**CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRíCULO direito EM CÃES da raça boxer**

**Clara Grichtolik Dias1\*, Larissa Chyara Macclawd1, Larissa Magalhães Silva1,**

**Lidiane Julia de Jesus1 e Ana Luísa Soares de Miranda2.**

*\*claragrich@outlook.com*

*1Graduandos em Medicina Veterinária – UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil – E-mail: Claragrich@outlook.com*

*2Professor de Medicina Veterinária – UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) é uma doença miocárdica hereditária, comumente observada em cães adultos da raça Boxer4. A doença se caracteriza pela substituição dos cardiomiócitos do ventrículo direito (VD) por tecido fibroadiposo, gerando áreas propensas à formação de arritmias ventriculares, que podem culminar em morte súbita6.

Neil Harpster foi o primeiro a descrever a doença, em 1983, nomeando-a de cardiomiopatia do boxer, sendo posteriormente relatada no Brasil, em 1987, por Larsson et al5. Devido aos avanços no mapeamento genético em cães domésticos, foi constatado, que os Boxers são acometidos pela CAVD de maneira similar ao que ocorre em seres humanos, e, portanto, são considerados um modelo animal natural para o estudo da CAVD na espécie humana2,5. Sendo assim, no ano de 2004, a cardiomiopatia do boxer, foi reclassificada como cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito do boxer8.

O presente trabalho tem por objetivo, descrever a etiopatogenia da cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito do boxer, seus sinais clínicos, tratamento e prognóstico.

**MATERIAL E MÉTODOS**

Este trabalho constitui-se de uma revisão da literatura, para a qual, se realizou uma consulta em artigos científicos, bibliografias e trabalhos de conclusões de curso, selecionados através de busca no banco de dados do Google Acadêmico. As palavras chave foram: cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD), raça Boxer e miocardia.

**REVISÃO DE LITERATURA**

Nos Boxers, ainda não se tem completa elucidação da etiologia da CAVD, mas, é compreendido que se trata de doença hereditária, com padrão de herança autossômica dominante e penetrância incompleta, o que favorece a ocorrência de diversas formas de apresentação clínica2,5. Foi identificado que nos cães ocorre mutação em genes codificadores de proteínas desmossômicas, especialmente no gene estriatina que se localiza no cromossomo 17, importantes estruturas na adesão célula a célula, desempenham um papel fundamental na patogênese da CAVD2,3,7. Além disso, tanto em humanos, quanto em cães da raça Boxer, o principal canal intracelular cardíaco de liberação de cálcio também sofre mutações, nos genes dos receptores cardíacos rianodina2.

As alterações histopatológicas causadas pela CAVD representam um substrato anatômico para o aparecimento de arritmias ventriculares, apresentando instabilidade eletrofisiológica, com circuito de reentrada2,7. As lesões são mais frequentemente encontradas no ventrículo direito, em áreas específicas de sua parede, tais como sua via de entrada, ápice e infundíbulo5. Em alguns casos, as lesões podem progredir e afetar, simultaneamente, o ventrículo esquerdo (VE), causando comprometimento da função sistólica de ambos os ventrículos5.

Nos Boxers, os sinais clínicos se apresentam de três formas na manifestação da CAVD: assintomática, sintomática ou estágio evidente1,2,5. A forma assintomática é caracterizada pela ausência de sinais clínicos. Na segunda forma, sintomática, os cães apresentam episódios de síncopes, cansaço fácil ou morte súbita, associados à presença das arritmias ventriculares; tais extrassístoles geralmente são monomórﬁcas e com morfologia semelhante à dos complexos encontrados nos bloqueios de ramo esquerdo, demonstrando sua origem no ventrículo direito1,5. O estágio evidente é caracterizado pela presença de sinais clínicos, alterações elétricas e/ou morfológicas, sendo ele, a forma menos comum de manifestação2,5. Os animais apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva, como tosse, intolerância ao exercício, efusões e síncope1,2. Alguns animais apresentam um grande número de eventos arrítmicos e não progridem para a forma sintomática da doença, enquanto outros, com o mesmo grau de ectopia ventricular progridem gradualmente e podem desenvolver sinais clínicos secundários às arritmias4,6.

Ainda não há um teste de diagnóstico único e específico para CAVD, portanto, em Medicina Veterinária o diagnóstico baseia-se na presença de uma combinação de achados, que podem incluir presença de taquiarritmia ventricular sem outras causas documentáveis para a arritmia, síncope e histórico familiar de CAVD. O tratamento é direcionado à redução da frequência e complexidade da arritmia ventricular, o sotalol e/ou mexiletine são os antiarrítmicos mais comumente prescritos, bem como o ômega três advindo do óleo de peixe8,9. Entretanto, não é sabido se o tratamento em cães assintomáticos está associado à melhores prognósticos8,9. Embora alguns cães acometidos apresentem morte súbita ou desenvolvam insuficiência cardíaca congestiva, muitos deles têm arritmias ventriculares controláveis por antiarrítmicos e vivem uma vida normal. Algumas características dos complexos ventriculares prematuros, tais como polimorfismo e taquicardia ventricular, além da presença de sinais clínicos, e disfunção sistólica ventricular esquerda e direita estão associados à piores prognósticos6.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Concluindo que a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) é uma doença que acomete o miocárdio e se trata de uma doença hereditária e comumente observada em cães da raça Boxer adultos, se faz necessário à devida atenção, para se detectar os sinais clínicos no início e tomar medidas preventivas, já que se trata de uma doença hereditária, evitando assim, uma piora no quadro clínico.

Assim, visando longevidade dos animais da raça Boxer neste caso, a prevenção é mais eficaz que o tratamento, se baseia em fazer o acompanhamento cardiológico do animal. O prognóstico depende e é caracterizado pela substituição dos cardiomiócitos do ventrículo direito (VD) por tecido fibroadiposo, gerando áreas propensas à formação de arritmias ventriculares.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

****

**APOIO:**

****