

## Defecto de septo interatrial en un canino de raza Border collie

Silvia Posada Arias<sup>1</sup>, Ricardo García<sup>2</sup>, Alejandro Saldarriaga, Mónica White.

### ■ Resumen

La comunicación interauricular (CIA) es una insuficiencia cardiaca producida por un defecto del tabique interatrial, es decir, un orificio entre las aurículas que permite el flujo de izquierda a derecha, o en cuadros crónicos, de derecha a izquierda. Se presenta el caso de un canino hembra de raza Border collie de ocho meses de edad, que llegó al laboratorio de fisiología animal de la Corporación Universitaria Lasallista para una práctica de electrocardiografía. Se encontró un complejo QRS alto sugestivo de hipertrofia ventricular, lo que motivó a la realización de pruebas adicionales que arrojaron como diagnóstico definitivo CIA.

**Palabras claves:** Defecto septal, cardiopatía congénita, insuficiencia cardiaca, comunicación interatrial.

## Interatrial septum's defect in a Border collie canine

### ■ Abstract

Interauricular communication is a cardiac failure produced by a defect of the interatrial partition. The problem appears when there is a hole between the atria, permitting a left to right flow, or in chronic cases, from right to left. There is this case, with an eight months old Border collie female, which was taken to the Animal Physiology Laboratory of Corporación Universitaria Lasallista for an electrocardiography practice. A high QRS complex was found, suggesting a ventricular hypertrophy and leading to the performance of additional tests, which produced interauricular communication as a diagnose.

**Key words:** Septal defect, congenital heart disease CHD, heart failure, interatrial communication.

<sup>1</sup> MSc. Médica Veterinaria. Docente Corporación Universitaria Lasallista. Grupo de Investigación GIVET  
Correspondencia: siposada@lasallistadocentes.edu.co

<sup>2</sup> Estudiante de Medicina Veterinaria. Corporación Universitaria Lasallista. Semillero de Investigación SIVET



## Defeito de septo interatrial num canino de raça Border collie

### ■ Resumo

A comunicação interauricular (CIA) é uma insuficiência cardíaca produzida por um defeito do tabique interatrial, isto é, um orifício entre as aurículas que permite o fluxo de esquerda a direita, ou em quadros crônicos, de direita a esquerda. Apresenta-se o caso de um canino fêmea de raça Border collie de oito meses de idade, que chegou ao laboratório de fisiologia animal da Corporação Universitária Lasallista para uma prática de eletrocardiografia. Encontrou-se um complexo QRS alto sugestivo de hipertrofia ventricular, o que motivou à realização de provas adicionais que arrojaram como diagnóstico definitivo CIA.

**Palavras importantes:** Defeito septal, cardiopatia congênita, insuficiência cardíaca, comunicação interatrial

### ■ Introdução

Las cardiopatías congénitas en perros y gatos son malformaciones cardiovasculares debidas a anomalías en el desarrollo embrionario. Son poco frecuentes pero cuando aparecen tienden a desarrollar una insuficiencia cardiaca congestiva de evolución muy rápida. (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001). Las más frecuentes y por este orden, son la persistencia del ducto arterioso, la persistencia del cuarto aórtico derecho, la estenosis pulmonar y la estenosis aórtica. Menos frecuentes son los defectos septales auriculares y ventriculares y la tetralogía de Fallot (Boon, 1998). Los defectos en el septo atrial (DSA o ASD en inglés) son caracterizados por la comunicación

entre los atrios izquierdo y derecho debido a una malformación en el septo interatrial. Los DSA se han clasificado de acuerdo a la localización anatómica del defecto en el septo interatrial: DSA primum está localizada en la porción más apical del septo atrial; DSA secundum involucra la región de la fosa oval y el tercero ubicado en el seno venoso y está localizado en la parte superior del septo cerca a la unión con la vena cava caudal. Los tres tipos de DSA, usualmente resultan en una comunicación izquierda-derecha a través del defecto (Kittleson y Braunwald, 1998, 2004). La magnitud de la comunicación está determinada por el tamaño del defecto, el funcionamiento pulmonar y el funcionamiento de los dos ventrículos. (Braunwald et al. y Ryan, 2004, 1996).

Esta patología ha sido investigada ampliamente en humanos, siendo una de las enfermedades congénitas cardíacas más diagnosticadas en la infancia (Braunwald et al., 2004), sin embargo, ha sido poco estudiada y reportada en caninos y felinos (Guglielmini, et.al. y Eyster, 2002, 1994). La presentación de DSA en veterinaria es rara (Bonagura et.al. y Lehmkuhl et.al., 1999) y se cree que en la medicina veterinaria de pequeños animales se le ha dado poca importancia hasta ahora, pero recientemente se viene diagnosticando de una manera más temprana gracias al desarrollo de la tecnología.

Este artículo describe el caso de una perra de raza Border collie con cardiopatía congénita, a la que se le diagnosticó DSA. Dados los pocos reportes en nuestro medio de este tipo de malformaciones cardíacas en perros, resulta de especial interés la difusión del hallazgo por las implicaciones que conlleva tanto para los propietarios de perros con esta cardiopatía, como para profesionales médicos veterinarios en su quehacer clínico y científico.

## ■ Materiales y métodos

### Evaluación del paciente

#### Reseña

Al laboratorio de fisiología animal de la Corporación Universitaria Lasallista llegó un canino hembra de raza Border collie de ocho meses de edad para una práctica de electrocardiografía en pequeños animales. El propietario reportó que el animal pertenecía a un criadero de perros dedicados a Agility, pero fue descartado desde edad temprana por intolerancia al ejercicio.

#### Anamnesis

Los anamnésicos describieron a un animal que fue descartado para Agility desde los primeros

meses de edad. El propietario reportó que el canino en los últimos días mostró dificultad respiratoria durante las noches, tos y cianosis post ejercicio. La perra fue diagnosticada como cardiópata seis meses atrás, pero el propietario no sabía la causa exacta de la cardiopatía, la historia clínica no estipulaba un diagnóstico definitivo y el animal no estaba siendo sometido a ningún tratamiento.

#### Examen clínico

El examen clínico evidenció condición corporal de 3 en una escala de 1 a 5.

Presentó taquipnea, taquicardia y leve cianosis. A la auscultación cardiaca se detectó un soplo continuo 6/6. No se encontraron ruidos respiratorios anormales. Las demás constantes fisiológicas se encontraron normales (Tabla 1).

**Tabla 1.** Constantes fisiológicas halladas en la primera evaluación. Valores de referencia (Cunningham, 2009)

VARIABLE	HALLAZGO	REFERENCIA
Temperatura rectal (grados centígrados)	38,5	37,5-39
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	150	60-80
Pulso (pulsaciones por minuto)	143	60-80
Tiempo de llenado capilar (segundos)	2	1-2
Mucosas	Rosadas y húmedas	
Nódulos linfáticos	Normales en tamaño y forma	

#### Ayudas diagnósticas

Dado que el propietario dijo saber de una cardiopatía, pero sin diagnóstico exacto, se decidió realizar una serie de pruebas que orientaran sobre la causa del soplo y los demás signos clínicos alterados.

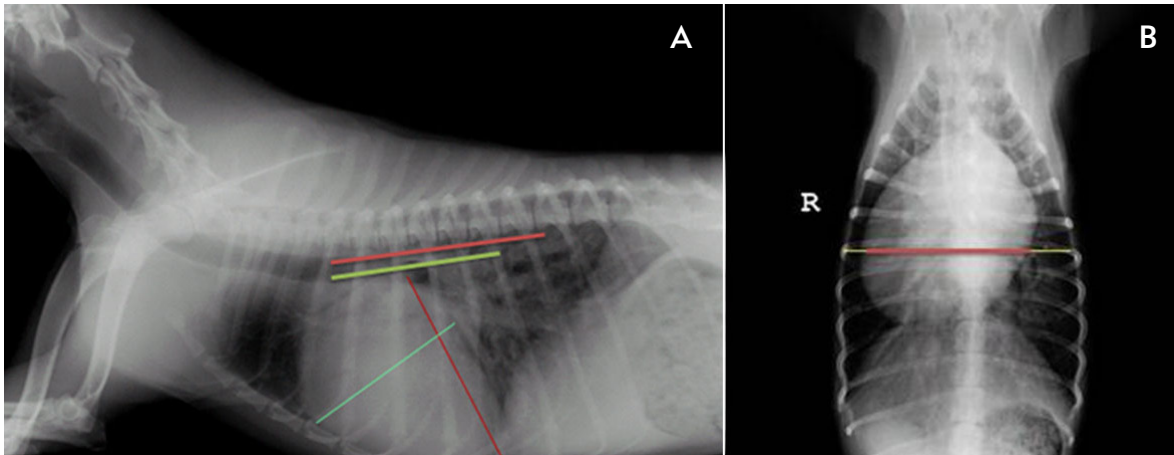
Se tomó una placa radiográfica lateral izquierda/derecha (LID) de tórax (véase figura 1A), y una

ventro-dorsal (véase figura 1B), en las cuales se observó cardiomegalia generalizada dado un índice de Buchanan de 13 cuerpos vertebrales (líneas de colores en placa LID de tórax), un contacto cardioesternal mayor de 3 esternobras y un ratio corazón-tórax mayor de 0,6 (Burillo y Thrall, 2010, 2007) (líneas de colores en placa ventrodorsal de tórax).



**Figura 1.**

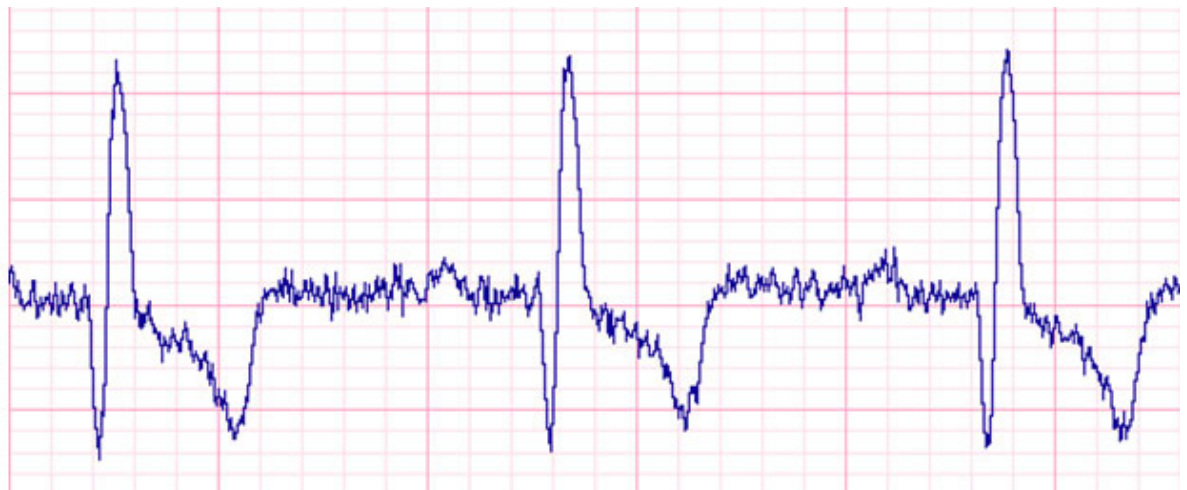
- A.** Radiografía LID de tórax que muestra cardiomegalia generalizada que se evidencia por un índice de Buchanan de 13 cuerpos vertebrales y contacto cardioesternal mayor a 3 esternebras.



- B.** En la placa ventrodorsal de tórax se calcula un ratio corazón- tórax de 0,7.

Se realizó un electrocardiograma en derivación I con el equipo Power Lab® que arrojó como principal hallazgo complejos QRS de amplitud aumentada que sugieren agrandamiento ventricular, así como ondas T invertidas sugestivas de patrón de repolarización a la inversa. (ver figura 2).

**Figura 2.** Electrocardiograma en derivación I. (50mm/seg) que muestra complejos QRS anormalmente altos sugiriendo agrandamiento ventricular y ondas T invertidas sugestivas de un patrón de repolarización a la inversa.



Por decisión de los propietarios, el animal no estaba siendo sometido a ningún tratamiento farmacológico sino que se le estaban realizando algunas prácticas de medicinas alternativas.

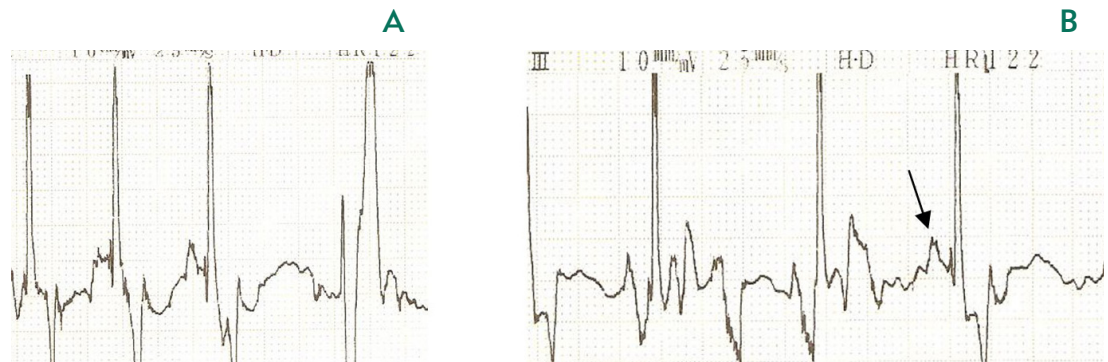
Tres meses después el canino regresa al laboratorio de fisiología y se le practican nuevamente las pruebas diagnósticas como parte del monitoreo de la evolución de la paciente.

Se realizó electrocardiograma con un electrocardiógrafo Fukuda Cardisun C120® en derivaciones I y III, en el cual se determinó ritmo arrítmico, alto voltaje generalizado y complejos QRS con morfologías diferentes intercalados en el trazo. Igualmente se advierte la presencia de onda P pulmonar sugestiva de agrandamiento del atrio derecho. (ver figura 3)

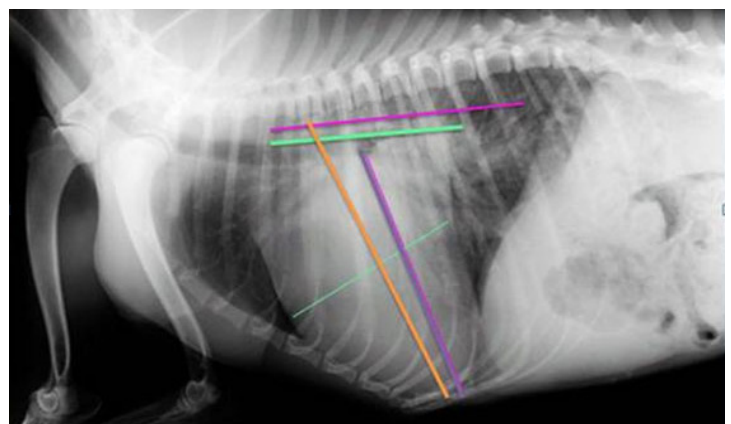
**Figura 3.**

**A.** Electrocardiograma en derivación II (25mm/seg) que muestra una marcada arritmia, alto voltaje generalizado, complejos QRS anormalmente altos sugestivos de agrandamiento biventricular.

**B.** Electrocardiograma en derivación III (25mm/seg) en el cual se evidencia aún más la arritmia, complejos QRS con morfología variable y la presencia de onda P pulmonar sugestiva de agrandamiento auricular derecho (flecha).



Se tomó nuevamente una placa radiográfica LID de tórax, en la cual se aprecia el crecimiento cardiaco desde la última evaluación tres meses atrás, pues el índice de Buchanan subió a 14 cuerpos vertebrales y el índice carina-ápex fue de 0.85 (Burillo y Thrall, 2010, 2007); además se aprecia patrón bronquial con aumento de la perfusión pulmonar compatible con el inicio de edema pulmonar de tipo intersticial (figura 4).



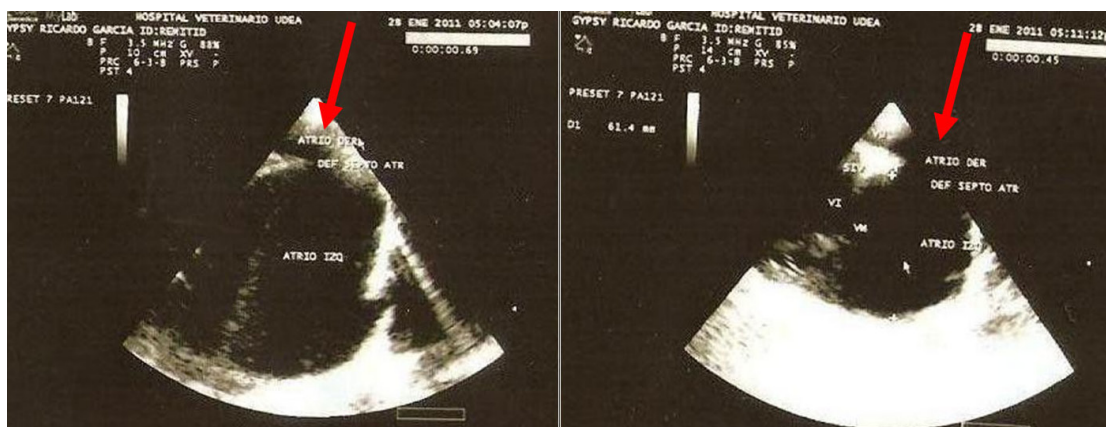
**Figura 4.** Radiografía LID en donde se observa cardiomegalia, con índice de Buchanan de 14 cuerpos vertebrales y un índice carina-ápex de 0,85. Se observa patrón bronquial con aumento de la perfusión pulmonar compatible con edema de origen cardiogénico.



Para llegar a un diagnóstico definitivo se realizó con el ecógrafo Esaote MyLab®, ecocardiografía paraesternal derecha en el eje longitudinal y se observó atrio izquierdo severamente agrandado, ambas valvas mitrales de forma y aspecto normal, sin regurgitación y ventrículo izquierdo con agrandamiento severo. Se visualizó mediante

doppler color comunicación en el septo atrial (flechas rojas). Válvula tricúspide de forma y aspecto normal sin regurgitación. Ventrículo derecho aparentemente normal. Válvula aórtica con forma y función normal. No se observaron masas ni trombos y el pericardio estaba normal. (ver figura 5).

**Figura 5.** Ecocardiografía en la cual se aprecia agrandamiento de ambas cámaras izquierdas y el defecto del septo interatrial (flechas)



El día de la realización de la ecografía, se encontró a la auscultación de los campos pulmonares crepitancias compatibles con edema y además mostró una marcada disnea adoptando posición de ortopnea. Ante esta situación, los propietarios accedieron a instaurar un tratamiento farmacológico de sostén.

## ■ Tratamiento

El tratamiento instaurado fue espironolactona tabletas a dosis de 0,5 mg/kg cada 12 horas, furosemida tabletas a dosis de 2mg/kg cada 12 horas y enalapril tabletas a dosis de 0,5 mg/kg cada 12 horas, hasta nueva indicación. Se realizó un monitoreo cuatro días después y

el examen clínico reveló una notable mejoría de la función respiratoria pues a la auscultación habían disminuido las crepitancias casi en su totalidad y el patrón respiratorio del animal era costoabdominal sin ortopnea. Los demás hallazgos del examen se muestran en la tabla 2.

**Tabla 2.**

VARIABLE	HALLAZGO	REFERENCIA
Temperatura rectal (grados centígrados)	39,4	37,5-39
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	140	60-80
Pulso (pulsaciones por minuto)	134	60-80
Tiempo de llenado capilar (segundos)	2	1-2
Mucosas	Rosadas y húmedas	
Nódulos linfáticos	Normales en tamaño y forma	

Dos semanas después, el animal tuvo que ser remitido a hospitalización en un centro médico veterinario de la ciudad por un cuadro agudo y grave de edema pulmonar. Los propietarios reportaron que ese día la perra escapó de la casa y corrió durante una hora, estando por tanto sometida a ejercicio físico excesivo. En el centro médico en el cual fue hospitalizada se le recomendó un tratamiento semejante al que se venía manejando antes de la crisis, el cual es espirolactona tabletas a dosis de 0,5 mg/kg, furosemida tabletas a dosis de 2mg/kg y enalapril tabletas a dosis de 0,5 mg/kg cada 12 horas, hasta nueva indicación. Sin embargo, los propietarios manifestaron que ellos decidieron bajo su responsabilidad suspender la furosemida y reemplazarlo por una terapia alternativa con Malva (*Malva sylvestris*). Dos meses después con el tratamiento seguido por los propietarios, estos reportan que la paciente murió.

## ■ Discusión

Los defectos cardiacos congénitos representan una de las causas más frecuentes de mortalidad en mortinatos caninos y cachorros de menos de un año (García, Ríos, Pérez, Gonzalo, Cano y Díez, 2007). Un análisis retrospectivo mostró que los defectos cardiacos congénitos fueron el 23,5% del total de casos de enfermedad cardiaca (Baumgartner, 2003). Dentro de tales defectos,

se encuentra el DSA con una alta participación en cuanto a morbimortalidad. Esta enfermedad se puede definir como una comunicación anormal entre los atrios que tiene el potencial de permitir el pasaje de sangre en ambas direcciones (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

La sintomatología de animales con DSA suele ser más bien inespecífica. Hallazgos del examen físico asociados a esta patología son a menudo poco notables (Nelson y Couto, 2000); en el canino de este caso, el único dato aportado en la anamnesis fue la intolerancia al ejercicio, lo cual es altamente inespecífico y tal vez una de las causas por las cuales el propietario dijo estar al tanto de que su mascota era cardíopata, pero sin un diagnóstico definitivo.

Según Kittleson (1998), DSA pequeños son hemodinámicamente silentes y raramente causan manifestaciones clínicas; por su parte, defectos moderados a grandes son asociados usualmente con cortocircuitos izquierda a derecha, en ausencia de otras anomalías cardiacas. Esto concuerda con lo reportado por (Nelson y Couto, 2000) en cuanto a que derivaciones izquierda-derecha grandes pueden producir un soplo similar al escuchado en la estenosis pulmonar dado que ambos cuadros llevan a sobrecarga ventricular derecha. En el caso reportado, al examen clínico, efectivamente se auscultó un soplo pansistólico basal izquierdo,



el cual orientó el diagnóstico hacia una patología cardíaca de regurgitación como efectivamente se comprobó con la ecocardiografía.

En la orientación al diagnóstico fue igualmente importante lo planteado por Baumgartner (2003) en cuanto a que la incidencia de DSA en caninos es mucho mayor de lo que se supone y por tanto, debe sospecharse de ella en casos de soplo sistólico basal izquierdo, signos respiratorios, intolerancia al ejercicio o síncope, pues el canino en cuestión, presentó inicialmente dos de estos cuatro signos clínicos, entre ellos el soplo. Este soplo no es producto de la derivación sino de lo que se conoce como estenosis pulmonar relativa (en realidad es un marcado aumento del volumen del fin de la diástole del ventrículo derecho eyectado por una válvula pulmonar normal). También se puede auscultar un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (en este caso el afectado es el componente pulmonar del ruido, ya que está demorado con respecto al componente aórtico) (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001). Dadas las condiciones encontradas en este caso, de un soplo tan marcado y la intolerancia al ejercicio, el diagnóstico se orienta hacia una comunicación moderada a grande. Durante los primeros días de vida puede existir un pequeño cortocircuito derecha-izquierda debido a que el ventrículo derecho es más rígido e hipertrófico, pero a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar, el ventrículo derecho se vuelve más compliante y el cortocircuito izquierda-derecha se incrementa, habitualmente hasta tres o cuatro veces el sistémico, aunque la presión pulmonar se incrementa sólo ligeramente y las resistencias permanecen en el rango normal (Conejo, 2005). Si bien, este canino fue diagnosticado desde cachorro, y estas evaluaciones se hicieron a los ocho meses de edad, se habría de esperar que la comunicación no estuviese tan marcada. Se consideró que hasta ese momento el animal no había sido sometido a ningún tratamiento y quizás esta sea la causa de lo avanzado del cuadro a una edad tan corta.

Los hallazgos electrocardiográficos en la primera evaluación fueron sugestivos de cardiomiopatía hipertrófica excéntrica del ventrículo izquierdo, lo cual concuerda con lo reportado Boon (1998), quien plantea que los casos de DSA muestran alteraciones electrocardiográficas sólo cuando están asociadas a una enfermedad cardíaca concomitante como estenosis aórtica, displasia tricuspídea o mitral, defecto del septo ventricular o cardiomiopatía hipertrófica. Según Nelson y Couto (2000), el ECG puede ser normal o mostrar evidencia de la ampliación de los ventrículos izquierdo y derecho. Lo cual concuerda con lo planteado por (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001) en cuanto a que el ECG puede variar desde un patrón normal a casos avanzados de agrandamiento atrial y ventricular derecho, pudiendo llegar a presentarse arritmias ventriculares. Este paciente mostró agrandamiento biventricular que se evidenció en complejos QRS anormalmente altos. Igualmente, se halló una onda P pulmonar sugestiva de agrandamiento auricular derecho concordando con ambos autores.

En casos de DSA, el ecocardiograma es el principal método diagnóstico, el cual revela características anatómicas específicas. (Villacorta, Reguera, Argentino y Piccoli, 2005). La ecocardiografía brindará datos como agrandamiento del corazón derecho, un movimiento septal paradójico y la observación del defecto (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001), esto último fue precisamente lo observado en el canino del estudio, un agrandamiento ventricular severo y la comunicación interatrial, pudiendo llegar al diagnóstico definitivo.

El ejercicio excesivo e intenso lleva al paciente a un estado de edema pulmonar grave debiéndose a la sobrecarga aguda de volumen, esto puede aparecer por uso inadecuado de soluciones electrolíticas, insuficiencia renal descompensada o como en el caso dado, DSA. Ya que los propietarios reportaron el exceso de ejercicio



que mantuvo, se pudo establecer la causa del edema pulmonar asociado a la complejidad de la enfermedad a tan corta edad.

El tratamiento se relaciona con la gravedad del defecto, ya que en casos leves de derivación derecha-izquierda puede no ser necesario, pues hemodinámicamente el organismo compensa bien el problema. En casos avanzados con insuficiencia cardiaca congestiva se requerirá un tratamiento para aliviar al paciente (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001). El aspecto más crítico en el abordaje de este caso fue precisamente el tratamiento. Cuando se le diagnosticó la comunicación, se encontraba en un cuadro avanzado de la enfermedad lo que se complicó aún más con la decisión de los dueños de no seguir correctamente los protocolos terapéuticos indicados en estas situaciones.

## ■ Agradecimientos

A la Corporación Universitaria Lasallista a través del programa de Medicina Veterinaria en la prestación del servicio del laboratorio de fisiología animal y la Clínica Veterinaria Lasallista Octavio Martínez López para la realización de las pruebas diagnósticas.

## ■ Referencias

Belerenian, G; Mucha, C y Camacho, A. (2001). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Buenos Aires. Argentina: Editorial Intermédica.

Boon, J. A.(2006). Manual of Veterinary Echocardiography. Colorado. Estados Unidos: Blackwell Publishing.

Kittleson MD. (1998). Septal defects. En: Kittleson M.D., Kinle, R.D. Small Animal

Cardiovascular Medicine. (p 231-239) St Louis: Mosby.

Braunwald, E; D.P. Zipes, R.O. Bonow, and P. Libby. (2004). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia. Estados Unidos. Saunders. 7th edn.

Ryan, T. (1996). Atrial septal defect in adults. Am. Coll. Cardiol. Curr. J. Rev. 5, 39-42.

Eyster, G. E. (1994). Atrial septal defect and ventricular septal defect. Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim) 9, 227-233.

Guglielmini, C.A. Diana, M. Pietra, y M. Cipone (2002). Atrial septal defect in five dogs. J Small Anim. Pract. 43, 317-322.

Bonagura, J.D. y L.B. Lehmkuhi. (1999). Congenital heart disease: atrial septal defects. En: Fox, P. R., D. Sisson, y N.S. Moise. Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice. (p 485-499) Philadelphia: Saunders, 2nd edn.

Buchanan J.W. (1999). Prevalence of cardiovascular disorders. En: Fox, P.R; Sisson D, Noise NS, Canine and Feline Cardiology. (p 457-470). Philadelphia: Saunders.

Cunningham, J.G. (2009). Fisiología Veterinaria. 4º Edición. Barcelona: Elsevier.

Burillo, L. (2010). Atlas veterinario de diagnóstico por imagen. España. Servet.

Thrall, D. E. (2007). Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4º Ed. España. Elsevier. Saunders.

Nelson, R. W. y Couto, C. G. (2000). Medicina Interna de animales pequeños. Argentina. (p 169-170). Editorial Intermédica. 2º Edición.



García-Rodríguez, M. B.; Ríos Granja, M. A. ; Pérez García, C. C. ; Gonzalo Orden, J. M.; Cano Rábano, M. J.; Díez Prieto, I. (2009). Complex cardiac congenital defects in an adult dog: An ultrasonographic and magnetic resonance imaging study. . Can Vet J; 50: 933-936

Conejo, L. (2005). Defectos septales auriculares. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Asociación Española de Cardiología.

Villacorta, M.A.; Reguera, C. C.; Argentino Perrota, A.A.; Piccoli, F. L. (2005). Comunicación

interauricular en niños Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 146. Argentina.

Baumgartner C, Glaus, TM. (2003). Congenital cardiac diseases in dogs: A retrospective analysis. Schweiz Arch Tierheilkd; 145:527–533; 535–536.

Kittleson MD. (1998). Congenital abnormalities of the atrioventricular valves. En: Kittleson MD, Kienle RD. Small Animal Cardiovascular Medicine. St. Louis: Mosby :273–281.