

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n12e1497>

## Meningoencefalomielite por *Cryptococcus* spp. em felino

Isabella Michels Carvalho<sup>1</sup>, Lara Zanetti Patella<sup>2</sup>, Tiago Luís Morgenstern<sup>2</sup>, Newton Rafael Bastos<sup>1</sup>, Rochelle Gorczak<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Médico Veterinário Autônomo, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup>Discente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ritter dos Reis, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>3</sup>Docente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ritter dos Reis, Porto Alegre, RS, Brasil.

\*Autor para correspondência, e-mail: [r.gorczak@yahoo.com.br](mailto:r.gorczak@yahoo.com.br)

**Resumo.** Criptococose é uma micose sistêmica causada por leveduras encapsuladas do gênero *Cryptococcus*, que acometem principalmente cavidade nasal, tecidos adjacentes e pulmões, podendo disseminar para o Sistema Nervoso Central, olhos e pele, causando meningoencefalite nos animais. Esta doença pode variar de não infecciosa ou infecciosa por fungos e bactérias, em felinos. A maior prevalência é em animais positivos para vírus da Leucemia Felina (FELV) ou Peritonite Infecciosa Felina (PIF). Os sinais neurológicos de infecção por *Cryptococcus* podem ser convulsões, depressão, desorientação, ataxia, paralisia de membros pélvicos, midríase e cegueira. Para diagnóstico, é indispensável o exame neurológico que deve preceder junto ao exame físico geral com todos os sistemas do corpo, com intenção de localizar a lesão. O objetivo do trabalho foi relatar o caso de um gato, de 10 meses de idade com meningoencefalomielite por *Cryptococcus* spp. O animal apresentava sinais clínicos de mudança de comportamento de forma abrupta, medo excessivo, inapetência e perda progressiva de peso. Foi administrado metadona devido a algia, fazia uso de gabapentina da qual foi substituída por pregabalina. Foi realizado análise de líquido cefalorraquidiano (LCR) e ressonância magnética para auxiliar no diagnóstico. Entretanto, gerou um falso negativo e conseqüentemente dificultou o tratamento adequado. No presente relato, a conclusão diagnóstica foi *post mortem*. Assim, não houve um tratamento adequado para estabilizar o paciente em vida.

**Palavras chave:** Criptococose, micose, neurológico, sistema nervoso central

## *Meningoencephalomyelitis caused by Cryptococcus spp. in a feline*

**Abstract.** Cryptococcosis is a systemic mycosis caused by encapsulated yeasts from the gender *Cryptococcus*. It mainly affects the nasal cavity, adjacent tissue and lungs, and can spread to the central nervous system, eyes and skin, causing meningoencephalomyelitis. It can be noninfectious or infectious via yeasts and bacteria, and felines are the most prevalent when infected by the Feline Leukemia Virus (FeLV) or Feline Infectious Peritonitis (FIP). The neurological signs of infection by *criptococcus* could be convulsion, depression, disorientation, ataxia, paralysis of the pelvic limbs, mydriasis and blindness. For diagnosis, the neurological exam is indispensable, and must be combined with the general full body physical exam, with the intention to find the injury. The aim of this study is to report the case of a cat, 10 months old, with meningoencephalomyelitis by *Cryptococcus* spp. The animal presented the clinical signs of abrupt change in behavior, excessive fear, lack of appetite and progressive weight loss. Methadone was administrated for the pain, used gabapentin that changed for pregabalin. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis and MRI were performed to assist in the diagnosis. However, false negatives can occur, which may consequently hinder adequate treatment. In this report, diagnostic conclusion occurred post-mortem. Thus, the patient lacked the adequate treatment to stabilize in life.

**Keywords:** Cryptococcosis, yeast, neurological, central nervous system

## ***Meningoencefalomielitis por Cryptococcus spp. en felino***

**Resumen.** Criptococosis es una micosis sistémica causada por levaduras encapsuladas del género *Cryptococcus*, que afecta principalmente a la cavidad nasal, tejidos adyacentes y pulmones, y puede extenderse al Sistema Nervioso Central, ojos y piel, causando meningoencefalitis, puede variar de no infecciosa o infecciosas por hongos y bacterias, en felinos la mayor prevalencia es en animales positivos al Virus de la Leucemia Felina (FELV) o Peritonitis Infecciosa Felina (FIP). Los signos neurológicos de la infección criptocócica pueden ser convulsiones, depresión, desorientación, ataxia, parálisis de las patas traseras, midriasis y ceguera. Para el diagnóstico es imprescindible un examen neurológico, que debe preceder al examen físico general con todos los sistemas del cuerpo, con la intención de localizar la lesión. El objetivo de este estudio fue reportar el caso de un felino de 10 meses de edad con meningoencefalomielitis por *cryptococcus* spp. Se le administró metadona por el dolor, estaba usando gabapentina la cual fue reemplazada por pregabalina. Se realizaron análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y resonancia magnética para ayudar en el diagnóstico, sin embargo, generó un falso negativo y en consecuencia dificultó un tratamiento adecuado. En el presente caso la conclusión diagnóstica fue *post mortem*, por lo que no hubo un tratamiento adecuado para estabilizar en vida al paciente.

**Palabras clave:** Criptococosis, micosis, neurológico, sistema nervioso central

### **Introdução**

Criptococose é uma enfermidade micótica sistêmica que acomete cavidade nasal, tecidos paranasais e pulmões, podendo-se disseminar para sistema nervoso central (SNC), olhos, pele e outros órgãos (Calesso et al., 2019; Damiani et al., 2020; Faria, 2014; Queiroz, 2008). O exame neurológico pode ser realizado junto com minucioso exame físico geral (Garosi & Lowrie, 2013). O principal objetivo do exame clínico neurológico é estabelecer de, uma doença neurológica e, se possuir, localizar a lesão (Thomson, 2012). Para um animal desempenhar normalmente um teste de propriocepção usado no exame neurológico, exige, função motora intacta (Thomson, 2012). A combinação de déficits proprioceptivos com a marcha normal ou próximo do normal é uma característica de disfunção do prosencéfalo (Dewey, 2016).

A doença fúngica é tipicamente contraída pelos animais pela inalação de esporos fúngicos. Suas fontes naturais são numerosas, e em particular, são as excretas dos pombos (Summers et al., 1995). Em cães e gatos, a apresentação clínica pode refletir doença em pele, trato respiratório superior, SNC, sistema esquelético ou combinações desses locais. Os gatos contraem a doença mais frequentemente do que os cães. Acredita-se que a rota natural de infecção seja geralmente o sistema respiratório, com subsequente disseminação hematogênica e linfogênica (Braund, 1994, 2003). Embora os sintomas clínicos de disfunção neurológica possam ter início súbito e rapidamente progressivo, a meningoencefalite fúngica geralmente é caracterizada por progressão mais lenta (Dewey, 2008).

A fisiologia diferenciada dos felinos desencadeia respostas específicas ao estado de choque. As peculiaridades mais importantes estão relacionadas ao desenvolvimento de hipotermia, hipotensão e bradicardia, contrariamente à resposta apresentada por outras espécies (Jericó et al., 2015).

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um felino, de 10 meses de idade com meningoencefalomielite por *Cryptococcus* spp.

### **Relato do caso**

Foi atendido um felino, de aproximadamente 10 meses de idade, SRD, fêmea com sinais de mudanças de comportamento de forma abrupta. Dentre elas, de se esconder, ter medo de tudo, inclusive dos tutores, sons, objetos e de outros animais que residiam no mesmo ambiente e tinham boas relações. Os responsáveis relataram que a cauda do animal estava flácida. Além disso, suspeitavam de dor. A paciente chegou após encaminhamento, no qual haviam medicado com metadona e estava com o uso gabapentina há cerca de uma semana quando chegou para atendimento. Durante este período, foi

relatado perda de apetite, comendo apenas sachê em pouca quantidade, estava com emagrecimento progressivo e perda de aproximadamente 1 kg. Além disso, o animal possuía contactantes felinos na mesma residência, os quais eram testados e negativos para FIV e FELV. Ainda, nenhum dos animais possuía acesso à rua.

Ao raio x torácico evidenciou opacidade sobrepondo forame intervertebral de T11-T12, campos pulmonares e silhueta cardíaca dentro da normalidade para espécie, cavidade gástrica com discreto conteúdo gasosos e lúmen e trajeto traqueal dentro da normalidade.

Ademais, foi realizada troca de gabapentina para pregabalina, 1 mg/kg, BID, via oral. A paciente retornou quatro dias depois da consulta, com muita dor. Os tutores não estavam administrando a medicação, pregabalina, por ainda não terem recebido da farmácia de manipulação.

Decorridos três dias, foi realizada a ressonância magnética e coleta de líquido cefalorraquidiano. O líquido cefalorraquidiano (LCR), chamado de liquor, é um fluido estéril, incolor, que banha o SNC, circulando entre as membranas aracnoide e pia-máter nas meninges no espaço subaracnóideo ([Cunningham, 2011](#)). A técnica de coleta de LCR requer sedação intensa ou anestesia de curta duração, na maior parte dos casos, para que ocorra relaxamento e colaboração do paciente durante o procedimento ([Ferreira, 1989](#); [Thomson et al., 1990](#)). As imagens de ressonância magnética provem um excelente contraste de resolução de tecidos moles, permitindo imagens de qualquer plano ([Olby, 2010](#)). Por motivos de risco de herniação, a tomografia computadorizada ou ressonância magnética devem ser feitas como prioridade em relação ao fluido cérebro-espinhal, quando lesões em massa são suspeitas ([Dewey, 2016](#)).

O felino não retornou de imediato à clínica, conforme a recomendação. Foi para casa, sem ser reavaliada. Todavia, horas depois retornou com midríase, rigidez de membros, opistótono, perda de consciência, hipotermia e hipotensão, característicos de um quadro de descerebração. Os tutores consideraram em casa a situação como emergência e retornaram a clínica.

A parte rostral do cerebelo inibe o mecanismo reflexo de estiramento dos músculos antigravitacionais (extensão de tônus muscular). Lesões neste nível podem resultar em opistótono com membros torácicos estendidos. Esta postura é causada frequentemente por uma lesão cerebelar aguda e por vezes pode ser periódico ([Garosi & Lowrie, 2013](#)).

O laudo da ressonância magnética evidenciou achados de sinal medular elevado em T2 e, de forma difusa em T12 e cone medular. Não foram observados sinais de compressões medulares. Núcleos pulpare mantiveram hiper intensidade característica nas imagens ponderadas de T2. Sem sinais de alterações em musculaturas paravertebrais. Corpos vertebrais, processos transversos e espinhosos dentro da normalidade. Como impressões diagnósticas, o laudo relata que há lesão medular a ser esclarecida, em que há a necessidade de correlacionar histórico, quadro clínico da lesão e, de evolução do paciente. Após estabilizada e com retorno das funções vitais normais, a paciente teve alta médica.

Passados nove dias em casa, retornou com leve ataxia em membros posteriores, andar cambaleante, sem apetite novamente, disquesia, seguia medicada em casa com pregabalina, 1 mg/kg BID, mas não foi medicada durante a manhã.

A análise de perfil infeccioso de líquido cefalorraquidiano, contendo os agentes infecciosos Coronavirus felino, FELV, FIV, *Toxoplasma Gondii*, *Bartonella* spp., *Cryptococcus* spp., *Panleucopenia felina*, obteve resultado negativo.

Em um novo retorno, passados cinco dias, a paciente se encontrava melhor, curiosa, explorando cheiros. Entretanto, ainda apresentava ausência de mobilidade da cauda, propriocepção diminuída em membros pélvicos, ativa, reflexos palpebrais e de ameaça normais.

Passados mais sete dias, a paciente voltou para internação, com anorexia, ataxia e hipotensão. Decorrido algumas horas, foi evidenciado perda de consciência, midríase, não responsividade a sons, ausência de reflexos, sem mobilidade, iniciando um quadro de falha grave de linha central ao apresentar também hipotermia com a temperatura de aproximadamente 35,4° C e bradicardia. Desta forma, seria possível uma síndrome choque. Foi estabelecida monitoração com eletrocardiograma, saturação de oxigênio, frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal e pressão arterial sistólica, a cada 30

minutos. Estes parâmetros eram registrados na ficha de acompanhamento, além de ser mantida em ventilação mecânica e fluidoterapia com ringer lactato (3 ml/kg/h). Depois de algumas horas, a pressão foi reestabelecida, mas não se obteve melhora de nível de consciência e nem correção da hipotermia. No entanto, algumas horas depois, a paciente apresentou aumento abrupto da temperatura de 36° C para mais de 42° C. Em razão disso, a equipe começou o processo de resfriar o animal, em que, após alguns minutos estava com temperatura ideal de 38,5° C; seguido de novo quadro de hipotermia. O ritmo cardíaco se estabilizou. No entanto, ainda havia quadros de hipotensão e bradicardia, mesmo com o uso de efedrina para correção da pressão arterial. Na sequência, veio a óbito.

Na necropsia, o exame macroscópico demonstrou lesão gelatinosa e coloração avermelhada em segmento de canal medular sacral e espaço subdural, respectivamente. Áreas avermelhadas em intumescência lombosacral e intumescência cervical com leve aumento de volume. Intestino delgado com serosa avermelhada e líquido avermelhado, serosa avermelhada de modo multifocal em intestino grosso, fígado congesto, áreas multifocais avermelhadas e brilhantes em pulmões.

No exame microscópico foram observadas áreas multifocais e de expansão nas leptomeninges e de substituição do neurópilo por estruturas leveduriformes arredondadas, compatíveis morfológicamente com *Criptococcus* spp. Na medula espinhal pode-se observar de maneira acentuada em região lombosacral e moderado em regiões cervical e torácica, adentrando por vezes em neurópilo e em nervo de raiz dorsal estruturas morfológicamente compatíveis com *Criptococcus* spp., semelhantes as estruturas descritas anteriormente. Os pulmões apresentavam áreas focalmente extensas de substituição de parênquima pelas mesmas estruturas já descritas, associadas a intensa quantidade de infiltrado de macrófagos de citoplasma amplo e vacuolizado.

Os rins estavam com discreta dilatação de túbulos associado a deposição de material eosinofílico. Ainda, foi possível observar moderada autólise de medula óssea, fígado, pâncreas, estômago, intestino delgado e grosso. Deste modo, o diagnóstico final do caso foi de Criptococose.

## Discussão

Doenças comuns afetando a região de proencéfalo, principalmente, em cães de raças de pequeno porte, estão as meningoencefalites (qualquer forma de encefalite), tipicamente a meningoencefalite não infecciosa (meningoencefalite granulomatosa, meningoencefalite necrosante, ou aquelas em que não se alcança o diagnóstico específico, chamadas de meningoencefalite de origem desconhecida ([Costa & Dewey, 2016](#)). Entre as encefalomielites de etiologia conhecida estão as encefalomielites virais (cinomose, raiva, peritonite infecciosa felina), bacteriana, fúngica e por protozoários (toxoplasmose, neosporose) ([Young, 2008](#)). Enquanto, as encefalomielites de etiologia não conhecida, também denominadas MED, incluem um grande número de doenças ([Tipold, 2009](#)). Em gatos, a peritonite infecciosa felina (PIF) é uma causa significativa de lesões inflamatórias, mas deve-se considerar também a doença de Borna Vírus, Fel, FIV, toxoplasmose, criptococose e meningoencefalite de origem desconhecida ([Penderis, 2013](#)).

A clínica associada à disfunção de medula espinhal depende da localização, tamanho e da taxa de desenvolvimento da lesão ([Dewey, 2016](#)). O diagnóstico da doença inflamatória do SNC pode ser bastante desafiador. A inflamação pode ser consequência de doenças infecciosas ou representar um processo autoimune ([Jericó et al., 2015](#)). Na avaliação neurológica do presente relato, o animal era jovem, com mudança abrupta no comportamento, o que sugere diversas patologias associadas ao SNC e/ou comportamentais pelo estresse.

O diagnóstico ante mortem das variantes de meningoencefalite canina e felina é um desafio, porque a confirmação histopatológica é necessária para um diagnóstico definitivo ([Zarfoss et al., 2006](#)). É possível perceber tamanha dificuldade devido aos sinais clínicos serem semelhantes a outras patologias de SNC, além de, para diferenciar a meningoencefalite de origem desconhecida para outras causas da mesma, é necessária a análise de LCR. Ainda é possível que se tenha um resultado falso negativo, como descrito, a coleta de líquido cefalorraquidiano foi bem-sucedida e obteve resultado de painel infeccioso negativo, mas a necropsia revelou acometimento vasto de encéfalo e medula com criptococose.

Imagens de ressonância magnética são geralmente consideradas modalidade de imagem de escolha para examinar estruturas intracraniais ([Negrin et al., 2007](#)). Segundo [Young \(2008\)](#), as imagens de

ressonância magnética de criptococose em gatos incluem multifocal ou pouco comum lesões isoladas em parênquima e lesões em meninges, lesões de parênquima com predileção igual para escalas de cinza e branco, estilo T2W e T2-flair hiper intensa e T1W hipointensa com margens indiscrimináveis. Mínima inflamação responsiva é vista em histopatologia, pseudocistos podem ser encontrados com o contraste, podem ter efeitos de herniação, ocasionalmente o exame pode estar normal. O presente caso assemelha-se nas características descritas de imagens de ressonância magnética, sendo, por exemplo, sinal elevado e hiperintensidade em T2 e lesão de parênquima medular.

A coleta do liquor é indicada como ferramenta auxiliar de investigação do SNC, sempre que se julgar necessário na avaliação clínica do paciente (Sóila, 2014). O LCR normal é um fluido incolor, transparente, não coagula e apresenta concentrações muito baixas de elementos (Albright Junior et al., 1988). A análise do LCR deve conter cor e claridade, total e diferencial contagem de células brancas e nível de proteína. Anormalidades na coloração, celularidade e, no nível de proteína do fluido cerebral podem contribuir, ou em raros casos, confirmar o diagnóstico (Dewey, 2016). No presente relato, a coloração era límpida, as proteínas estavam em 52 mg/dL e o valor de referência é de <30 mg/dL e havia sedimento de hemácias, celularidade, de 160/ $\mu$ L. A análise de liquor também conta com o painel de agentes infecciosos, os quais eram Coronavirus felino, FELV, FIV, Toxoplasma Gondii, *Bartnella* spp., *Cryptococcus* spp., *Panleucopenia felina* e todos os agentes possuíram resultado negativo.

Meningoencefalomielite de origem desconhecida é um termo geral para descrever mudanças inflamatórias do SNC com suspeita de etiologia não infecciosa (Nessler et al., 2020). Meningoencefalite em gatos é mais frequente associado a causas infecciosas, incluindo peritonite infecciosa felina e toxoplasmose (Gunn-Moore, 2011). A PIF foi uma suspeita diagnóstica, devido a idade do paciente (10 meses) e os sinais clínicos apresentados. Foi descartada esta suspeita ao observar o resultado da necropsia.

Sinais clínicos associados à meningomielite refletem na região do SNC em que é afetada, e pode incluir hiperestesia para espinhal, ataxia proprioceptiva geral e, membros pélvicos/torácicos paresia ou paralisia (Griffin et al., 2008). Ao observar-se os retornos da paciente as consultas, havia momentos de melhora e piora da ataxia proprioceptiva, mas, ainda assim, como os sinais clínicos ainda eram brandos as suspeitas ainda não haviam sido confirmadas.

Segundo Braund (1994, 2003), os sintomas neurológicos de infecção por *cryptococcus* são variáveis, incluem convulsões, depressão, desorientação, andar em círculos, ataxia, quedas, paresia de membros pélvicos, paraplegia, anisocoria, midríase e cegueira. No presente relato, a paciente apresentou sinais de ataxia, midríase, perda de consciência, hipotermia, ausência de responsividade a sons e reflexos, bradicardia e hipotensão, achados que corroboram com os outros estudos.

Segundo Costa & Norsworthy (2013), os felinos possuem graves alterações em síndrome choque. Isso ocorre pelas poucas reservas orgânicas e diferenças na sua natureza biológica, agregam-se a efeitos deletérios agudos e sistêmicos, bem como a própria patologia e alteração da rotina, o que levam o paciente ao limite da capacidade cardiorrespiratória. A rotina da paciente mudou desde a primeira consulta, com a troca de medicação, a não boa convivência com os animais contactantes, as múltiplas internações e deslocamentos. É possível notar tal síndrome pela bradicardia, hipotermia e hipotensão, relacionada com a tríade de morte felina, como é conhecida popularmente nas clínicas.

## Conclusão

É de grande importância realizar exame neurológico de forma minuciosa, necessita-se inserir e excluir possibilidades diagnósticas. A meningoencefalite possui várias formas, podendo variar de não infecciosa ou infecciosa por fungos e bactérias. É importante ressaltar que, de modo geral, a análise de liquor cefalorradiano e a ressonância magnética são exames que levam a melhorar os caminhos diagnósticos. Todavia, são passíveis de falsos negativos e/ou achados comuns de diversas outras patologias, podendo então, não serem 100% fidedignos. Como o tratamento é dependente do diagnóstico e, neste caso, a conclusão diagnóstica foi *post mortem*, não houve tratamento adequado para estabilização do paciente em vida.

Para todos os pacientes, a condição clínica varia de a capacidade do tutor entender a necessidade de seguir o protocolo passado, os resultados de cada exame e sua conduta a partir de cada etapa a ser

realizada. E, do médico veterinário entender como o paciente evoluiu ou evolui com ou sem tratamento adequado, a fim de evitar-se o óbito e promover o bem-estar do animal.

### Referências bibliográficas

- Albright Junior, R. E., Christenson, R. H., Habig, R. L., Mears, T. P. & Schneider, K. A. (1988). Cerebrospinal fluid (CSF) TRAP: a method to improve CSF laboratory efficiency. *American Journal of Clinical Pathology*, 90(6), 707–710. <https://doi.org/10.1093/ajcp/90.6.707>.
- Braund, K. G. (1994). *Clinical syndromes in veterinary neurology*. Mosby.
- Braund, K. G. (2003). *Clinical neurology in small animals-Localization, diagnosis and treatment*. Citeseer.
- Calessio, J. R., Oliveira, V. P., Jacob, M. G., Zacarias Júnior, A. & Hirata, K. Y. (2019). Diagnóstico citopatológico de criptococose em gata: Relato de caso. *PUBVET*, 13(10), 1–9. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n10a433.1-9>.
- Costa, F. V. A. & Norsworthy, G. D. (2013). Considerações especiais em felinos. In R. Rabelo (Ed.), *Emergências de pequenos animais* (p. 749). Elsevier Saunders.
- Costa, R. C. & Dewey, C. W. (2016). Diferencial diagnosis. In *Practical guide to canine and feline neurology* (pp. 55–57). Elsevier Saunders.
- Cunningham, J. (2011). *Tratado de fisiologia veterinária*. Guanabara Koogan.
- Damiani, J. D., Teixeira, A. F., Santos, D. P., Valente, L. G. S., Veronezi, L. O. & Souza, G. V. (2020). Criptococose felina: Relato de caso. *PUBVET*, 14(3), 1–5. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n3a524.1-5>.
- Dewey, C. W. (2008). Encephalopathies: Disorders of the brain. In C. W. Dewey (Ed.), *A practical guide to canine and feline neurology* (pp. 115–220). Wiley Blackwell.
- Dewey, C. W. (2016). Neurodiagnostic. In C. W. Dewey & R. C. Costa (Eds.), *Practical guide to canine and feline neurology*. Elsevier Editora.
- Faria, R. O. (2014). Fungos dimórficos e relacionados com micoses profundas. In M. M. Jericó, M. M. Kogika, & J. P. Andrade Neto (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos* (p. 779). Koogan Guanabara.
- Ferreira, A. J. A. (1989). Coleta, análise do líquido cefalorraquidiano e mielografia como meios complementares de diagnóstico. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinária*, 14, 213–228.
- Garosi, L. & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (pp. 1–24). BSAVA Library. <https://doi.org/10.1093/ONS/OPZ066>.
- Griffin, J. F., Levine, J. M., Levine, G. J. & Fosgate, G. T. (2008). Meningomyelitis in dogs: A retrospective review of 28 cases (1999 to 2007). *Journal of Small Animal Practice*, 49(10), 509–517. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00588.x>.
- Gunn-Moore, D. A. (2011). Cognitive dysfunction in cats: clinical assessment and management. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(1), 17–24.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P. & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Negrin, A., Lamb, C. R., Cappello, R. & Cherubini, G. B. (2007). Results of magnetic resonance imaging in 14 cats with meningoencephalitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(2), 109–116. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.09.001>.
- Nessler, J., Wohlsein, P., Junginger, J., Hansmann, F., Erath, J., Söbbeler, F., Dziallas, P. & Tipold, A. (2020). Meningoencephalomyelitis of unknown origin in cats: a case series describing clinical and pathological findings. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 291. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00291>.
- Olby, N. (2010). The pathogenesis and treatment of acute spinal cord injuries in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(5), 791–807.
- Penderis, J. (2013). Disorders of eyes and vision. In *BSAVA Manual of Canine and Feline neurology* (pp. 167–194). BSAVA Library. <https://doi.org/10.22233/9781910443125.10>.

- Queiroz, J. P. A. F. (2008). Criptococose-Uma revisão bibliográfica. *Acta Veterinaria Brasilica*, 2(2), 32–38.
- Sóila, R. (2014). Análise do líquido cefalorradiano. In M. M. Jericó, M. M. Kogika, & J. P. Andrade Neto (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Koogan Guanabara.
- Summers, B. A., Cummings, J. F. & De Lahunta, A. (1995). *Veterinary Neuropathology*. Mosby-Year Book. Mosby Year Book.
- Thomson. (2012). The neurologic examination and lesion localization. In *Veterinary neuroanatomy a clinical approach* (pp. 123–136). Saunders Elsevier.
- Thomson, C. E., Kornegay, J. N. & Stevens, J. B. (1990). Analysis of cerebrospinal fluid from the cerebello medullary and lumbar cisterns of dogs with focal neurologic disease: 145 cases (1985-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(11), 1841–1844.
- Tipold, A. (2009). Treatment of primary central nervous system inflammation (encephalitis and meningitis). In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy* (pp. 1070–1074). Saunders Elsevier.
- Young, B. (2008). Encephalitis/Meningoencephalites. In W. Mai (Ed.), *Diagnostic MRI in dogs and cats* (p. 196). Taylor & Francis Group.
- Zarfoss, M., Schatzberg, S., Venator, K., Cutter-Schatzberg, K., Cuddon, P., Pintar, J., Weinkle, T., Scarlett, J. & Delahunta, A. (2006). Combined cytosine arabinoside and prednisone therapy for meningoencephalitis of unknown aetiology in 10 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 47(10), 588–595. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00172.x>.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 26 de outubro de 2023**Aprovado:** 13 de novembro de 2023**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.