

Atrofia encefálica em felino doméstico: relato de caso

Ana Beatriz dos Santos Baptista¹ , (<https://orcid.org/0009-0006-4882-0771>)

Bianca Cristina Alves de Souza Fernandes^{2*} , (<https://orcid.org/0009-0003-9239814X>)

Izabô Raphaela Prestes Antunes³ , (<https://orcid.org/0009-0007-0598-7288>)

Laís Gomes Faria⁴ , (<https://orcid.org/0009-0008-4134-0753>)

José Eduardo Silveira Coutinho⁵ , (<https://orcid.org/0000-0002-2502-9753>)

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio. SP Email: anabeatrizbaptista010@gmail.com

² Discente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio. Salto – SP. Brasil. Email: biancacristinaalves4@gmail.com

³ Discente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio. Salto – SP. Brasil. Email: izaboraphaela.5@gmail.com

⁴ Discente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio. Salto – SP. Brasil. Email: laisg1335@gmail.com

⁵ Docente do curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário Nossa Senhora do Patrocínio (Salto, SP). Email: jcoutinho@ceunsp.edu.br

*Autor para correspondência

Resumo

As doenças neurológicas em felinos representam um desafio diagnóstico e terapêutico na prática veterinária. A atrofia encefálica é caracterizada pela perda progressiva de tecido nervoso, podendo manifestar-se por sinais como ataxia, tremores, convulsões e alterações de locomoção. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um felino doméstico, macho, sem raça definida, de 11 anos, atendido com histórico de alterações neurológicas progressivas. O paciente foi submetido a exames laboratoriais, e à ressonância magnética (RM) do encéfalo. As imagens de RM demonstraram atrofia encefálica discreta, corroborando os achados clínicos. O paciente foi submetido a tratamento multimodal, o que incluiu o uso frunetvetmab, canabidiol (CBD), fenobarbital, fisioterapia e acupuntura. Com isso, atingiu-se controle parcial das manifestações clínicas da atrofia encefálica. O presente trabalho reforça a relevância do exame de ressonância magnética no diagnóstico de afecções neurológicas em felinos, além de contribuir com a literatura médica acerca das possíveis respostas terapêuticas dos pacientes felinos com atrofia encefálica.

Palavras-chave: sistema nervoso, convulsão, felino, neurologia veterinária

Brain atrophy in a domestic feline: case report

Abstract

Neurological diseases in felines represent a diagnostic and therapeutic challenge in veterinary practice. Encephalic atrophy is characterized by the progressive loss of nervous tissue and may manifest with signs such as ataxias, tremors, seizures, and locomotor alterations. The present study aims to report the case of an 11-year-old male domestic cat, mixed breed, presenting with a history of progressive neurological alterations. The patient underwent laboratory tests and brain magnetic

resonance imaging (MRI). MRI images revealed mild encephalic atrophy, corroborating the clinical findings. The patient was subjected to multimodal treatment, including the use of frunevetmab, cannabidiol (CBD), phenobarbital, physiotherapy, and acupuncture. Partial control of the clinical manifestations of encephalic atrophy was achieved. This study reinforces the relevance of magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurological disorders in felines and contributes to the veterinary literature regarding possible therapeutic responses in cats with encephalic atrophy.

Keywords: feline; nervous system; seizure; veterinary neurology

Introdução

A atrofia encefálica em gatos é uma condição neurológica caracterizada pela redução do volume do cérebro e de outras estruturas encefálicas, incluindo o cerebelo. O cerebelo desempenha papel essencial na coordenação motora e no equilíbrio, e alterações nessa região frequentemente resultam em sinais clínicos como ataxia, tremores e déficits proprioceptivos (GIRÓN et al., 2024; HAMAMOTO et al., 2022). Essa condição pode ser identificada por meio de exames de imagem, principalmente a ressonância magnética (RM), que permite visualizar alterações como alargamento de sulcos cerebrais, dilatação ventricular e redução da espessura do parênquima encefálico (STERN & VITE, 2018; GALÁN et al., 2022).

A atrofia encefálica pode ter diferentes etiologias. As causas congênitas e hereditárias estão entre as mais relatadas, especialmente quando relacionadas à degeneração cerebelar ou a distúrbios do desenvolvimento (BOURNEZ et al., 2021). No entanto, processos inflamatórios, infecciosos, metabólicos ou degenerativos também podem levar à redução progressiva do volume encefálico, sendo descritos em diversas faixas etárias e raças felinas (HARTMANN et al., 2019; SEVERO et al., 2021).

Os sinais clínicos variam conforme a neurolocalização das alterações estruturais encefálicas, podendo incluir ataxia, tremores, nistagmo, convulsões, alterações comportamentais e déficits sensório-motores. Em muitos casos, trata-se de uma condição progressiva, independentemente da etiologia (GÓMEZ et al., 2024).

O diagnóstico é baseado na avaliação neurológica e na exclusão de outras causas por meio de exames complementares. A ressonância magnética é considerada o exame de escolha para a avaliação detalhada do encéfalo, permitindo identificar a magnitude da atrofia e descartar diagnósticos diferenciais como processos infecciosos,

inflamatórios, neoplásicos ou metabólicos (FERNÁNDEZ-FLORES et al., 2021; HAMAMOTO et al., 2022).

O presente trabalho descreve um caso de atrofia encefálica em um felino doméstico, diagnosticado por meio de ressonância magnética do encéfalo, detalhando as manifestações clínicas, laboratoriais e os achados observados na RM

Relato de caso clínico

O presente trabalho trata-se de um relato de caso de um felino macho, castrado, sem raça definida (SRD), de 11 anos de idade, atendido no município de Sorocaba-SP, sob as queixas de ataxia e dificuldade deambulatoria. No exame geral, foi constatado normotermia e frequência cardíaca e respiratória dentro da normalidade. O animal estava alerta e tranquilo e com escore corporal regular. No exame neurológico, foi observado ataxia cerebelar, déficit proprioceptivo, e no teste de hemideslocamento, o paciente apresentou ausência de correção postural em membros pélvicos e torácicos esquerdos e direitos.

Foi realizado exame radiográfico que revelou sinais compatíveis com artrose e luxação patelar. Com base nesses achados, iniciou-se tratamento com o fármaco Solensia (Frunevetmab), administrado em três doses mensais consecutivas. Após a terceira aplicação, os tutores relataram piora dos sinais neurológicos, como agravamento da ataxia, tremores cefálicos, dismetria com consequente dificuldade de alimentação e ingestão hídrica, além da presença de convulsões focais frequentes. Nas primeiras semanas, o paciente apresentava convulsões focais em torno de 5 a 6 vezes por dia e com o avançar da doença, após um mês do início da manifestação neurológica, as convulsões passaram a acontecer continuamente ao longo do dia com pequenos intervalos entre elas.

Devido à persistência e progressão dos sinais neurológicos, o paciente foi submetido à coleta de líquido e a painel de exames de biologia molecular para a investigação de possíveis causas infecciosas. Os patógenos específicos investigados foram: *Toxoplasma gondii*, Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV), Vírus da Leucemia Felina (FeLV), Coronavírus Felino, Parvovírus Felino (FPV), *Bartonella spp.* e *Cryptococcus spp.* Os resultados foram negativos para todos estes patógenos.

Optou-se por solicitar, então, exame de (RM) de crânio, o qual revelou os seguintes achados: proeminência dos sulcos e giros cerebrais, indicando atrofia encefálica leve; a caracterização atrofia cerebelar leve, é acentuada na porção dorsal e redução leve do volume do cerebelo; diminuição discreta da adesão intertalâmica e ausência de alterações nas estruturas ventriculares, oftálmicas, auditivas e na musculatura adjacente. O laudo concluiu que tais alterações são compatíveis com atrofia encefálica e cerebelar leves, podendo estar associadas à senescência ou a processos degenerativos crônicos, não sendo possível excluir inteiramente alterações vasculares, metabólicas ou infecciosas/inflamatórias leves. Todas as demais estruturas avaliadas apresentaram-se dentro da normalidade.

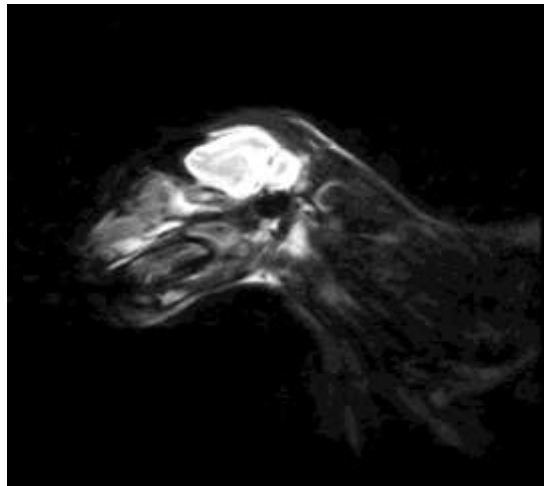


Figura 1: Nota-se alterações compatíveis com atrofia encefálica, evidenciadas pelo aumento dos sulcos e maior espaçamento entre os giros cerebrais, sugerindo perda de massa cortical. Fonte: Cães e Gatos – Centro Veterinário

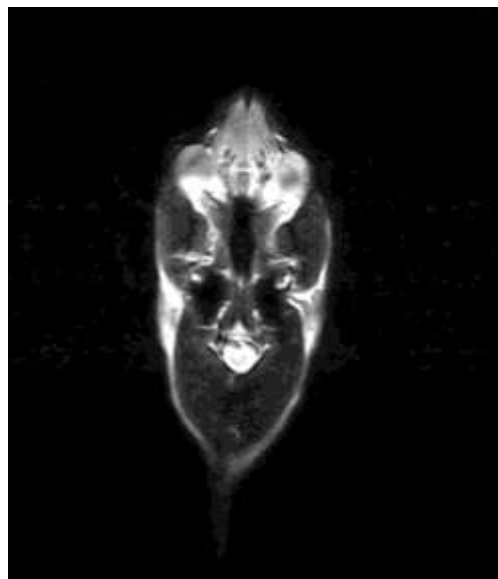


Figura 2: Observa-se alterações compatíveis com atrofia cerebelar, demonstradas pelo alargamento dos espaços entre as folhas cerebelares e redução discreta do volume do córtex cerebelar. Fonte: Cães e Gatos – Centro Veterinário

A impressão diagnóstica foi de atrofia encefálica discreta, suspeitando-se de origem degenerativa, senil ou relacionada a doenças de acúmulo lisossomal.

O caso evoluiu com agravamento progressivo das já mencionadas alterações de exame neurológico. Foram realizados exames hematológicos, como hemograma e dosagens bioquímicas diversas (Quadros 1-4) com o objetivo de avaliação orgânica geral do paciente.

Tabela 1 – Resultados do hemograma realizado na Vet Vision Diagnóstico Veterinário

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Eritrócitos	7,98 milhões/mm ³	5,0 – 10,0
Hemoglobina	11,7 g/dL	8,0 – 15,0
Hematócrito	36,0 %	24,0 – 45,0
RDW	13,9 %	14,0 – 19,0
VCM	45,1 u ³	39,0 – 55,0

HCM	14,7 pg	12,5 – 17,5
CHCM	32,5 g/dL	30,0 – 36,0
Proteína total plasmática	9,0 g/dL	6,0 – 8,0
Eritroblastos	0 %	—
Leucócitos totais	19.200 /mm ³	6.000 – 19.000
Bastonetes	0 % (0)	0 – 3 % (0–570)
Neutrófilos segmentados	69 % (13.248/mm ³)	35 – 75 % (2.100 – 14.250)
Eosinófilos	3 % (576/mm ³)	0 – 12 % (120 – 2.280)
Basófilos	0 % (0/mm ³)	0 – 1 % (0 – 190)
Linfócitos típicos	22 % (4.224/mm ³)	20 – 55 % (1.200 – 10.450)
Linfócitos atípicos	0 %	—
Monócitos	6 % (1.152/mm ³)	1 – 4 % (60 – 760)
Plaquetas	400.000/mm ³	300.000 – 800.000

Fonte: Laboratório Vet vision (29/04/2025)

O hemograma revelou uma discreta leucocitose e um aumento na proteína plasmática total. Embora esses achados sejam inespecíficos, eles podem indicar um processo inflamatório ou uma resposta ao estresse crônico. A contagem de plaquetas estava dentro dos limites normais, e não havia sinais significativos de anemia.

Tabela 2 - Dosagens de bioquímica sérica: Uréia, Creatinina, ALT, FA

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	69 mg/dL	43 – 64 mg/dL
Creatinina	1,69 mg/dL	0,80 – 1,80 mg/dL
ALT (TGP)	63 U/L	1 – 50 U/L
Fosfatase Alcalina (FA)	22 U/L	25 – 93 U/L

Tabela 3 -Dosagens de bioquímica sérica Vet Vision Diagnóstico Veterinário

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
AST (TGO)	66,10 U/L	10 – 44 U/L
Albumina	3,93 g/dL	2,10 – 3,30 g/dL
Globulina	4,93 g/dL	2,50 – 5,10 g/dL
Bilirrubina direta (BD)	0,10 mg/dL	—
Bilirrubina indireta (BI)	0,75 mg/dL	—
Bilirrubina total	0,85 mg/dL	0,10 – 0,50 mg/dL
Cálcio ionizado	1,32 mmol/L	1,20 – 1,40 mmol/L
Fósforo	9,09 mg/dL	2,50 – 6,00 mg/dL
GGT	3,0 U/L	0,0 – 8,0 U/L
Colesterol	125,80 mg/dL	95,0 – 130,0 mg/dL
Glicose	90 mg/dL	70 – 110 mg/dL
Magnésio (Mg)	↑ (hipermagnesemia)*	—

Fonte: Laboratório Vet vision (29/04/2025)

As alterações nos exames bioquímicos, como o aumento da ALT, ureia e fosfato, podem ser causadas por sobrecarga hepática, disfunção renal ou desidratação. Uma leve hiperalbuminemia também foi identificada.

O exame revelou hipermagnesemia, uma condição incomum, mas que pode estar ligada a nefropatias ou ocorrer como resposta adversa a determinados fármacos dos quais o paciente não estava fazendo uso, como laxantes e antiácidos contendo magnésio, sulfato de magnésio IV/CRI (uso parenteral), soluções cristalóides que já contém magnésio e quelantes de fósforo com magnésio. Essa alteração pode ter contribuído para o agravamento dos sinais clínicos, como letargia, fraqueza e constipação.

Os exames de imagem e laboratoriais realizados fornecem dados importantes para o quadro neurológico do paciente. A investigação por análise do líquido descartou a presença de agentes infecciosos como *Toxoplasma gondii*, FIV, FeLV, coronavírus felino, FPV, *Bartonella* spp. e *Cryptococcus* spp., todos avaliados pelo exame PCR, afastando a provável etiologia infecciosa.

Quanto ao tratamento, inicialmente, foi administrado o medicamento frunevetmab uma vez por mês. Após a terceira dose, os tutores relataram piora aguda nos sinais neurológicos e as aplicações foram interrompidas. Analgésicos como tramadol geraram sedação excessiva no paciente, então optou-se por administrar dipirona na dose de 12,5mg/kg, duas vezes ao dia, por até 12 dias em caso de dor. Para tratar das convulsões focais, os tutores concordaram em realizar o tratamento natural, com Canabidiol (CBD), fisioterapia e acupuntura uma vez na semana. Foi receitado o uso de CBD (50mg/ml) na dose de 1 gota a cada 12 horas. Essa dose foi progredindo, mas na dose de 3 gotas a cada 12 horas, o paciente apresentou sedação excessiva. Então, foi estabelecida a dose de 2 gotas a cada 12 horas. O tratamento com CBD diminuiu os sintomas, mas não cessou. O paciente começou a apresentar dificuldade para dormir devido às convulsões focais e começou a ter convulsões generalizadas, então optou-se pelo tratamento com fenobarbital, que se iniciou na dose de 5 mg/kg a cada 12 horas.

Após um mês, devido ao resultado do exame de dosagem de fenobarbital no sangue, essa dose mudou para 15 mg/kg a cada 12 horas. Além disso, para ajudar na saúde geral e bem-estar do paciente, também estava sendo administrado os medicamentos Seniox 500, PEA e melatonina todos os dias. Após um mês do aumento da dose do fenobarbital, o paciente apresentou obstipação e foi indicado o uso do medicamento Lactulona na dose de 3 ml duas vezes ao dia. Devido a ineficácia no tratamento do trato intestinal, foi indicado também o uso de Bromoprida e Simeticona na dose de 3 gotas SID.

Mesmo com a acupuntura e fisioterapia semanais, o paciente foi perdendo progressivamente sua capacidade deambulatoria. Com relação às convulsões focais, após a ineficácia no tratamento com o CBD, o paciente passou um mês em adaptação com o Fenobarbital. Na última semana, os tutores relataram que o paciente havia estabilizado e suas convulsões focais, cessado. Com o resultado do exame de dosagem de fenobarbital no sangue baixo, foi orientado o aumento da dose, de 5 mg/kg BID para 15mg/kg BID com o intuito de chegar no valor de referência correspondente a quantidade terapêutica do medicamento no sangue. No mês subsequente, o paciente apresentou intensa apatia no processo de adaptação da nova dose, além de hipotermia (34.9) e constipação, passando a defecar uma vez por semana. Após esse mês, optou-se pela redução da dose para 5 mg/kg BID. Quando o paciente estabilizou novamente, após duas semanas, ele já havia perdido a capacidade de andar, mesmo com ajuda,

apresentando intensa rigidez e tensão muscular nos membros. A ausência de movimento levou à obstipação. O paciente chegou a ficar 15 dias sem defecar e foi internado para realização de enema, que foi eficaz, e com as medicações receitadas, voltou a defecar por volta de uma vez por semana.

Em um período de aproximadamente 10 meses do início dos sinais clínicos, o paciente perdeu a capacidade de locomoção e de ingestão de água e alimentos espontaneamente. O paciente passou seus últimos meses em cuidados paliativos. As convulsões focais não retornaram e o paciente permaneceu estável. Então, 17 meses após o início dos sinais clínicos, o paciente veio à óbito em ambiente domiciliar, sendo relatado pelos tutores sinais sugestivos de dispnéia.

Discussão

O paciente apresentou manifestações neurológicas progressivas, incluindo ataxia, convulsões focais e generalizadas, tremores e dificuldade crescente de locomoção. Esses sinais clínicos são compatíveis com alterações cerebelares e encefálicas, como já descrito em felinos com processos degenerativos do sistema nervoso central, reforçando a importância da avaliação neurológica detalhada para identificar precocemente distúrbios de origem progressiva. Estudos recentes, como os de Firmino et al. (2017) e Girón et al. (2024), demonstram que quadros de degeneração cerebelar ou encefálica apresentam sinais semelhantes, destacando a relevância da neurolocalização clínica. A confirmação diagnóstica por ressonância magnética foi decisiva, permitindo a visualização de sinais de atrofia encefálica e cerebelar discreta, alterações frequentemente associadas a processos degenerativos ou congênitos, como também relatado por Hamamoto et al. (2022) em felinos com perda encefálica relacionada ao envelhecimento. A ausência de inflamação, hidrocefalia ou afecções infecciosas reforça a hipótese de um quadro crônico e não inflamatório, compatível com processos degenerativos descritos na literatura veterinária moderna.

Casos semelhantes já foram relatados em gatos de diferentes idades, demonstrando que tanto a forma congênita quanto a adquirida podem estar envolvidas. Em estudos mais recentes, Gómez et al. (2024) e Girón et al. (2024) descrevem degenerações

corticais e cerebelares progressivas em felinos, acompanhadas de perda de células neuronais e alterações estruturais significativas, reforçando que doenças neurodegenerativas podem manifestar-se em diferentes fases da vida. Essas comparações são importantes, pois permitem distinguir entre quadros congênitos e adquiridos. No caso analisado, o início tardio dos sinais clínicos, aliado aos achados laboratoriais e de imagem, sustenta a interpretação de um processo degenerativo relacionado à idade, alinhando-se ao perfil clínico descrito por Hamamoto et al. (2022) em gatos idosos com atrofia cerebral progressiva.

Outro ponto relevante é o tempo de evolução clínica. Enquanto alguns relatos descrevem progressão rápida de atrofias cerebelares, estudos como o de Firmino et al. (2017) mostram que a evolução pode variar amplamente. No caso presente, o paciente sobreviveu aproximadamente 17 meses após o início dos sinais, diferença que pode ser explicada pelo manejo clínico adotado, resposta individual aos tratamentos e suporte intensivo oferecido pelos tutores. Esse aspecto reforça o papel essencial do acompanhamento próximo, do ajuste da terapêutica e da dedicação dos responsáveis na manutenção da qualidade de vida em doenças progressivas.

Quanto ao diagnóstico, é fundamental considerar amplos diagnósticos diferenciais antes de concluir por uma condição degenerativa. Doenças infecciosas como toxoplasmose, FeLV, FIV, criptococose e coronavírus felino, todas capazes de causar sinais neurológicos, devem ser descartadas por exames específicos, assim como as meningoencefalites imunomediadas, que usualmente apresentam alterações inflamatórias no líquido — não observadas neste caso. Distúrbios metabólicos ou doenças de depósito, como acidúrias orgânicas, também já foram relacionados a degenerações encefálicas, como discutido por Li et al. (2023) em casos de alterações metabólicas neurológicas em felinos. A hipermagnesemia observada pode ter contribuído para a letargia e fraqueza, embora não tenha sido considerada causa primária das alterações neurológicas. Tumores encefálicos, comuns em animais idosos, foram

descartados pela ausência de massas expansivas na ressonância magnética, reforçando o diagnóstico de natureza degenerativa.

O manejo terapêutico também merece atenção. Inicialmente foi utilizado o frunevetmab (Solensia®), anticorpo monoclonal indicado para dor crônica em gatos com osteoartrite. Embora estudos recentes, como os de Walters et al. (2021) e o relatório oficial da FDA (2024), demonstrem segurança e eficácia, já existem relatos de efeitos adversos em alguns pacientes, incluindo alterações neurológicas. A piora observada após a terceira aplicação reforça a necessidade de cautela no uso do medicamento em animais que já apresentem sinais neurológicos prévios, ressaltando a importância de anamnese rigorosa e avaliação clínica completa antes da administração.

Com o avanço da doença, buscou-se o controle das convulsões com terapias variadas. O canabidiol, associado à fisioterapia e acupuntura, proporcionou melhora parcial, mas não estabilizou o quadro. Embora o CBD seja promissor, ainda necessita de estudos robustos para elucidar sua segurança e farmacocinética em felinos, e seus efeitos adversos — como sedação intensa — são consistentes com observações clínicas. A acupuntura e a fisioterapia contribuíram como terapias complementares, proporcionando conforto, redução de rigidez muscular e algum bem-estar, mesmo sem alterar o curso natural da doença degenerativa.

O fenobarbital, considerado a droga de primeira escolha para epilepsia em gatos, foi o tratamento mais eficaz no controle das convulsões. No entanto, seus efeitos colaterais — como apatia, constipação e hipotermia — exigiram monitoramento frequente, conforme recomendado também pela literatura atual. Alternativas como levetiracetam, gabapentina ou brometo de potássio poderiam ser utilizadas, mas sua adoção ainda é limitada por custo, disponibilidade e experiência clínica.

A evolução do quadro, marcada pela perda progressiva da capacidade de locomoção, alimentação e higiene, reforçou a necessidade de cuidados paliativos prolongados. A discussão sobre limites terapêuticos e sobre o real objetivo do

tratamento torna-se fundamental, priorizando o conforto do paciente. A medicina veterinária moderna tem enfatizado a importância de cuidados paliativos e da ética na tomada de decisão, considerando que, em casos irreversíveis, o foco principal deve ser garantir bem-estar. No caso analisado, o prolongamento da sobrevida foi possível pelo comprometimento dos tutores e pelas estratégias de suporte adotadas, culminando em um óbito natural em ambiente domiciliar.

Outro ponto relevante é a importância da medicina comparativa. Muitas características das degenerações cerebelares em felinos apresentam paralelos com doenças humanas, como ataxias hereditárias e distúrbios neurodegenerativos, o que reforça o potencial translacional desses casos. Estudos como os apresentados por Gómez et al. (2024) demonstram que gatos podem funcionar como modelos naturais de doenças neurológicas, contribuindo para avanços diagnósticos e terapêuticos em ambas as áreas.

Em síntese, este estudo reforça que a ressonância magnética permanece como a principal ferramenta diagnóstica para avaliação de alterações neurológicas em pequenos animais, permitindo diferenciar causas infecciosas, inflamatórias, neoplásicas e degenerativas. Demonstra também a importância de diagnósticos diferenciais amplos, manejo multimodal e cuidados paliativos bem estruturados. Além disso, levanta questionamentos importantes sobre a segurança do frunvetmab em pacientes com sinais neurológicos, destacando a necessidade de estudos adicionais nessa área. Por fim, reforça o valor do cuidado humanizado e da ética na prática clínica, lembrando que, diante de doenças progressivas irreversíveis, o maior desafio não é apenas prolongar a vida, mas garantir dignidade e qualidade no tempo vivido.

Conclusão

A atrofia encefálica em felinos, embora rara, deve ser considerada no diagnóstico diferencial de pacientes com sinais neurológicos progressivos. A ressonância magnética é a principal ferramenta para a confirmação diagnóstica, permitindo identificar alterações compatíveis com o quadro clínico e excluir outras hipóteses. Apesar das limitações terapêuticas, o tratamento deve ser personalizado, focando no conforto e

bem-estar do animal. A abordagem multimodal e o monitoramento cuidadoso, especialmente ao introduzir novas medicações, são essenciais para otimizar a qualidade de vida. Este relato reforça a importância de integrar conhecimento técnico, sensibilidade ética e comunicação clara com os tutores em casos de doenças irreversíveis, contribuindo para uma prática clínica mais humanizada e fundamentada cientificamente na medicina veterinária

Referências Bibliográficas

FERRAZ, H. T.; BORGES, E. M. (Orgs.). **Manual de neuroanatomia veterinária básica**. São José dos Pinhais: Seven Publicações, 2023. DOI: 10.56238/manualneurotovetv12023.

FIRMINO, M. O. et al. Abiotrofia cerebelar em um gato: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 69, n. 5, p. 1181–1185, 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-4162-9518>. Acesso em: 28 jul. 2025.

GIRÓN, R. C. et al. Clinical, magnetic resonance imaging, and pathological features of cerebellar cortical degeneration in three domestic cats. **BMC Veterinary Research**, v. 20, n. 1, p. 1–11, 2024. DOI: 10.1186/s12917-024-04127-3. Disponível em: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-024-04127-3>. Acesso em: 3 ago. 2025.

GÓMEZ, M. A. et al. Cerebellar cortical degeneration in domestic cats: clinical and pathological findings. **Veterinary Pathology**, v. 61, n. 2, p. 201–210, 2024.

HAMAMOTO, Y. et al. Age-related brain atrophy in domestic cats: clinical and MRI findings. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 9, p. 877–885, 2022.

LI, X. et al. Olivopontocerebellar degeneration associated with 3-hydroxy-3-methylglutaric aciduria in a cat. **Molecular Genetics and Metabolism**, v. 138, n. 1, p. 45–52, 2023.

U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. *Freedom of Information Summary: Frunevetmab (Solensia®) for the control of pain associated with osteoarthritis in cats*. FDA, 2024.

WALTERS, R. R. et al. Efficacy and safety of frunevetmab for the management of osteoarthritis pain in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 6, p. 2740–2752, 2021.