso di mutazioni del virus. Ha attività di RNasi → distrugge RNA stampo -Integrazione del DNA virale nel genoma cellulare
Env	-Superficie (SU) -Transmembrana (TM)	-Si lega al recettore cellulare -Consente fusione con la membrana cellulare
Tat	Tat	Transattivatori. Attivano la trascrizione del DNA virale ed anche di geni cellulari
Rev	Rev	Facilitano il trasporto dell'mRNA virale non spliced fuori dal nucleo per essere tradotto (gli mRNA non spliced codificano proteine strutturali ma hanno difficoltà a lasciare il nucleo)

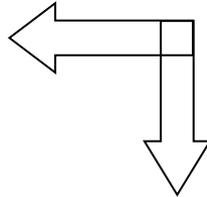
RETROVIRIDAE

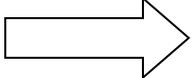
tat attivatore trascrizionale
rev attivatore post trascrizionale



**geni regolatori
modulano**

Espressione del virus



passaggio da latenza  replicazione

RETROVIRIDAE

Geni Regolatori:

tat = trans-attivatore, si lega a TAR (tat-responsive element), stimola la trascrizione virale

rev = promuove il trasporto di RNA virali non spliced

Geni Accessori:

nef = aumenta l'infettività, necessario per indurre la malattia "in vivo"

vpu = interviene in liberazione e maturazione progenie virale

vif = essenziale per l'infettività del virione

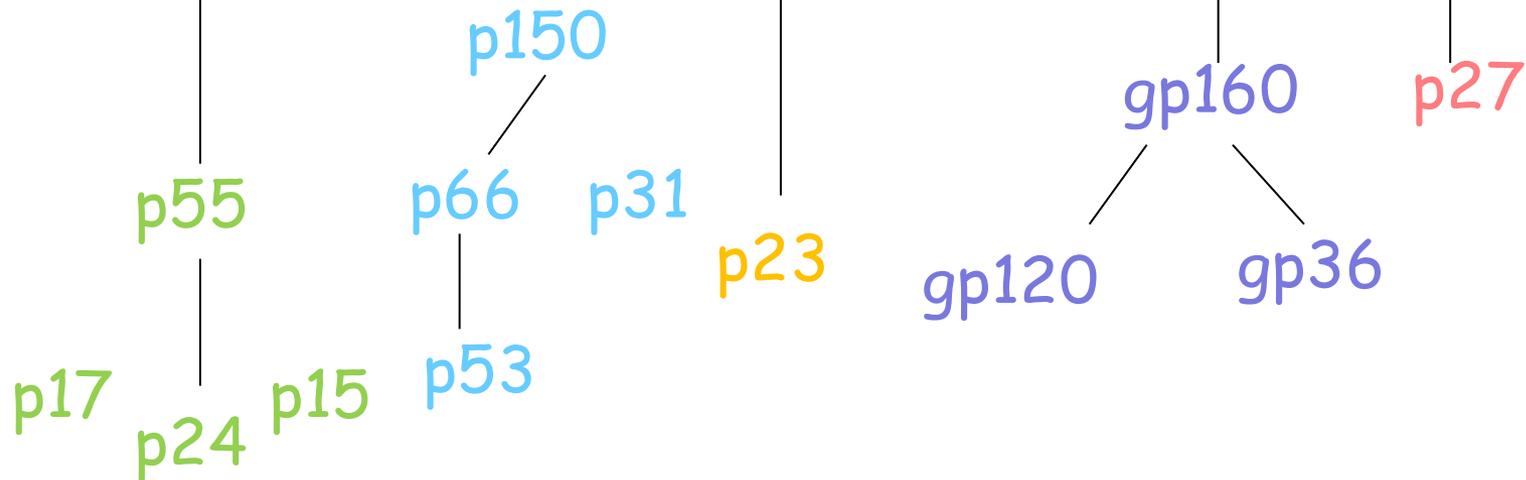
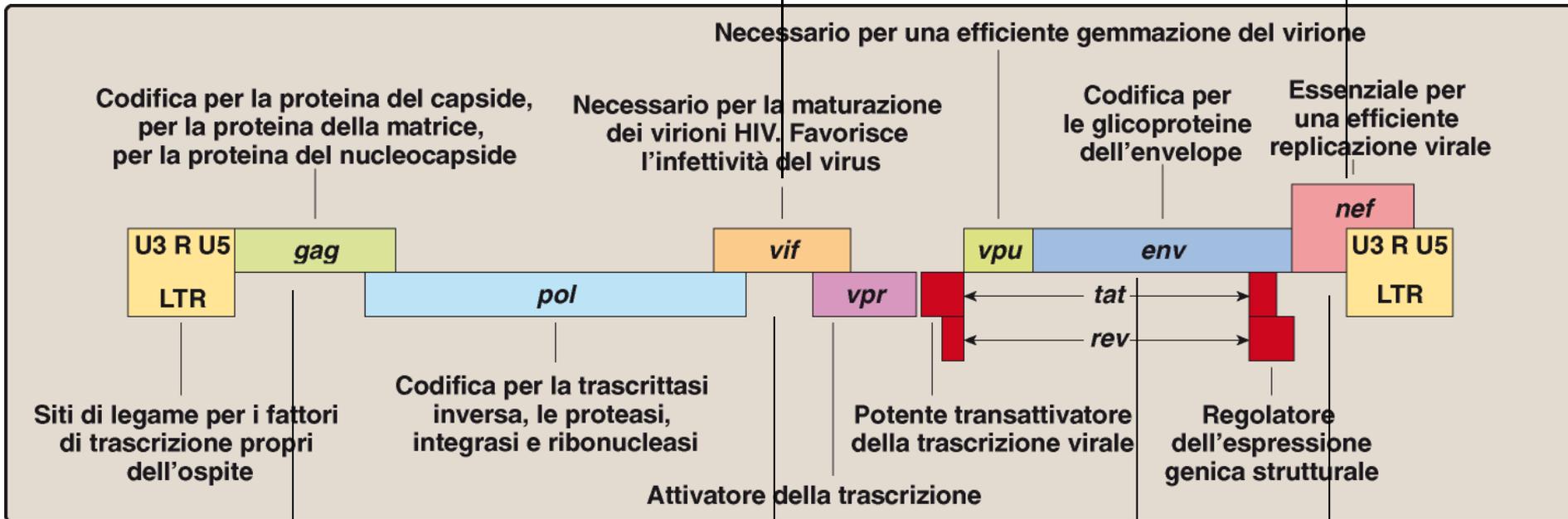
vpr = proteina regolatoria, facilita l'infezione dei macrofagi e induce apoptosi

Geni accessori:

non essenziali, modulano capacità infettante del virus

GENOMA

Capacità
infettante



CARATTERISTICHE LENTIVIRUS

- ❖ Oltre a **gag**, **pol** e **env**, codificano proteine non strutturali regolatorie: transattivatrici (**simil-Tat** di HIV) e che controllano il trasporto dell'RNA (**simil-Rev** di HIV)
- ❖ **Persistono** per tutta la vita dell'ospite: si **integrano** nel DNA, evadono la risposta immune
 - ❖ Hanno elevata frequenza di **mutazione**
 - ❖ Capaci di replicare nei **macrofagi**
- ❖ Tutti quelli finora caratterizzati utilizzano come **recettori** (o corecettori) quelli per le **chemiochine**

CARATTERISTICHE LENTIVIRUS

L'infezione si sviluppa in 3 stadi:

- 1) Fase INIZIALE** è associata a rapida replicazione virale e disseminazione, spesso associata a malattia passeggera
- 2) Segue un periodo di LATENZA** clinica, in cui il virus è controllato dal sistema immunitario e non c'è malattia
- 3) dopo un periodo di alcuni anni, i livelli replicativi aumentano, e si verifica la MALATTIA**



Lo sviluppo della malattia è influenzato da diversi cofattori:

- ✓ **background genetico** dell'ospite (resistenti o più o meno sensibili)
- ✓ **età** (individui giovani più suscettibili a malattie rapide)
- ✓ **stress** (animali che super-lavorano hanno malattie più gravi)
- ✓ **fattori virali** (ceppi virali con diversa virulenza)

ORIGINE HIV

Studi filogenetici forniscono forti evidenze che HIV è strettamente correlato a virus che si trovano normalmente nelle **scimmie**

Si pensa che la trasmissione **zoonotica di questi virus delle scimmie abbia causato la comparsa di HIV nell'uomo**

I lentivirus che infettano primati nell'ospite naturale non danno malattie.

Però possono passare da una specie ad un'altra, e a volte nel nuovo ospite danno patologia AIDS-simile

Quando c'è stato salto di specie??

- ❖ Prima evidenza di HIV-1: **1959** (*Nature* 391:531, 1998).
- ❖ Si stima che l'ingresso di HIV-1 sia avvenuto ~ nel **1930**
(Rambaut A., et al. *Nature Rev. Genet.* 5:52-61, 2004)

Come è entrato nella popolazione?

Forse esposizione di cute o mucosa a sangue di animali infetti (macellazione per uso alimentare di carne di scimmia)

Perché solo recentemente c'è stata la diffusione epidemica?

- Cambiamenti sociali (inurbamento, prostituzione)
- Aghi non sterili per vaccinazioni

HIV-2

- ❖ Isolato da un paziente del Senegal affetto da AIDS. Simile a HIV, ma in realtà **più simile a SIVsm e a SIVmac**, da cui probabilmente deriva
- ❖ **SIVsm infetta il cercocebo** senza causare malattia, anche se in circolo ci sono elevati livelli di virus
 - ❖ Sia HIV-1 che HIV-2 provocano **AIDS**
- ❖ **HIV-1** è diffuso in tutto il **mondo**, **HIV-2** è localizzato soprattutto in **Africa**
- ❖ La malattia da HIV-1 è più veloce; le forme sostenute da HIV-2 hanno decorso più lungo, anche se esito è uguale

CARATTERISTICHE FIV

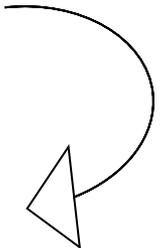
CORE: STRUTTURA CILINDRICA

(carattere che distingue lentivirus da altri retrovirus)

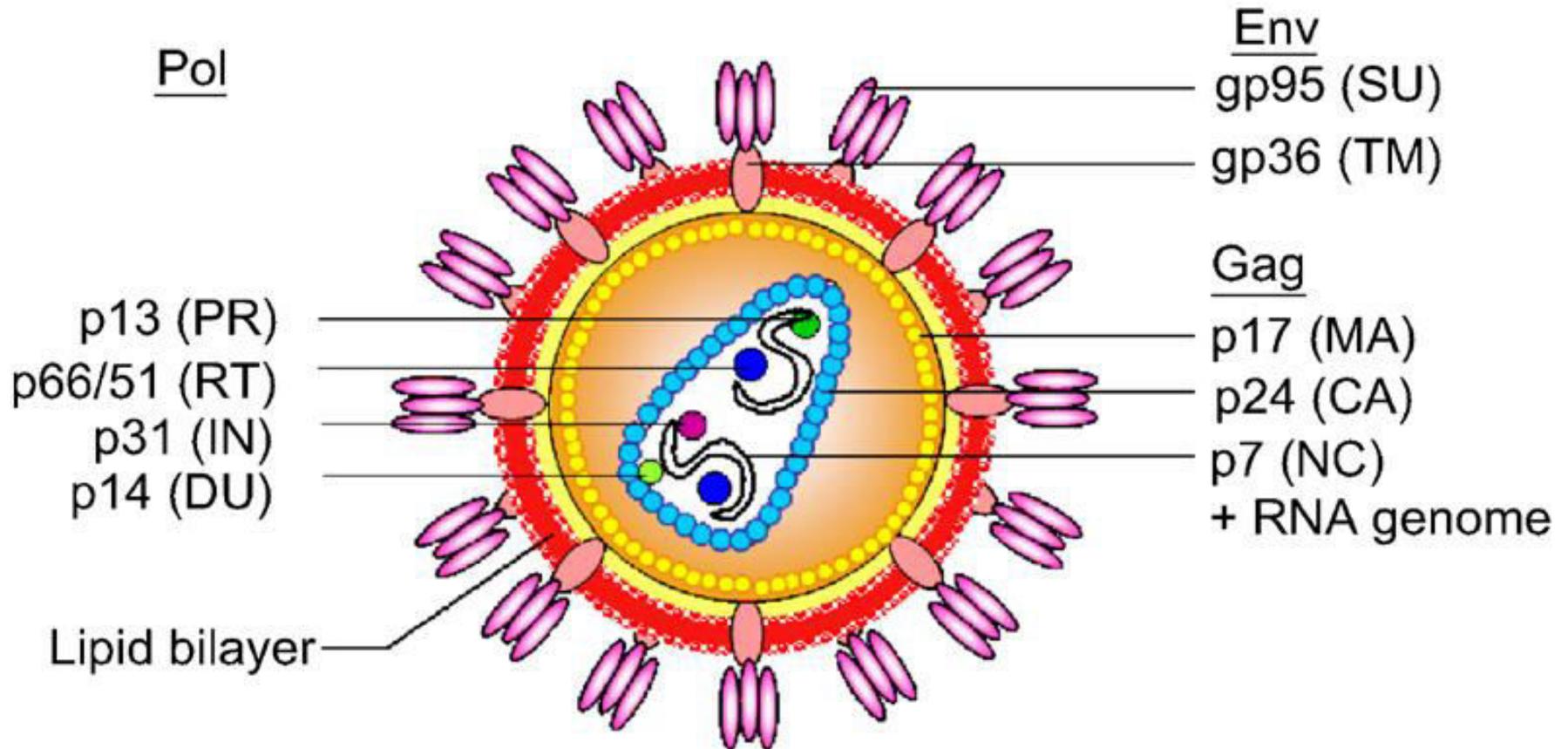
TRANSCRITTASI INVERSA (**RT**) dipende da ioni metallici
(utilizzata per distinguere i retrovirus)

RT FIV, VMV, HIV \Rightarrow Mg 2+

RT FeLV \Rightarrow Mn 2+



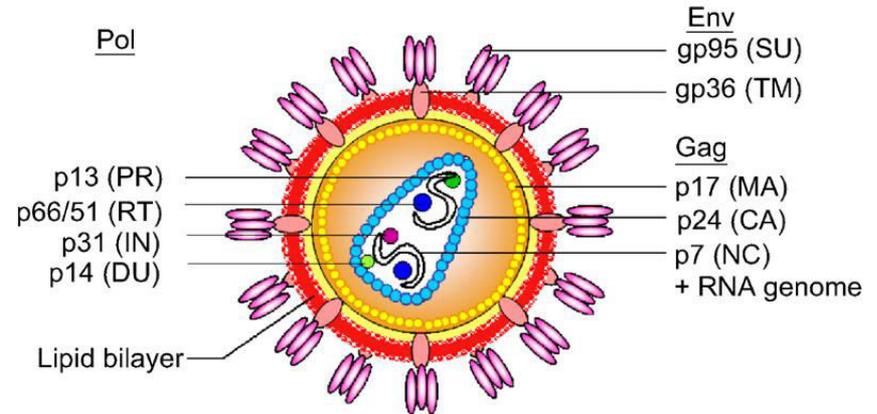
CARATTERISTICHE FIV



ENVELOPE

Gp DERIVATE DA PRECURSORE
PROTEICO SCISSO DA PROTEASI

TM36 (gp 36): transmembranaria
SU95 (gp 95): superficie → spikes



**PUÒ VARIARE COMPOSIZIONE Ag
NEL CORSO DI INFEZIONE**

EZIOLOGIA

FeLV

GAG

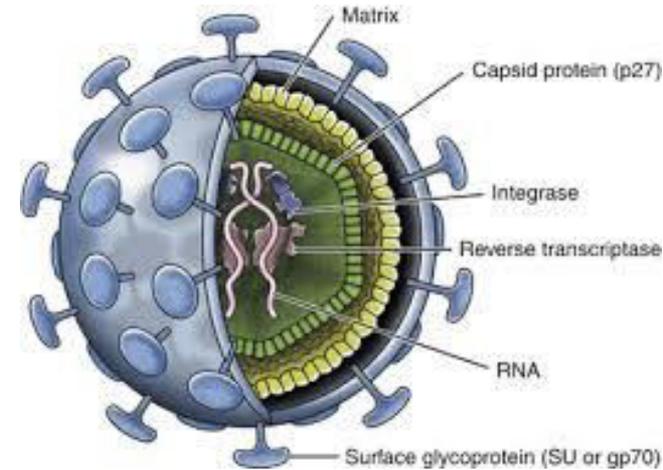
p15(C), p12,
p27, p10

POL

DpRd

ENV

P15(E), gp70



FIV

GAG

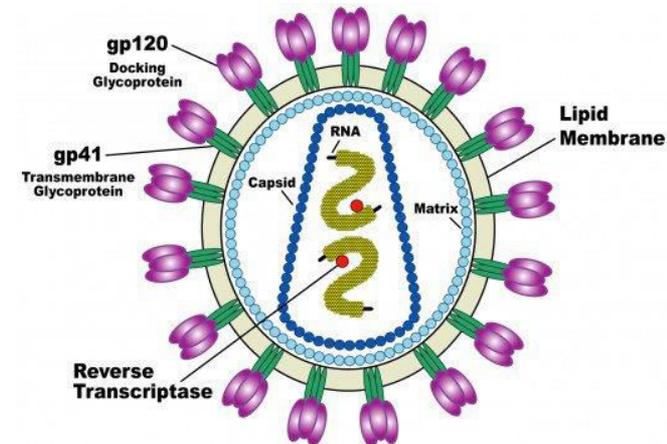
p15, p17,
p24, p55

POL

DpRd

ENV

gp41, gp120

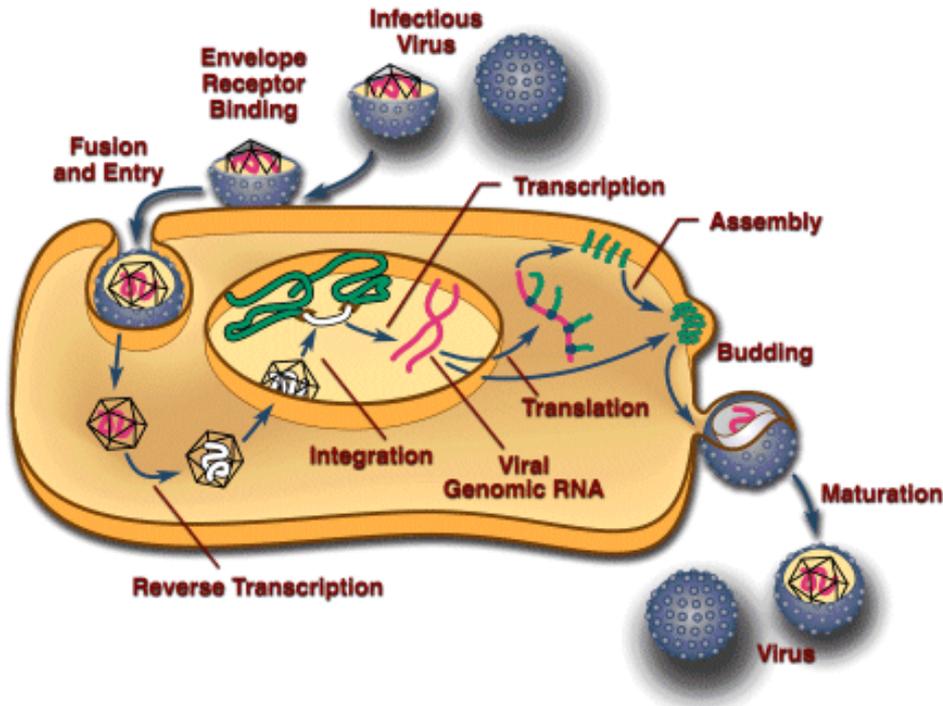
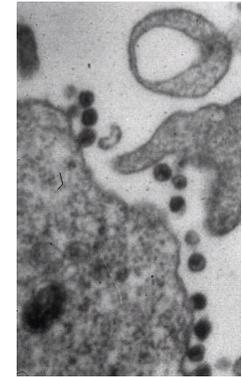


REPLICAZIONE VIRALE

FeLV/FIV

✓ ADSORBIMENTO

Interazione FIV-recettore:
cambiamento conformazione TM (gp 36)



✓ PENETRAZIONE

✓ FUSIONE ENVELOPE- MEMBRANA CELLULARE

✓ LIBERAZIONE RNA

REPLICAZIONE VIRALE

✓ RNA virale copiato dalla RT

Copia di DNA complementare (c-DNA) per azione di RDDP

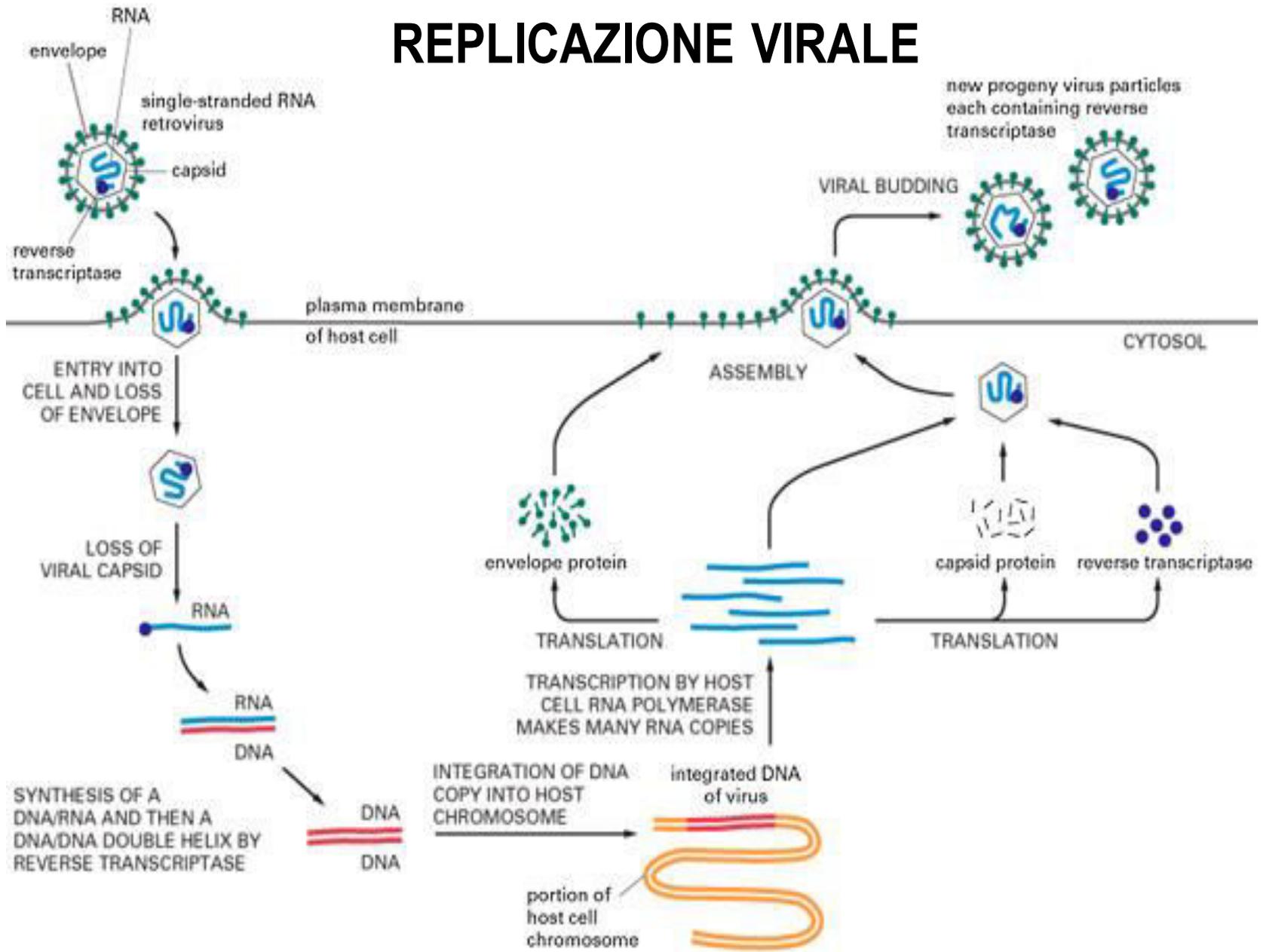
Catena di DNA complementare

Duplicazione **Sintesi molecola DNA/2**

✓ DNA/2 circularizza e si integra nel genoma cellulare

RNA virale è trascritto a partire dal provirus integrato e viene traslato sui ribosomi in proteine strutturali e di envelope

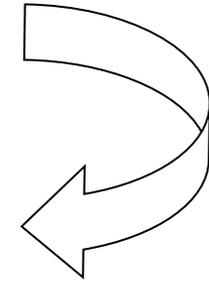
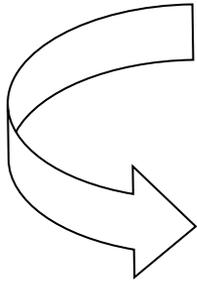
REPLICAZIONE VIRALE



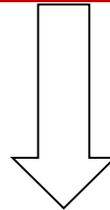
REPLICAZIONE VIRALE

LTRs (ai lati del DNA copia)

COINVOLTE in INTEGRAZIONE nel GENOMA
di CELLULA OSPITE (mediata da una integrasi virale)



PROVIRUS



INFEZIONE LATENTE

ELEVATI TASSI DI ERRORE DELLA RT

GENE REV forse coinvolto nel passaggio LATENZA - INFEZIONE PRODUTTIVA

POLIMERASI CELLULARE

Trascrizione DNA virale integrato

produzione

nuove molecole di
DNA genomico

RNA_m

poliproteine strutturali

Le 2 proteine di membrana, codificate da *env*,
attraverso RE e Golgi si inseriscono nella
membrana cellulare:

SU (riconosce il recettore) e
TM (responsabile della fusione)

COLTIVAZIONE FIV

REPLICAZIONE: MONOCITI, cellule timiche e spleniche
(Con-A e IL-2)

LINEE CELLULARI: T-linfociti, macrofagi peritoneali,
astrociti, CRFK

ECP: entro 2-4 settimane

Degenerazione palloniforme, sincizi, necrosi
Aumento attività transcriptasica Mg^{+2} dipendente

EPIDEMIOLOGIA

PREVALENZA: 1-14% in gatti sani fino a 44% in gatti malati

ETÀ: compare in gatti > 5 anni è possibile infezione giovanile
sintomi in età adulta (aids)

MASCHI PIÙ COLPITI DELLE FEMMINE

Maschi interi più dei castrati

Randagi più dei domestici

Più frequenti lotte

Virus presente in:

SANGUE (siero, plasma, LT circolanti)

SALIVA e GHIANDOLE SALIVARI

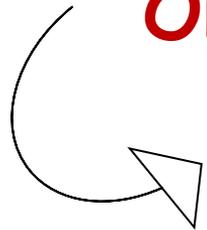
LATTE

SPERMA

LIQUIDO CEREBROSPINALE

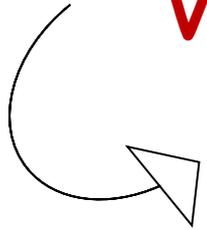
MODALITÀ DI INFEZIONE

ORIZZONTALE (SALIVA)



**MORSO DI GATTI INFETTI
VIA VENEREA?**

VERTICALE (IN UTERO, LATTE)



IN BASE A VIREMIA MADRE

Fino al 70% in presenza di alti titoli viremici

TRASMISSIONE

FeLV

Condivisone di
ciotole, lettiera



SALIVA



FIV

Morso



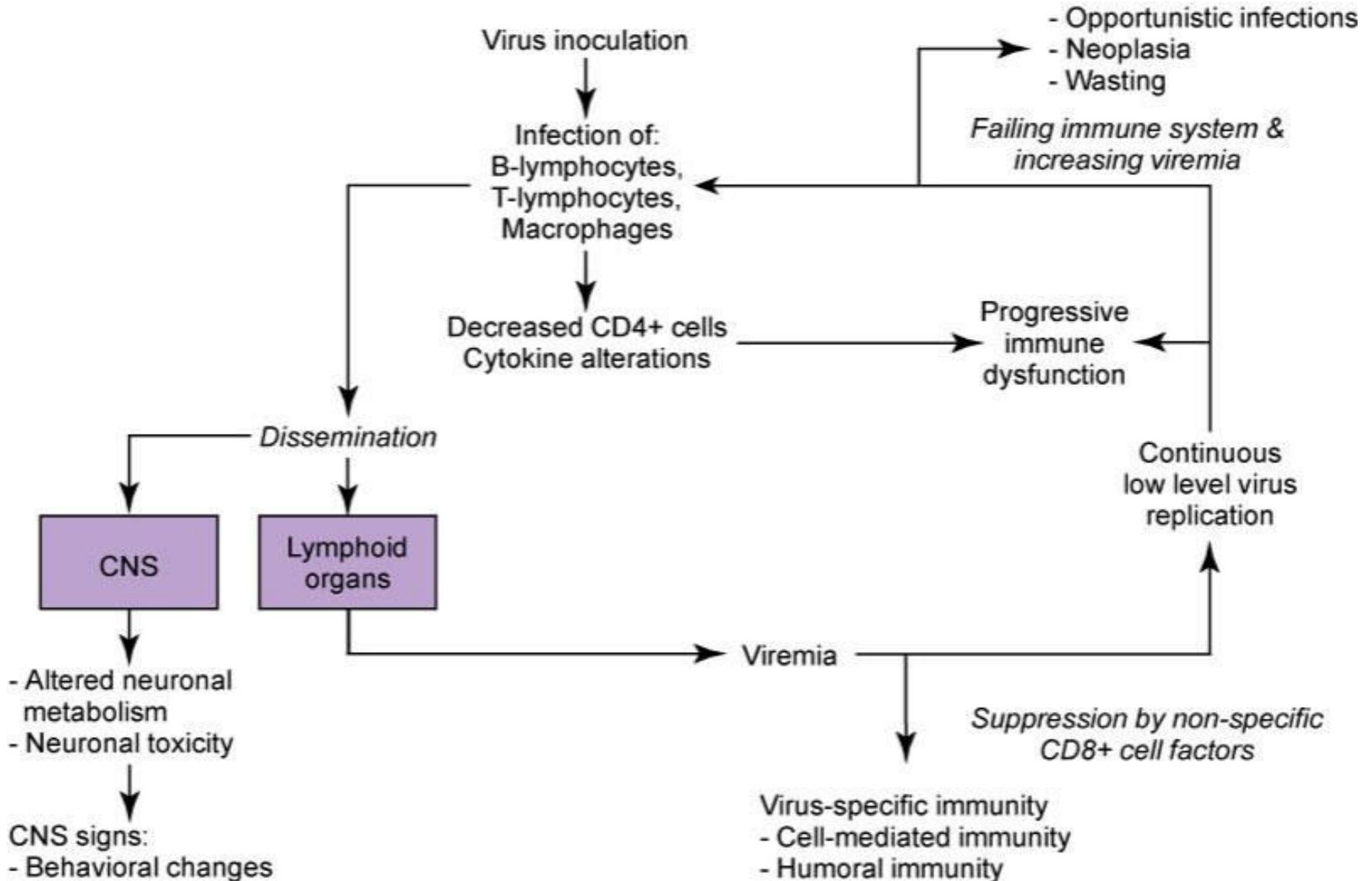
Via iatrogena (aghi, strumenti, trasfusioni)

Via transplacentare

Latte materno,
saliva madre

Via venerea?

Patogenesis

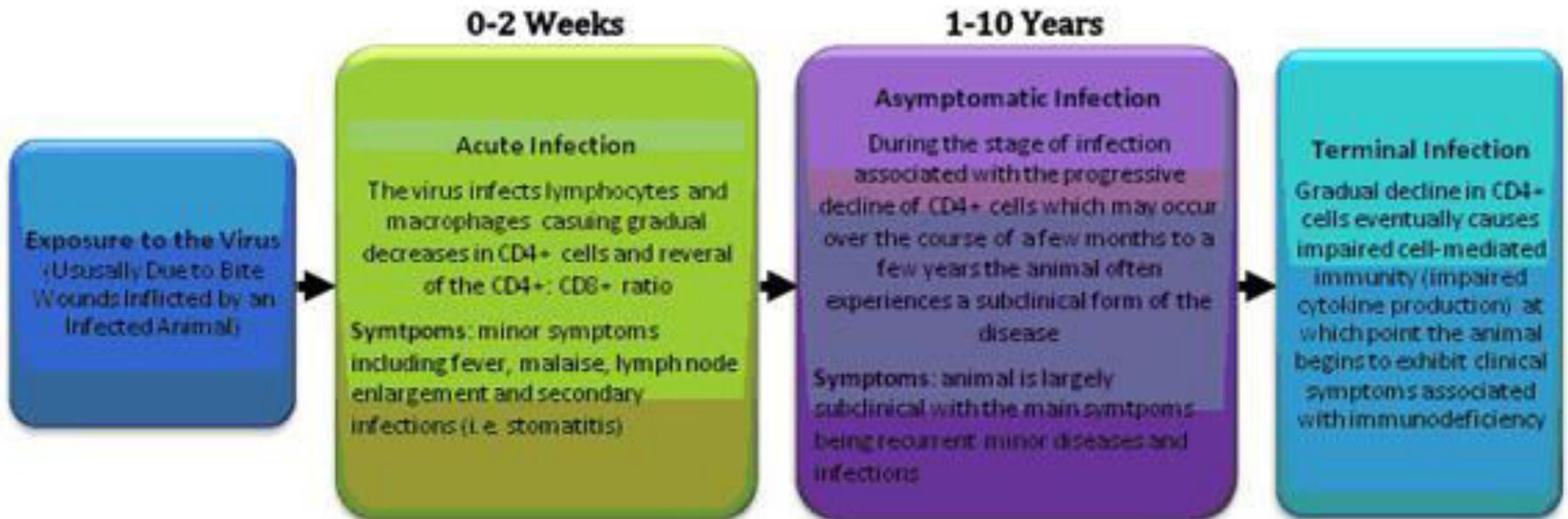


Patogenesi

- ✓ Prima replicazione in tessuti linfoidi
 - ✓ Viremia (entro 2 settimane p.i.)
- ✓ Diffusione sistemica a cellule mononucleate (cervello, polmoni, intestino, reni)
- ✓ Risposta immune (Abs, LT CD8): 2-4 sett p.i.
temporanea diminuzione viremia

Periodo clinicamente asintomatico di durata variabile

Patogenesi



Clinical Stages of Infection. Adapted from information provided by Berr (2007).

Patogenesi

TROPISMO PER CD4

In Vivo	In Vitro
Lymphocytes (CD4+, CD8+, B cells) ^{45,62,80,879}	Lymphocytes
Monocytes/macrophages ^{69,245,450,879,993}	Macrophages ^{101,653}
Follicular dendritic cells ^{36,740,879,1022}	Brain endothelial cells ⁸⁹¹
Astrocytes ⁶³⁵	Astrocytes ^{244,246}
Brain microglial cells ³⁹⁸	Brain microglial cells ^{244,246}
Bone marrow fibroblasts ⁹⁹³	
Megakaryocytes ⁶⁹	
Thymic epithelial cells ⁸⁷⁹	
Salivary gland epithelium ⁷⁷²	

Recettore: CD134 (attivazione LT)

Co-recettore: CXCR4 (recettore per chemochine)

TROPISMO PER CD4

Patogenesi

Interazione FIV-recettore (CD4+): cambio conformazione TM (gp 36)

Progressiva deplezione CD4

Lisi CD4

Infezione midollo osseo e timo

Distruzione cellule infette da parte di SI

Apoptosi cellulare (proteine gene env)

Inversione rapporto CD4 - CD8

Dopo 10 settimane di infezione

rapporto CD4/CD8=0,78±0,36

nei gatti di controllo
CD4/CD8=2,58±0,37

NO VALORE PROGNOSTICO (HIV)

Patogenesi FIV: alterazione dei meccanismi immunitari

- ❖ Attivazione dei CD4 T reg
- ❖ Diminuzione CD4+
- ❖ Inibizione produzione IFN γ da parte di CD8
- ❖ Mancata risposta blastogenica dei linfociti a mitogeni
- ❖ Disregolazione citochine
- ❖ Soppressione risposta Ab a Ag T-dipendenti

>IL-6: ipergammaglobulinemia

<IL-1: mancata esposizione IL-2 in CD4

RATIO IL-10/IL-12: diminuita risposta cellulare

Patogenesi FIV: alterazione dei meccanismi immunitari

DIMINUITA CHEMIOTASSI:

Infezioni secondarie:
Toxoplasmosi, criptococchi, FIP

Neoplasie

Patologie
Immunomediate

Alterazioni immunologiche si manifestano
entro 18-24 mesi da infezione

NEUROPATHOGENESI

5% dei gatti sintomatici hanno disturbi neurologici

Bassa replicazione virale in SNC (astrociti, microglia)

Attivazione risposta infiammatoria (citochine)

Produzione di neurotossine (microglia, astrociti)

Alterata funzione di supporto degli astrociti

SINTOMATOLOGIA

Descritti 5 stadi clinici come AIDS
6° stadio: disturbi eterogenei

PRIMO STADIO

Bassa mortalità

Febbre (da pochi gg. a diverse sett.), malessere, neutropenia
linfadenopatia generalizzata per 2-9 mesi

Diarrea, forme respiratorie:
solo in soggetti con forma grave di malattia

Superato il primo stadio:
leucopenia assoluta

SECONDO STADIO

Durata variabile

Dopo scomparsa primi segni clinici: portatori asintomatici

Virus isolabile dal sangue

TERZO STADIO

Equivale a fase di linfadenopatia generalizzata persistente (LPG di AIDS). Precede il IV stadio di mesi-anni

In assenza di infezioni opportunistiche: sintomi clinici vaghi

Febbre, anemia, depressione, anoressia, perdita di peso
40% soggetti sottoposti a visita clinica

QUARTO STADIO

Metà dei gatti infetti ha sintomi clinici sovrapponibili a «aids related complex» (ARC)

Evidenziabili infezioni croniche secondarie
(Non opportunistiche)

Infezioni croniche: respiratorie, urinarie, enteriche

Possibili dermatiti batteriche, ascessi, infestazioni da acari

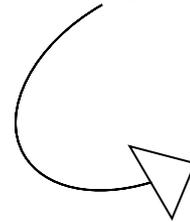
Linfoadenopatia generalizzata e sintomi da infezioni batteriche:
gengiviti, periodontiti, glossiti

Bassa % di gatti: alterazioni oculari, renali, neurologiche,
immunologiche, neoplasie

QUARTO STADIO

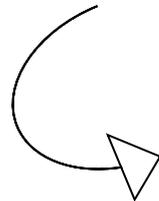
Alterazioni quadro ematico:

Anemia, neutropenia, linfopenia



1/3 dei soggetti malati

Perdita di peso



Frequenza < 20 %

Mortalità: 15-50%

QUINTO STADIO

Sintomi simili a AIDS:

perdita di peso (> 20 %), anemia e leucopenia,
infezioni opportunistiche diffuse

Sopravvivono 1-6 mesi a prescindere da terapia
di supporto effettuata

DISTURBI ETEROGENEI:

5% gatti con sintomi ha alterazioni neurologiche

DISTURBI COMPORTAMENTALI E MOTORI:

Movimenti involontari di faccia e lingua, nistagmo,
aggressività, convulsioni, atassia e tremori.

Anche in assenza di sintomi possibili micro lesioni al SNC

PROCESSI INFIAMMATORI OCULARI

(tratto anteriore dell' uvea)

Alcune lesioni oculari sono causate da altri agenti
(es. *Toxoplasma gondii*)

ALTERAZIONI RENALI ASPECIFICHE

Complicazioni da FIV o per avanzata età dei soggetti colpiti

Periodo di sopravvivenza: 1-6 mesi

POSSIBILI COMPLICAZIONI

Rogna (demodettica e notoedrica)

Infezioni da poxvirus dei roditori

FeLV

FeHV

Calicivirosi felina

Criptococcosi

Toxoplasmosi

Candidosi

Micobatteriosi

Emobartonellosi

FIV

ALTERATA RISPOSTA CELLULO MEDIATA

 TUMORI

LINFOIDI
(linfosarcomi)

CARCINOMI
e SARCOMI

MIELOIDI
(leucemie mieloidi e forme mieloproliferative)

Segni clinici FeLV/FIV

Clinical syndrome	FeLV	FIV
Tumors	62-times as likely as in non-infected cats, direct role of FeLV, mainly T-cell lymphoma	5-times as likely as in non-infected cats, indirect role of FIV, mainly B-cell lymphoma
Bone marrow suppression	common, anemia, thrombocytopenia, neutropenia, pancytopenia, primary infection of bone marrow precursor cells and stroma cells	rare, mainly neutropenia, soluble factors inhibiting bone marrow function
Neurologic disorders	rare, direct influence of the virus, lymphoma and neurotoxic effects (of FeLV envelope glycoprotein)	rare, direct influence of the virus (specific FIV strains), impairment of astrocyte function
Immunodeficiency	common, several mechanisms, e.g., replication of virus in all bone marrow cells (including neutrophils), changes in cytokine pattern	common, several mechanisms, e.g., decrease in CD4 ⁺ cells, changes in cytokine pattern
Immune-mediated diseases	rare, e.g., immune-mediated hemolytic anemia	sometimes, hyperglobulinemia common with immune complex deposition leading to e.g., glomerulonephritis and uveitis
Stomatitis	common, multi-factorial disease	very common, multi-factorial disease

LESIONI ANATOMO-PATOLOGICHE

- ❖ Stato cachettico
- ❖ Linfadenomegalia
- ❖ Stomatiti/riniti
- ❖ Polmoniti/enteriti

LESIONI ISTOLOGICHE

Area	Abnormality
Lymph node	Follicular involution Follicular hyperplasia Follicular plasmacytosis
Thymus	Cortical involution, atrophy Lymphoid follicular hyperplasia and germinal center formation
Intestinal tract	Villous blunting Pyogranulomatous colitis Lymphoplasmacytic stomatitis
Liver	Periportal hepatitis
Bone marrow	Myeloid hyperplasia, lymphoid aggregates
Kidney	Interstitial nephritis Glomerulosclerosis
Central nervous system	Perivascular cuffing Gliosis Myelitis Decreased neuron density, axonal sprouting, vacuolar myelinopathy
Lung	Interstitial pneumonitis, alveolitis
Skeletal muscle	Lymphocytic myositis Myofiber necrosis Perivascular cuffing

DIAGNOSI CLINICA

ANAMNESI

- ❖ Sesso (maschi +++ femmine ++)
- ❖ Castrazione (interi +++ castrati ++)
 - ❖ Età (> 5 anni)
- ❖ Vita (randagia +++ domestica ++)

SINTOMI INDICATIVI

- ✓ Infezioni opportunistiche
- ✓ Alterazioni del comportamento
- ✓ Febbre di origine sconosciuta
- ✓ Linfadenopatia generalizzata
- ✓ Linfomi o disordini mieloproliferativi

In gatti FeLV negativi ci si dovrebbe indirizzare verso FIV

DIAGNOSI DI LABORATORIO

DIAGNOSI SIEROLOGICA

Diretta correlazione fra presenza Abs e presenza di FIV
(Abs compaiono entro 2-4 settimane e
PERSISTONO QUASI TUTTA LA VITA)

IFI

ELISA

Bassa percentuale di gatti non ha Abs rilevabili nel sangue, ma alberga il virus nei linfociti

SITUAZIONE SIMILE A AIDS:

gli infetti possono veicolare virus per mesi prima di sieroconversione (60gg-6m)
(EFFETTO FINESTRA)

Abs possono scomparire negli ultimi stadi per marcata immunosoppressione

Persistenza Abs materni fino a 4-6 mesi di età

Interferenza da Abs vaccinali (USA)

TEST RAPIDI:
Diagnosi immediata di FIV e/o FeLV

NON DIFFERENZIABILI SU BASE CLINICA

NEL SIERO - PLASMA - SANGUE INTERO

Individua Ag specifico di gruppo FeLV (p27)
e Abs FIV specifici (p24, gp36)

- ❖ Abs monoclonali verso p27
 - ❖ Ag FIV inattivato
- ❖ Controllo positivo e negativo

Componenti sono collocati a macchia, su membrana fibrosa, ai 4 vertici di un rombo ipotetico

La presenza Ag FeLV e/o Abs FIV specifici determinata colorazione delle rispettive macchie

Specialized equipment and training is needed to accurately run the ELISA test. The bottle with the dark blue top is the reagent used to start the chemical reaction needed to read the test. **A few drops of blood** are all that is needed. The test kit the blood will be placed into is called a Snap test, because the right hand side of it is snapped down to complete the test.



After being placed in the reagent solution, the blood is transferred to the diagnostic test kit well. The blood immediately starts flowing towards the white circle in the center of the test kit.

It takes 30-60 seconds to reach the white circle



When the blood flow reaches the center circle the kit is activated by pushing down on the elevated area on the right side of the test kit. After a few seconds the blood starts flowing back to the left.



The blood eventually flows all the way back to its starting point. After 10 minutes a blue dot appears, signifying that this cat is **negative for both FeLV and FIV.**



The three different type of positive results that are possible:

FeLV Positive



FeLV and FIV Positive



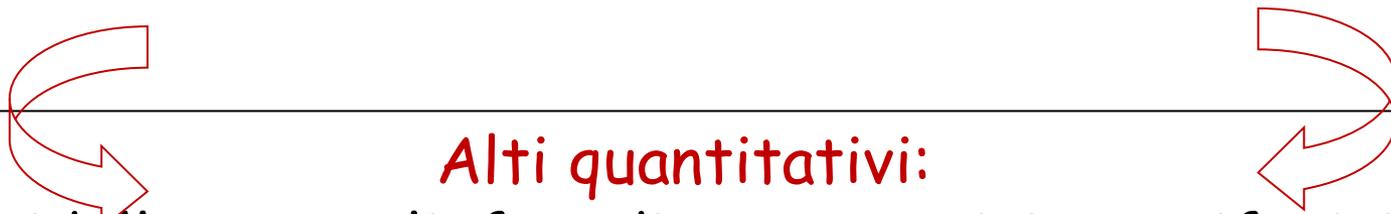
FIV Positive



DIAGNOSI VIROLOGICA

PCR/REAL-TIME PCR

Rileva FIV integrato in genoma della cellula ospite (provirus)



Alti quantitativi:
midollo osseo, linfonodi mesenterici e periferici

Medi quantitativi:
sangue e cervello

Bassi quantitativi:
reni, polmoni, fegato

PRESENZA DI DIVERSI CLADE

Altissime quantità DNA provirale in gatti infettati
da FIV e FeLV

Isolamento FIV da sangue:
semplice durante I - IV - V stadio

MIDOLLO OSSEO E PBMC
BUONE FONTI DI ISOLAMENTO

TERAPIA

- ✓ Antibiotici ad ampio spettro
- ✓ Terapia reidratante e nutritiva
- ✓ Corticosteroidi per complicanze di natura autoimmuni (trombocitopenia, poliartrite)
- ✓ Applicazione topica di lattoferrina bovina per le stomatiti resistenti ad antibiotici
 - ✓ Farmaci antivirali
- ✓ Gatti in fase terminale: soppressione

TERAPIA

Drug Therapy, Used with Variable Efficacy, to Treat FIV Infection

Drug	Dose ^a (mg/kg)	Route	Interval (hours)	Duration (weeks)
ANTIVIRAL				
Zidovudine ^b	5 mg/kg	PO, SC ^c	12	prn
CYTOPENIAS				
Erythropoietin	100 IU/kg	SC	48	2 ^d
Granulocyte colony-stimulating factor	5 µg/kg	SC	12	1-2
Human interferon-α	50 IU total per cat	Topical oral mucosa	24	7 ^e
Feline interferon-ω	106 IU/kg	SC	24	5 ^f
STOMATITIS				
Metronidazole	5 mg/kg	PO	8	2-4
Clindamycin	5-11 mg/kg	PO	12	2-4
Prednisone, Prednisolone	1-2 mg/kg	PO	24	2-4
Bovine lactoferrin	40 mg/kg	Topically to oral cavity	24	prn

AZT (azidotimidina), può essere usata, anche se può dar luogo a effetti collaterali

PROFILASSI DIRETTA

Lotta al randagismo
Castrazione dei maschi
Isolamento dei gatti infetti

Test rapido prima di introduzione in colonie

Vaccinazioni di routine solo su infetti asintomatici con vaccini inattivati

VACCINAZIONE DI GATTI FIV + CON MLV FPLV

GRAVE FORMA DI PANLEUCOPENIA FELINA

PROFILASSI INDIRETTA

Vaccino specifico disponibile
in USA, Australia, Nuova Zelanda e Giappone

VACCINO INATTIVATO ALLESTITO CON CEPPI CLADE A, D

SCONSIGLIATO DA AAFP E ABCD

Efficacia non testata verso ceppi europei

Interferenza con test diagnostici sierologici

TRASMISSIONE UOMO

FIV

NON E' UNA ZONOSI !!