

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – UNESP
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
Campus de Botucatu

**ASPECTOS CLÍNICOS E DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DE
NECROSE DE HIPOCAMPO E LOBO PIRIFORME EM GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

LETÍCIA CRISTINA MODEL

Botucatu

2024

LETÍCIA CRISTINA MODEL

**ASPECTOS CLÍNICOS E DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DE
NECROSE DE HIPOCAMPO E LOBO PIRIFORME EM GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Residência em Medicina Veterinária apresentado à Universidade Estadual Paulista (UNESP) “Júlio de Mesquita Filho”, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, para obtenção do título de residente em Medicina Veterinária.

Área de Concentração:
Radiologia Veterinária

Orientador(a): Prof^a. Assoc.
Dr^a. Vânia Maria de
Vasconcelos Machado

Botucatu

2024

M689a Model, Letícia Cristina

Aspectos clínicos e de ressonância magnética de necrose de hipocampo e lobo piriforme em gatos : revisão de literatura / Letícia Cristina Model. -- Botucatu, 2024
19 p.

Trabalho de conclusão de residência (Residência em Medicina Veterinária)
- Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu

Orientadora: Vânia Maria de Vasconcelos Machado

1. Sistema límbico. 2. Autoimunidade. 3. Esclerose. 4. Ressonância.

I. Título.

LETÍCIA CRISTINA MODEL

**ASPECTOS CLÍNICOS E DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DE
NECROSE DE HIPOCAMPO E LOBO PIRIFORME EM GATOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Residência,
apresentado a Universidade Estadual
Paulista "Júlio de Mesquita Filho",
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia, Botucatu, como parte das
exigências para a obtenção do título de
Residente em Medicina Veterinária.

Área de Concentração: Radiologia Veterinária

Data da defesa: 24 de fevereiro de 2025

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Vânia Maria de Vasconcelos Machado

Prof. Dr. André Luis Filadelpho

Prof^a. Dr^a. Maricy Apparício Ferreira

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente à minha família, meus pais e meu irmão, por todo o apoio durante a residência. Sem vocês, nada teria sido possível. Mãe e pai, obrigada por todo o apoio, preocupação e visitas, muito necessárias. Carlos, meu irmão, obrigada por todas as mensagens de carinho, todo o seu incentivo e por ter sido meus olhos sobre a Baby e o Aslan enquanto eu estive longe. Amo vocês.

À Baby, só tenho a agradecer por tudo que vivemos juntas nos 16 anos que antecederam o início da minha residência e por toda a força que me deu enquanto estive aqui. O que eu mais temia aconteceu e você nos deixou antes de eu terminar a residência. Você me ensinou muito e segue me ensinando, eu te amo e amarei para sempre. Ao Aslan, obrigada por ter trazido, há pouco mais de 3 anos, tanta alegria para a nossa família e por toda a sua pureza. Amo você.

Ao meu namorado, Matheus Burkot, só tenho a agradecer por toda a força e todo o amor que me deu mesmo estando fisicamente tão longe. Nunca achamos que teríamos que passar por isso, mas aqui estamos, quase 8 anos juntos, dos quais 2 foram à distância, ambos sendo residentes e torcendo um pelo outro, para a realização desse meu sonho e do seu. Amo você.

À minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Vânia Maria de Vasconcelos Machado, à Prof^a. Dr^a. Maria Jaqueline Mamprim e à UNESP, muito obrigada por todo o suporte, apoio e incentivo, serei eternamente grata. À Prof^a. Dr^a. Letícia Rocha Inamassu, obrigada por todo o auxílio, sempre, por todas as dicas e orientações na vida profissional e pessoal.

Ao meu parceiro Matheus Crema, minhas R2 mais que especiais, Amanda Ishi e Andriele Suppi, e meus queridos R1, Mayra Motta e Giordano Zoega, obrigada por tudo que aprendemos juntos e por tudo que crescemos. Vocês sempre terão um lugar especial no meu coração. Amo e admiro muito, cada um de vocês.

MODEL, Letícia Cristina. **Aspectos clínicos e de ressonância magnética de necrose de hipocampo e lobo piriforme em gatos: revisão de literatura.** Botucatu, 2024. 19p. Trabalho de conclusão da residência em Medicina Veterinária (área de Radiologia Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A necrose de hipocampo e lobo piriforme deve ser considerada um diagnóstico diferencial em felinos apresentando crises convulsivas, principalmente com envolvimento orofacial. É uma enfermidade sem causa bem definida, embora semelhanças com a encefalite límbica humana reforcem a hipótese de origem autoimune, não sendo descartados os envoltimentos vascular e neoplásico, além da possibilidade de ser considerada consequência de crises epiléticas severas. No exame de ressonância magnética, as lesões costumam ser bilaterais e simétricas, hiperintensas em FSE T2 e FLAIR, acometendo hipocampo e/ou lobo piriforme, com captação de contraste variável, sendo necessário o exame histopatológico para confirmação diagnóstica. O tratamento consiste em terapia anticonvulsivante e uso de glicocorticoides, mas o prognóstico é desfavorável. De acordo com a revisão de literatura realizada, não foram encontrados relatos de caso que reportem essa enfermidade no Brasil.

Palavras-chave: hiperintensidade; sistema límbico; autoimune; esclerose.

MODEL, Letícia Cristina. **Clinical and magnetic resonance imaging aspects of hippocampal and piriform lobe necrosis in cats: literature review.** Botucatu, 2024. 19p. Final Project for the Veterinary Medicine Residency Program (specialization in Veterinary Radiology) – Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Botucatu campus, São Paulo State University "Júlio de Mesquita Filho".

ABSTRACT

Hippocampal and piriform lobe necrosis should be considered a differential diagnosis in felines presenting convulsive crises, especially with orofacial involvement. It is a disease without a well-defined cause, although similarities with human limbic encephalitis reinforce the hypothesis of autoimmune origin, with vascular and neoplastic involvement not being ruled out, in addition to the possibility of it being considered a consequence of severe epileptic seizures. On magnetic resonance imaging, the lesions are usually bilateral and symmetrical, hyperintense on FSE T2 and FLAIR, affecting the hippocampus and/or piriform lobe, with variable contrast enhancement, requiring histopathological examination for diagnostic confirmation. Treatment consists of anticonvulsant therapy and use of glucocorticoids, but the prognosis is unfavorable. According to the literature review carried out, no case reports reporting this disease were found from Brazil.

Keywords: hyperintensity; limbic system; autoimmune; sclerosis.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	07
2 REVISÃO DE LITERATURA	08
2.1 ANATOMIA DO ENCÉFALO – SISTEMA LÍMBICO E RESSONÂNCIA MAGÉTICA	08
2.2 NECROSE DE HIPOCAMPO E LOBO PIRIFORME	10
2.2.1 Anamnese e sinais clínicos	11
2.2.2 Diagnóstico	12
2.2.2.1 Ressonância magnética	12
2.2.2.2 Necropsia e exame histopatológico	14
2.2.3 Tratamento e prognóstico.....	15
3 CONCLUSÃO	15
4 REFERÊNCIAS.....	17

1 INTRODUÇÃO

A necrose de hipocampo e lobo piriforme felina, relacionada à epilepsia de lobo temporal e à encefalite límbica (SCALIA *et al.*, 2022; KLANG *et al.*, 2018; PAKOZDY *et al.*, 2023), pode ser causada por múltiplos fatores, ainda não muito esclarecidos (PAKOZDY *et al.*, 2023), sendo uma alteração pouco prevalente na rotina clínica e de diagnóstico por imagem na medicina veterinária no Brasil, com a ressonância magnética de encéfalo sendo fundamental para o diagnóstico.

Entende-se por epilepsia a doença cerebral na qual há predisposição ao desenvolvimento de convulsões epiléticas e, por etiologia, pode ser classificada em epilepsia idiopática (genética/de origem desconhecida) e epilepsia estrutural, na qual há acometimento cerebral/intracraniano, podendo estar relacionada a causa vascular/vasogênica, processo inflamatório/infeccioso (etiologia viral/protozoária/bacteriana), acometimento parasitário, trauma, anormalidade do desenvolvimento, processo neoplásico e/ou processo degenerativo. Já as convulsões reativas (ou provocadas) são consequência de alterações metabólicas (hipoglicemia, alteração eletrolítica, encefalopatia hepática) ou tóxicas (intoxicações/envenenamentos) (WAGNER *et al.*, 2014; BERENT *et al.*, 2015; DE RISIO *et al.* 2015).

A necrose de hipocampo e lobo piriforme felina pode ser semelhante à encefalite límbica humana (PAKOZDY *et al.*, 2011; GLANTSCHNIGG-EISL *et al.*, 2023), visto que, como descrito por Pakozdy *et al.* (2012) e Klang *et al.* (2014), foram encontradas concentrações acima do ponto de corte do complexo de anticorpos contra VGKC (“voltage-gated potassium channel”), em específico de LGI1 (anticorpo contra glioma rico em leucina inativado 1), em gatos com convulsões parciais complexas com envolvimento orofacial, além de infiltrados de células T e deposição de IgG e do sistema complemento (C9neo) no parênquima hipocampal,

estabelecendo a hipótese de causa autoimune (encefalite autoimune), como em humanos com “encefalite VGKC” (KLANG *et al.*, 2014). A presença de anticorpos LGI1 tem associação importante com o desenvolvimento da encefalite límbica em felinos, não sendo possível distinguir clinicamente a encefalite causada por LGI1 de outras formas de encefalite límbica felina (PAKOZDY *et al.*, 2013; GLANTSCHNIGG-EISL *et al.*, 2023).

A ressonância magnética é essencial para diagnóstico de lesões encefálicas, sendo fundamental a correlação com o histórico e os sinais clínicos apresentados pelo paciente devido à semelhança de achados imaginológicos de origens distintas, sendo crucial para o auxílio no diagnóstico de necrose/esclerose de hipocampo e/ou lobo piriforme.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA DO ENCÉFALO – SISTEMA LÍMBICO E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

O encéfalo, parte do sistema nervoso central, se divide em telencéfalo (lobos cerebrais) e diencefalo, mesencéfalo, mielencéfalo (medula oblonga) e metencéfalo (ponte e cerebelo) (KÖNIG *et al.*, 2016). O lobo temporal, parte do telencéfalo (KÖNIG *et al.*, 2016), é formado pelo córtex cerebral, substância branca, parte do ventrículo lateral, a cauda do núcleo caudato, a stria terminalis, a formação hipocampal e a amígdala (LENT, 2010; KIERNAN, 2012).

O sistema límbico faz parte do telencéfalo e é formado por um conjunto de estruturas responsáveis pelo comportamento, pelas emoções e memória, com consequente modulação do sistema nervoso autônomo (THOMSON e HAHN, 2012.). É formado por estruturas corticais telencefálicas, sendo elas o giro do cíngulo, o lobo piriforme e o hipocampo; estruturas subcorticais do diencefalo (habênula, hipotálamo e tálamo) e do

mesencéfalo (núcleos interpedunculares e tegmentais) e o corpo amigdalóide (KÖNIG *et al.*, 2016). O hipocampo encontra-se bilateralmente formando a parede medial e dorsal da metade mais caudal de cada ventrículo lateral, sendo responsável pelo aprendizado, emoções e formação da memória (THOMSON e HAHN, 2012). Anatomicamente pode ser dividido em corno de Amon (CA1 - CA4) e o giro denteado (LENT, 2010). O lobo piriforme faz parte do córtex cerebral e encontra-se na região ventrolateral do encéfalo bilateralmente, sendo também parte do rinencéfalo, envolvido no olfato (THOMSON e HAHN, 2012).

Dessa forma, lesões encefálicas que acometem essas estruturas levam a alterações de comportamento e respostas emocionais (THOMSON e HAHN, 2012).

A ressonância magnética é essencial para diagnóstico de lesões encefálicas, sendo utilizada a sequência de pulso Spin Eco ponderada em T1 (SE T1), em que o tecido gorduroso apresenta-se hiperintenso e o fluido hipointenso (líquor), com os tecidos moles apresentando intensidade de sinal variável, e a sequência de pulso Fast Spin Eco ponderada em T2 (FSE T2), em que o tecido gorduroso apresenta-se hiperintenso, assim como o fluido em condições fisiológicas (líquor) e lesões encefálicas que apresentam aumento na quantidade de fluido devido edema, inflamação e/ou processo neoplásico (TIDWELL e JONES, 1999; HECHT, 2018).

A sequência spin eco modificada *fluid attenuated inversion recovery* ponderada em T2 (FLAIR T2) promove supressão seletiva de líquido que não contenha alta concentração de proteínas, componentes celulares e tampouco componentes sanguíneos, sendo essencial para a identificação de lesões encefálicas parenquimatosas, as quais persistem hiperintensas em FLAIR, exceto as de caráter cístico (líquido “puro”), que demonstram total supressão (TIDWELL e JONES, 1999; HECHT, 2018). Utiliza-se também a sequência gradiente eco ponderada em T2 (GRE T2*), em que a presença de gás (abscessos cerebrais), mineralizações de tecidos moles, tecidos fibrosos e certos produtos da degradação do sangue causam vazios

de sinal devido ao artefato de suscetibilidade (TIDWELL e JONES, 1999; HECHT, 2018). O gadolínio, contraste paramagnético intravenoso utilizado, é importante para avaliação da vascularização da lesão, apresentando hipersinal em SE T1 pós contraste (TIDWELL e JONES, 1999).

2.2 NECROSE DE HIPOCAMPO E LOBO PIRIFORME

A necrose de hipocampo e/ou lobo piriforme felina, causa final da epilepsia de lobo temporal felina, é uma condição ainda sem uma origem bem esclarecida, podendo ser resultado de muitos fatores (PAKOZDY *et al.*, 2011; PAKOZDY *et al.*, 2023).

Pode estar associada a alterações vasculares (infarto), como em um caso relatado por Klang *et al.* (2018), a processos neoplásicos (VANHAESEBROUCK *et al.*, 2012; SCALIA *et al.*, 2021; KLANG *et al.*, 2018) e a processo inflamatório imunomediado (PAKOZDY *et al.*, 2013; KLANG *et al.*, 2018), sendo 46% dos casos relatados por Klang *et al.* (2018) associados a autoanticorpos. Agentes infecciosos (KLANG *et al.*, 2018) e causas tóxicas/metabólicas de origem desconhecida como relatado por Fatzer *et al.* (2000) devem ser levados em consideração, mesmo que menos prováveis (PAKOZDY *et al.*, 2011). A deficiência de tiamina foi levantada como hipótese por Adagra e Piripi (2014). É importante destacar que não se descarta origem idiopática como em casos de esclerose hipocampal relatados por Wagner *et al.* (2014) e que a esclerose hipocampal pode ser considerada causa de quadros convulsivos, mas também consequência (VANHAESEBROUCK *et al.*, 2012; FORS *et al.*, 2015).

A possibilidade de as lesões em hipocampo e lobo piriforme serem consequência de múltiplas crises convulsivas é remota, sendo, até o presente momento, consideradas a origem dessas, levando-se em consideração que geralmente lesões induzidas por crises convulsivas não

realçam após administração de meio de contraste, diferentemente das lesões em casos de necrose de hipocampo e lobo piriforme (SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021), embora tenha sido descrito por Fors *et al.* (2015) casos em que as alterações sugestivas de necrose de hipocampo e lobo piriforme em ressonância magnética foram identificadas em gatos após o início de crises convulsivas severas.

2.2.1 Anamnese e sinais clínicos

Os pacientes afetados não demonstram faixa etária específica (3 meses a 9 anos) e tampouco há predisposição racial, com o sinal clínico mais evidente e sempre presente sendo o aparecimento de convulsões parciais/focais (com manifestação orofacial) ou generalizadas tônico-clônicas de início agudo, podendo ainda estar em associação com alterações de comportamento (agressividade excessiva), hipersalivação, vocalização, midríase, polifagia, desorientação e alteração no nível de consciência (FATZER *et al.*, 2000; SCHMIED *et al.*, 2008; PAKOZDY *et al.*, 2011; WAGNER *et al.*, 2014; SCALIA *et al.*, 2021; GLANTSCHNIGG-EISL *et al.*, 2023), também podendo ser vista anisocoria (ADAGRA e PIRIPI, 2014). Os sinais orofaciais costumam incluir salivação, espasmos faciais, estalar os lábios, variados graus de mastigação/deglutição e lambeduras (PAKOZDY *et al.*, 2011; KANG *et al.*, 2014).

Alguns animais podem apresentar sinais gastrointestinais como vômito, polifagia e diarreia (FATZER *et al.*, 2000), assim como retenção urinária e febre (SCALIA *et al.*, 2021).

Existem seis estágios progressivos para os graus de convulsões relacionadas ao hipocampo em gatos, sendo o estágio 1 relacionado a respostas de atenção (olhando ao redor, vocalização e movimentos de cheirar); o estágio 2 atrelado à imobilidade (por mais de 10 segundos); o estágio 3 associado a manifestações autonômicas (salivação, lambeduras e midríase); o estágio 4 associado a espasmos faciais e movimentos

mastigatórios; o estágio 5 associado a “*head turning*” contralateral, extensão tônica do membro torácico contralateral e balanço da cabeça; e o último estágio (6) relacionado a convulsões generalizadas clônicas (SATO *et al.*, 1975).

As convulsões costumam começar de maneira repentina e aumentar em frequência e intensidade com o passar dos dias (FATZER *et al.*, 2000). Geralmente, convulsões parciais com envolvimento orofacial estão associadas a lesões do sistema límbico, em especial do hipocampo, sem acometimento de outras estruturas cerebrais, devendo ser levado em consideração a necrose de hipocampo como hipótese diagnóstica nesses casos (PAKOZDY *et al.*, 2011).

2.2.2 Diagnóstico

Em conjunto com os sinais clínicos, a ressonância magnética é essencial para o diagnóstico presuntivo de necrose de hipocampo e lobo piriforme em felinos (SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021), sendo necessário o exame histopatológico para confirmação diagnóstica (FATZER *et al.*, 2000; SCHMIED *et al.*, 2008; PAKOZDY *et al.*, 2023). Exames de sangue, urinálise e análise laboratorial do líquido podem estar dentro da normalidade ou apresentar alterações não significativas (SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021).

2.2.2.1 Ressonância magnética

A ressonância magnética de encéfalo indica hiperintensidade de sinal bilateral e simétrica ou assimétrica em hipocampo e/ou lobo piriforme, persistindo em FLAIR em relação à substância cinzenta cortical cerebral, indicando processo inflamatório. Por vezes há espessamento/aumento de volume da região do hipocampo e lobo piriforme afetados. Em SE T1 apresentam-se iso/hipointensos, havendo variados graus de realce após

administração de meio de contraste intravenoso (SCHMIED *et al.*, 2008; PAKOZDY *et al.*, 2011; ADAGRA e PIRIPI, 2014; KANG *et al.*, 2014; SCALIA *et al.*, 2021), sem efeito de massa evidente (SCHMIED *et al.*, 2008). Lesões mais sugestivas de necrose costumam estar associadas ao aumento de volume hipocampal com captação de contraste, devido ao caráter agudo, com progressão para esclerose, na qual há redução de volume do tecido nervoso acometido (PAKOZDY *et al.*, 2023).

É importante ressaltar que os achados de ressonância magnética podem ser muito sugestivos de necrose de hipocampo e lobo piriforme (SCHMIED *et al.*, 2008), porém demais diagnósticos diferenciais devem ser considerados, como encefalopatias inflamatórias/infecciosas, metabólicas, tóxicas, infarto agudo, edema vasogênico e processo neoplásico (TIDWELL e JONES, 1999; THOMAS, 1999).

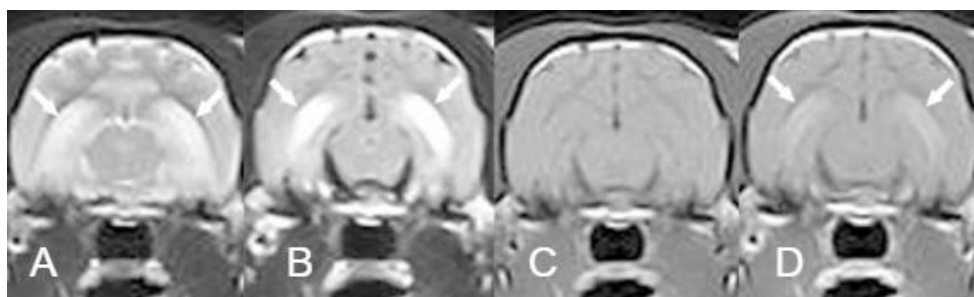


Figura 1 – Hipersinal bilateral e simétrico em FSE T2 (A) persistindo em FLAIR (B), acometendo hipocampo (flechas), sendo isointenso (ao parênquima cerebral) em SE T1 (C), havendo moderado a acentuado realce hipocampal em SE T1 pós-contraste (D), em cortes transversais de exame de ressonância magnética de encéfalo de felino que, ao exame histopatológico, demonstrou presença de necrose de hipocampo e lobo piriforme (imagens modificadas de Fors *et al.*, 2015).

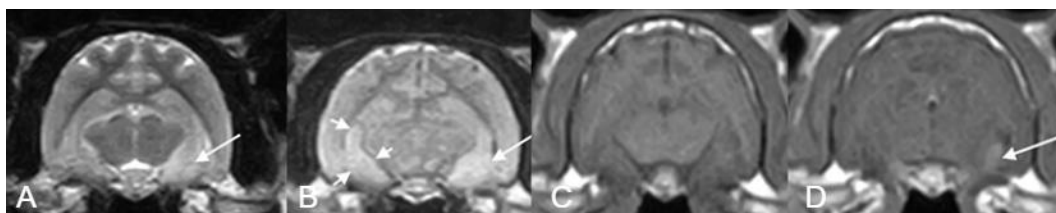


Figura 2 - Hipersinal bilateral assimétrico em FSE T2 (A) persistindo em FLAIR (B), acometendo hipocampo, sendo isointenso em SE T1 (C), havendo realce focal pós contraste em hipocampo esquerdo (flechas), também apresentando aumento de volume, sendo as alterações mais discretas em hipocampo direito (cabeças de flechas), em cortes transversais de exame de ressonância magnética de encéfalo de felino diagnosticado com astrocitoma e necrose de hipocampo concomitante (imagens modificadas de Scalia *et al.*, 2022).

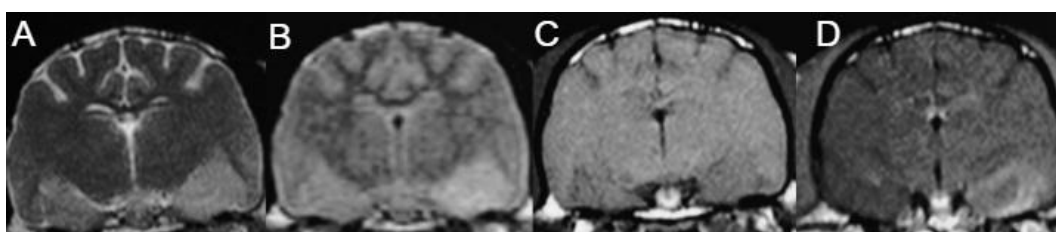


Figura 3 – Hipersinais bilaterais e assimétricos em porções ventrais do hipocampo e em lobo piriforme, com alterações mais acentuadas à esquerda, evidentes em FSE T2 (A) e FLAIR (B), sendo discretamente hipointensos em SE T1 (C), havendo realce heterogêneo pós-contraste em lobo piriforme esquerdo assumindo aspecto de realce em anel (D), em cortes transversais de exame de ressonância magnética de encéfalo de felino diagnosticado, ao histopatológico, com necrose de hipocampo com início de malácia e encefalite reativa (imagens modificadas de Schmied *et al.*, 2008).

2.2.2.2 Necropsia e exame histopatológico

Hipocampo e lobo piriforme com lesões bilaterais, simétricas e multifocais de degeneração e necrose/esclerose neuronal (microgliose, astrocitose), com redução da coloração habitual, macios e friáveis, com proliferação vascular/manguito perivascular ao exame histopatológico (FATZER *et al.*, 2000; SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021; PAKOZDY *et al.*, 2023).

As lesões de esclerose/necrose hipocampal podem ser polissegmentais, ou seja, difusas por todo o hipocampo, afetando os segmentos CA1 (cornu ammonis 1), CA2, CA3 e/ou CA4 ou podem ser focais, sendo consideradas monossegmentais (PAKOZDY *et al.*, 2011; WAGNER *et al.*, 2014).

2.2.3 Tratamento e prognóstico

As convulsões podem ou não responder ao tratamento com diazepam e fenobarbital, podendo ser utilizados levotiracetam, dexametasona e prednisona em associação (FATZER *et al.*, 2000; SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021). A hipocampectomia, retirada cirúrgica do hipocampo afetado, é uma técnica já descrita na literatura, podendo ser considerada em casos específicos refratários ao tratamento clínico (ZILLI *et al.*, 2021).

O prognóstico pode ser considerado reservado a ruim, com o animal geralmente evoluindo para óbito ou com a realização da eutanásia, a depender da causa inicial de necrose de hipocampo e/ou lobo piriforme (FATZER *et al.*, 2000; SCHMIED *et al.*, 2008; SCALIA *et al.*, 2021).

3 CONCLUSÃO

Muito se discute sobre a real origem da necrose/esclerose de hipocampo e lobo piriforme, questionando se realmente é uma enfermidade primária (múltiplas etiologias/idiopática) ou consequência de crises epiléticas severas, embora existam fortes indícios que tenha uma etiologia similar (autoimune) à encefalite límbica humana. Dessa forma, deve ser considerada um diagnóstico diferencial em gatos apresentando crises convulsivas (com envolvimento orofacial), mesmo que seja uma alteração de baixa prevalência na rotina veterinária no Brasil até o presente momento.

A avaliação clínica em conjunto com a ressonância magnética, exame de escolha em suspeitas de necrose de hipocampo e lobo piriforme felina, é essencial para um diagnóstico assertivo e início do tratamento, mesmo que, muitas vezes, o diagnóstico seja presuntivo devido à ausência de exame histopatológico para confirmação. O início do tratamento precoce é necessário visando a sobrevida e a qualidade de vida do paciente, mesmo que o prognóstico seja, na maioria dos casos, desfavorável.

REFERÊNCIAS

ADAGRA, Carl; PIRIPI, Susan Amanda. Hippocampal necrosis in a cat from Australia. **Case Reports in Veterinary Medicine**, v. 2014, n. 1, p. 306789, 2014.

DE RISIO, Luisa *et al.* International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. **BMC veterinary research**, v. 11, p. 1-11, 2015.

FATZER, R. *et al.* Necrosis of hippocampus and piriform lobe in 38 domestic cats with seizures: a retrospective study on clinical and pathologic findings. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 14, n. 1, p. 100-104, 2000.

FORS, Sara *et al.* Feline hippocampal and piriform lobe necrosis as a consequence of severe cluster seizures in two cats in Finland. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 57, n. 1, p. 41, 2015.

GLANTSCHNIGG-EISL, U. *et al.* A feline model of spontaneously occurring autoimmune limbic encephalitis. **The Veterinary Journal**, v. 296, p. 105974, 2023.

HECHT, Silke. Optimizes Technique: Brain. *In* MAI, Wilfried. **Diagnostic MRI in dogs and cats**. CRC press, 2018.

KIERNAN, J. A. Anatomy of the temporal lobe. **Epilepsy research and treatment**, v. 2012, n. 1, p. 176157, 2012.

KLANG, Andrea *et al.* IgG and complement deposition and neuronal loss in cats and humans with epilepsy and voltage-gated potassium channel complex antibodies. **Journal of Neuropathology & Experimental Neurology**, v. 73, n. 5, p. 403-413, 2014.

KLANG, Andrea *et al.* Hippocampal necrosis and sclerosis in cats: a retrospective study of 35 cases. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 66, n. 2, p. 269-280, 2018.

KÖNIG *et al.* Sistema Nervoso (Systema Nervosum). *In* KÖNIG, H. E, LIEBICH, H. **Anatomia dos Animais Domésticos-: Texto e atlas colorido**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LENT, ROBERTO. **Cem Bilhões de Neurônios: conceitos fundamentais de neurociência**. 2 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2010.

PAKOZDY, Akos *et al.* Complex partial cluster seizures in cats with orofacial involvement. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 13, n. 10, p. 687-693, 2011.

PAKOZDY, A. *et al.* Suspected limbic encephalitis and seizure in cats associated with voltage-gated potassium channel (VGKC) complex antibody. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 1, p. 212-214, 2013.

PAKOZDY, Akos *et al.* Temporal lobe epilepsy in cats. **The Veterinary Journal**, v. 291, p. 105941, 2023.

SATO, Mitsumoto. Hippocampal seizure and secondary epileptogenesis in the "kindled" cat preparations. **Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica**, v. 29, n. 3, p. 239-250, 1975.

SCALIA, Bruno *et al.* Feline temporal lobe epilepsy: seven cases of hippocampal and piriform lobe necrosis in England and literature review. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 6, p. 596-608, 2022.

SCHMIED, Oliver *et al.* Magnetic resonance imaging of feline hippocampal necrosis. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 49, n. 4, p. 343-349, 2008.

THOMAS, William B. Nonneoplastic disorders of the brain. **Clinical techniques in small animal practice**, v. 14, n. 3, p. 125-147, 1999.

THOMSON, Christine E.; HAHN, Caroline. **Veterinary neuroanatomy: a clinical approach**. Elsevier Health Sciences, 2012.

TIDWELL, Amy S. Advanced imaging concepts: a pictorial glossary of CT and MRI technology. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 14, n. 2, p. 65-111, 1999.

VANHAESEBROUCK, An E. *et al.* Temporal lobe epilepsy in a cat with a pyriform lobe oligodendroglioma and hippocampal necrosis. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 14, n. 12, p. 932-937, 2012.

WAGNER, Eva *et al.* Hippocampal sclerosis in feline epilepsy. **Brain Pathology**, v. 24, n. 6, p. 607-619, 2014.

ZILLI, Jessica *et al.* Partial cortico-hippocampectomy in cats, as therapy for refractory temporal epilepsy: A descriptive cadaveric study. **Plos one**, v. 16, n. 1, p. e0244892, 2021.