



**UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN COMO REQUISITO PREVIO  
PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
MEDICO VETERINARIO**

**ESTUDIO AMBISPECTIVO DE LA FRECUENCIA DE  
INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL EN UNA CLÍNICA  
VETERINARIA DE SAMBORONDÓN**

**AUTOR:  
LOPEZ TUMBACO PRISCILA SUSANA**

**TUTOR  
MVZ. MARIDUEÑA ZAVALA MARÍA ISABEL MSc.**

**GUAYAQUIL – ECUADOR**

**2025**



## **UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR**

### **FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

### **CARRERA MEDICINA VETERINARIA**

#### **APROBACIÓN DEL TUTOR**

El suscrito, docente de la Universidad Agraria del Ecuador, en mi calidad de Tutor, certifico que el presente trabajo de titulación: ESTUDIO AMBISPECTIVO DE LA FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE SAMBORONDÓN, realizado por la estudiante LOPEZ TUMBACO PRISCILA SUSANA; con cédula de identidad N° 0955046495 de la carrera MEDICINA VETERINARIA, Unidad Académica Guayaquil, ha sido orientado y revisado durante su ejecución; y cumple con los requisitos técnicos y legales exigidos por la Universidad Agraria del Ecuador; por lo tanto, se aprueba la presentación del mismo.

Atentamente,

---

MVZ. María Isabel Maridueña Zavala, MSc.  
**TUTORA DE TESIS**

Guayaquil, 10 de febrero del 2025



**UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
CARRERA MEDICINA VETERINARIA**

**APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

Los abajo firmantes, docentes designados por el H. Consejo Directivo como miembros del Tribunal de Sustentación, aprobamos la defensa del trabajo de titulación: “ESTUDIO AMBISPECTIVO DE LA FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE SAMBORONDÓN”, realizado por la estudiante LOPEZ TUMBACO PRISCILA SUSANA, el mismo que cumple con los requisitos exigidos por la Universidad Agraria del Ecuador.

Atentamente,

---

MVZ. César Carrillo Cedeño, MSc.  
**PRESIDENTE**

---

MVZ. Ronald Ron Castro, MSc.  
**EXAMINADOR PRINCIPAL**

---

MVZ. María Lilibeth Pin Rivera, MSc.  
**EXAMINADOR PRINCIPAL**

---

MVZ. María Isabel Maridueña Zavala, MSc.  
**EXAMINADOR SUPLENTE**

Guayaquil, 06 de marzo del 2025

### **DEDICATORIA**

A Dios por haberme concedido la sabiduría e inteligencia necesaria para culminar esta etapa. A mis padres, mis hermanos, familiares y amigos por su constante apoyo y motivación, quienes fueron mi pilar fundamental en este recorrido. De manera especial, a la familia Pachay Muzha por su generosidad, amor y hospitalidad desde el primer día de mi estancia en su hogar. Finalmente, dedico este trabajo a mí misma, como testimonio de que, con dedicación, esfuerzo y la bendición de Dios, es posible alcanzar cualquier objetivo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por las bendiciones que me ha concedido y el permitirme conocer buenas personas durante el trayecto de la carrera. Agradezco a la Dra. María Isabel Maridueña por guiarme en el proceso de titulación y preparación profesional. Gracias al resto de docentes de la Universidad Agraria del Ecuador por ayudarme a desarrollar mis conocimientos, así mismo al Dr. Emilio León quien ha sido mi mentor y me ha enseñado que la medicina veterinaria va más allá de la clínica, con amplias posibilidades. Finalmente, quiero agradecer a la clínica veterinaria Tafur Animal Care y a sus profesionales por darme la apertura de realizar mis prácticas y realizar mi trabajo de investigación en sus instalaciones.

### **Autorización de Autoría Intelectual**

Yo Lopez Tumbaco Priscila Susana, en calidad de autor(a) del proyecto realizado, sobre “Estudio ambispectivo de la frecuencia de Insuficiencia valvular mitral en una clínica veterinaria de Samborondón” para optar el título de Médico Veterinario, por la presente autorizo a la UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR, hacer uso de todos los contenidos que me pertenecen o parte de los que contienen esta obra, con fines estrictamente académicos o de investigación.

Los derechos que como autor(a) me correspondan, con excepción de la presente autorización, seguirán vigentes a mi favor, de conformidad con lo establecido en los artículos 5, 6, 8; 19 y demás pertinentes de la Ley de Propiedad Intelectual y su Reglamento.

Guayaquil, febrero 10 del 2025

---

LOPEZ TUMBACO PRISCILA SUSANA

**C.I.** 0955046495

## RESUMEN

La Degeneración Mixomatosa de la Válvula Mitral (MMVD) es la enfermedad cardíaca más frecuente y de largo periodo asintomático. La presente investigación se elabora con el fin de determinar la frecuencia de pacientes diagnosticados con MMVD en una clínica veterinaria de Samborondón. Se obtuvo una población de 956 registros de pacientes que asistieron a consulta cardiológica en el periodo 2017-2021 y septiembre-octubre del 2024, cuya muestra estudiada fue de 442 casos. La muestra se consiguió con la recopilación de datos de las historias clínicas respaldadas por ecocardiograma. Para obtener los resultados se consideró la clasificación de la gravedad de la enfermedad establecida por el consenso de ACVIM en el 2019. El análisis de los resultados identificó que la frecuencia de la enfermedad fue del 46% donde los pacientes presentaron mayormente el estadio B2 (46%), los signos predominantes fueron el soplo (32%) y la tos seca (20%). Se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de la enfermedad y factores asociados como raza, edad, tamaño; mientras que no se asoció con la variable sexo. Por otra parte, el hallazgo característico en ecocardiograma de este estudio es el engrosamiento valvular mitral con 21%, seguido de la dilatación del ventrículo izquierdo (20%). Se recomienda completar de manera exhaustiva y precisa las historias clínicas e informes de ecocardiograma de los pacientes con el fin de optimizar la recopilación de datos relevantes y minimizar la posibilidad de errores derivados de información incompleta.

**Palabras clave:** *Veterinaria, Cardiología, Mitral, MMVD, Ecocardiograma.*

## ABSTRACT

Myxomatous mitral valve degeneration (MMVD) is the most common and long-term asymptomatic heart disease. The present research is being carried out in order to determine the frequency of patients diagnosed with MMVD in a veterinary clinic in Samborondón. A population of 956 records of patients who attended cardiology consultations in the period 2017-2021 and September-October 2024 was obtained, whose sample studied was 442 cases. The sample was obtained by collecting data from medical records supported by echocardiogram. To obtain the results, the classification of disease severity established by the ACVIM consensus in 2019 was considered. The analysis of the results identified that the frequency of the disease was 46%, where the patients mostly presented stage B2 (46%), the predominant signs were murmur (32%) and dry cough (20%). A statistically significant relationship was found between the presence of the disease and associated factors such as race, age, size, while it was not associated with the sex variable. On the other hand, the characteristic found in echocardiogram of this study is mitral valvular thickening with 21%, followed by left ventricular dilation (20%). It is recommended to complete patients' medical histories and echocardiogram reports thoroughly and accurately to optimize the collection of relevant data and minimize the possibility of errors resulting from incomplete information.

**Keywords:** *Veterinary, Cardiology, Mitral, MMVD, Echocardiogram.*



## ÍNDICE GENERAL

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>15</b>
1.1 Antecedentes del problema .....	15
1.2 Planteamiento y formulación del problema.....	16
1.2.1 Planteamiento.....	16
1.3 Justificación de la investigación .....	17
1.4 Delimitación de la investigación .....	17
1.5 Formulación del problema.....	18
1.5.1 Sistematización del problema.....	18
1.6 Objetivo general .....	18
1.7 Objetivos específicos .....	18
1.8 Idea a defender .....	18
<b>2 MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>19</b>
2.1 Estado del arte .....	19
2.2 Bases científicas y teóricas de la temática .....	21
2.2.1 Anatomía cardíaca canina.....	21
2.2.2 Anatomía de la válvula mitral.....	23
2.2.3 Fisiología cardíaca .....	24
2.2.4 Enfermedad Mixomatosa de la Válvula Mitral .....	26
2.2.5 Etiología .....	26
2.2.6 Cambios macroscópicos.....	27
2.2.7 Cambios microscópicos.....	28
2.2.8 Cuadro clínico .....	28
2.2.9 Diagnóstico .....	30
2.2.9.1 Radiografía de tórax .....	30
2.2.9.2 Ecocardiografía.....	31

2.2.10	Plan terapéutico según el estadio .....	32
2.3	Marco legal.....	35
<b>3</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>38</b>
3.1	Enfoque de la investigación .....	38
3.1.1	Tipo y alcance de investigación.....	38
3.1.2	Diseño de investigación.....	38
3.2	Metodología.....	38
3.2.1	Variables .....	38
3.2.2	Operacionalización de las variables .....	39
3.2.3	Recolección de datos .....	40
3.2.4	Población y Muestra .....	42
3.2.5	Análisis estadístico .....	43
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>44</b>
4.1	Categorización de los estadios más concurrentes de la degeneración mixomatosa valvular mitral (MMVD).....	44
4.2	Caracterización de los signos presentes en la degeneración mixomatosa valvular mitra (MMVD).....	45
4.3	Evaluación de factores asociados a la presencia de la enfermedad Degeneración Mixomatosa de la válvula mitral.....	46
<b>5</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>49</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>52</b>
6.1	Conclusiones.....	52
6.2	Recomendaciones.....	52
<b>7</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>54</b>
<b>8</b>	<b>ANEXOS .....</b>	<b>61</b>
<b>9</b>	<b>APÉNDICES .....</b>	<b>80</b>

**ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.</b> <i>Información de las variables independientes</i> .....	39
<b>Tabla 2.</b> <i>Descripción de las variables dependientes</i> .....	40
<b>Tabla 3.</b> <i>Distribución anual de pacientes atendidos en consulta cardiológica y diagnosticados con MMVD</i> .....	44
<b>Tabla 4.</b> <i>Estadio/ Etapa de evolución más frecuente en MMVD</i> .....	44
<b>Tabla 5.</b> <i>Determinación de los signos clínicos presentes en MMVD</i> .....	45
<b>Tabla 7.</b> <i>Presencia de MMVD por Sexo</i> .....	46
<b>Tabla 8.</b> <i>Presencia de MMVD por Raza</i> .....	46
<b>Tabla 9.</b> <i>Presencia de MMVD por Tamaño</i> .....	47
<b>Tabla 10.</b> <i>Presencia de MMVD por Edad</i> .....	47
<b>Tabla 11.</b> <i>Hallazgos de ecocardiograma en pacientes diagnosticados con la enfermedad</i> .....	48
<b>Tabla 12.</b> <i>Cronograma de actividades para la sustentación de tesis</i> .....	79

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> <i>Partes anatómicas del corazón</i> .....	61
<b>Figura 2.</b> <i>El sistema de actividad eléctrica del corazón</i> .....	61
<b>Figura 3.</b> <i>Medidas Radiográficas del corazón</i> .....	62
<b>Figura 4.</b> <i>Diagnóstico por Modo 2D en ecocardiograma</i> .....	62
<b>Figura 5.</b> <i>Distribución anual de pacientes atendidos a consulta cardiológica y diagnosticados con MMVD</i> .....	63
<b>Figura 6.</b> <i>Estadio/ Etapa de evolución más frecuente en MMVD</i> .....	63
<b>Figura 7.</b> <i>Determinación de los signos clínicos presentes en MMVD</i> .....	64
<b>Figura 8.</b> <i>Hallazgos de ecocardiograma en pacientes diagnosticados con la enfermedad</i> .....	64
<b>Figura 9.</b> <i>Imagen de ecocardiograma del 2017, paciente Chiquito</i> .....	65
<b>Figura 10.</b> <i>Informe de ecocardiograma paciente Xena diagnosticado en el 2017</i> 65	65
<b>Figura 11.</b> <i>Informe de ecocardiograma paciente Agustín diagnosticado en el 2018</i> .....	66
<b>Figura 12.</b> <i>Historia clínica del paciente Pipo, diagnosticado en el 2019</i> .....	66
<b>Figura 13.</b> <i>Imagen de ecocardiograma 2020, paciente Pipo</i> .....	67
<b>Figura 14.</b> <i>Historia clínica de paciente con MMVD en 2020, paciente Nick</i> ....	67
<b>Figura 15.</b> <i>Imagen de ecocardiograma del 2020, paciente Tofi</i> .....	68
<b>Figura 16.</b> <i>Historia clínica de paciente diagnosticado con MMVD en 2021, paciente Manolo</i> .....	68
<b>Figura 17.</b> <i>Imagen de ecocardiograma del 2021, paciente Banshee</i> .....	69
<b>Figura 18.</b> <i>Historia clínica del paciente Bruno, diagnosticado en el 2021</i> .....	69
<b>Figura 19.</b> <i>Revisión cronológica de historia clínica del paciente Bruno</i> .....	70
<b>Figura 20.</b> <i>Historial clínico del paciente Chiquito</i> .....	70
<b>Figura 21.</b> <i>Informe de ecocardiograma paciente Popo diagnosticado en el 2024</i> 71	71
<b>Figura 22.</b> <i>Evaluación cardiológica de paciente que acude a consulta</i> .....	71

<b>Figura 23.</b> <i>Ecocardiograma a paciente que acude a consulta cardiológica</i> .....	72
<b>Figura 24.</b> <i>Tabulación de datos con ayuda de Google Forms Total de pacientes</i> 72	
<b>Figura 25.</b> <i>Tabulación de datos con ayuda de Google Forms Pacientes atendidos en Sep-Oct del 2024</i> .....	73
<b>Figura 26.</b> <i>Tabulación de datos en hoja de cálculo</i> .....	73
<b>Figura 27.</b> <i>Evidencia: Verificación de datos de ecocardiograma con historia clínica</i> .....	74
<b>Figura 28.</b> <i>Evidencia: Recopilación de datos</i> .....	74
<b>Figura 29.</b> <i>Evidencia: Imágenes de ecocardiograma</i> .....	75
<b>Figura 30.</b> <i>Evidencia: Levantamiento de información</i> .....	75
<b>Figura 31.</b> <i>Evidencia: Recopilación de historias clínicas</i> .....	76
<b>Figura 32.</b> <i>Evidencia: Recolección de imágenes de ecocardiograma</i> .....	76
<b>Figura 33.</b> <i>Evidencia: Búsqueda de pacientes cardiacos empleando Google Calendario</i> .....	77
<b>Figura 34.</b> <i>Evidencia: Revisión de la historia clínica de un paciente cardíaco</i> . 77	
<b>Figura 35.</b> <i>Evidencia: Revisión de la historia clínica en el sistema Gvet</i> .....	78
<b>Figura 36.</b> <i>Evidencia: Hallazgo de paciente con MMVD en historia clínica</i> .....	78
<b>Figura 37.</b> <i>Evidencia: Comprobación de historia clínica con registro de ecocardiograma en libreta</i> .....	79

## ÍNDICE DE APÉNDICES

**Apéndice N° 1.** *Frecuencia de signos clínicos según el estadio de MMVD.....* 80

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 Antecedentes del problema

La degeneración mixomatosa de la válvula mitral (MMVD) es la enfermedad cardíaca más frecuente y de largo periodo asintomático. La frecuencia de presentación es del 75-80% y es responsable de la mayoría de la casuística de Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) (Jin Kin y otros, 2023). La enfermedad se caracteriza por lentos cambios progresivos en la válvula mitral del corazón, iniciando con el engrosamiento e irregularidades de los bordes de las valvas de las válvulas que conllevan a la regurgitación (fuga en la válvula), aumento del trabajo y dilatación cardíaca izquierda (Keene y otros, 2019). El diagnóstico se determina por Rx y ecocardiografía (Vezzosi y otros, 2021).

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) publicó un esquema de declaración de consenso sobre la gravedad de la enfermedad. La evolución de la enfermedad describe 4 etapas: A, B (B1, B2), C, D cuyas manifestaciones clínicas son descritas en el estadio C y D presentando soplo, taquipnea, inquietud, dificultad respiratoria, tos, arritmias, edema, ascitis o síncope a diferencia de los estadios B del cual el único signo es la presencia de soplo a la auscultación (Keene y otros, 2019). La etapa A son categorizados a los perros con alto riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas (razas predisponentes) pero que no manifiesta ningún trastorno estructural en el corazón (Keene y otros, 2019).

Se desconoce la etiología de la mayoría de los casos de MMVD. En los últimos años, existen dos vías moleculares que son estudiadas: las vías de la serotonina (5HT) y del factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ), de las cuales se han implicado en la etiología de la MMVD en humanos y perro domésticos (Tang y otros, 2022). Igual se considera que a través del tiempo la cría selectiva del perro ha dado lugar a una gama fenotípica amplia de perros de diferentes tamaños y también susceptibilidad a enfermedades, de modo que la mayor incidencia de MMVD se produce en razas de perros pequeños y medianos <20kg de peso (Oyama y otros, 2020). Sin embargo, en las razas grandes se han evidenciado lesiones valvulares menos pronunciadas, pero igual de significancia médica al manifestar curso progresivo y lento (Svensson y otros, 2024).

La prevalencia de MMVD oscila entre el 30% y el 70% en perros mayores de 10 años, y la incidencia de MMVD a lo largo de la vida es del 100% en algunas razas, tal es el caso de los Cavalier King Charles Spaniels y perros con cresta china (CCD) quienes presentan predisposición hereditaria de la enfermedad (Adler y Tidholm, 2023). Otras razas predisponentes son Dachshunds, Caniches miniatura y Yorkshire Terriers, además, no se han evidenciado predisposición por sexo y el efecto sobre la mortalidad representa el 4,9% en el total de los perros (Oyama y otros, 2020).

MMVD presenta diversa prevalencia a escala mundial y está dependerá de las características epidemiológicas estudiadas, así como edad, sexo y raza. Keene y otros (2019) indicaron que la incidencia en América del Norte es de 10% en consulta externa y dentro de este porcentaje aproximadamente el 75% de los pacientes presentan valvulopatía mitral en raza pequeña mayores a 13 años. En España un estudio obtuvo una prevalencia de 39,3 % de una población de 455 perros de raza grande sin especificación de edad (Wesselowski y otros, 2022).

## **1.2 Planteamiento y formulación del problema**

### **1.2.1 Planteamiento**

Aunque las enfermedades cardíacas prevalecen conforme avanza la edad de la mascota, son de importancia al presentar un curso silencioso, el cual muchos caninos no muestran signos hasta manifestar insuficiencia cardíaca significativa que pueden llegar a comprometer y afectar su calidad de vida.

La enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (MMVD) es la causa frecuente de la presencia de insuficiencia cardíaca y causa de muerte cardíaca en perros (O'Brien y otros, 2021). La insuficiencia cardíaca se caracteriza porque el corazón no puede suministrar sangre a todo el organismo provocando signos clínicos como inquietud, dificultad respiratoria, ascitis o tos y en casos graves la muerte (Bagardi et al., 2022).

Por otra parte, los tutores responsables tienen el deber de promover los chequeos rutinarios cardiológicos en perros que empiezan su vida adulta y senior, este buen hábito podría controlar la incidencia de enfermedades adquiridas por la edad y garantizar el bienestar animal. La presencia de MMVD se ha encontrado en perros mayores a 10 años, sin embargo, la recomendación es realizar control cardiológico



anual a partir de los 6 años (Paucar Montenegro, 2022). Además, se debe implementar exámenes de salud, mejorar la vigilancia y nutrición en caninos gerontes (Churchill & Eirmann, 2021).

No obstante, a veces el compromiso que conlleva cuidar un paciente geriátrico no puede ser sustentado por los dueños y es propicio a aumentar la tasa de abandono. Mota Rojas y otros (2021) exponen que el 3.8% de abandono de perros en la calle ocurre por la edad avanzada de la mascota de compañía, es decir, el abandono se produce en escasos casos por los cuidados que requiere.

Esta enfermedad requiere ser minuciosamente estudiada en la ciudad de Samborondón a fin de conseguir mayor alcance de base informativa y obtener como resultado, considerable credibilidad de los estadios y frecuencia de la degeneración mixedematosa de la válvula mitral.

### **1.3 Justificación de la investigación**

En la actualidad, Ecuador presenta registros actualizados sobre la frecuencia y etapa de MMVD, sin embargo, no existe un estudio en la ciudad de Samborondón con mayor alcance de tiempo para recopilar mayor número de casos y, por consiguiente, obtener resultados más confiables.

La enfermedad de la degeneración mixomatosa de la válvula mitral compromete la calidad de vida de los caninos predisponentes a la enfermedad, perros adultos y gerontes. Por tal motivo, es de relevancia al presentarse en las clínicas veterinarias afluencia de pacientes con dicha enfermedad, promoviendo que los médicos veterinarios estén constantemente actualizándose para saber cómo abordarlas, a razón de que los signos no son evidentes y llegan a pasar desapercibidos (Núñez Gines, 2020).

Además, los avances tecnológicos en el área de cardiología ofrecen la oportunidad de propiciar un diagnóstico más certero, tal es el caso del uso de métodos estándar de oro como la radiografía de tórax y el ecocardiograma que nos permiten evaluar la estructura y correcta función del corazón (Soyon y otros, 2023).

### **1.4 Delimitación de la investigación**

- **Espacio:** Clínica veterinaria Tafur Animal Care, ubicada en Tornero 3. Mz K, Samborondón, Guayas.

- **Tiempo:** 2 meses de recopilación de datos pertenecientes al mes de septiembre- octubre del 2024.
- **Población:** Historias clínicas e imágenes o informes de ecocardiograma de pacientes que hayan asistido a consulta cardiológica sin distinción de raza, sexo o edad.

## 1.5 Formulación del problema

¿Cuál es la frecuencia de degeneración mixomatosa valvular mitral (MMVD) en perros?

### 1.5.1 Sistematización del problema

¿Cuál signo alerta a los propietarios de un posible problema cardíaco?

¿Qué otros signos presentan los perros con insuficiencia mitral?

¿Cuál es el estadio de insuficiencia valvular mitral que llega con mayor frecuencia a consulta?

¿Cuáles son los factores que se podrían relacionar con la presencia de MMVD?

¿Qué otros hallazgos ecocardiográficos están asociadas a la presencia de valvulopatía mitral?

## 1.6 Objetivo general

Analizar la frecuencia de insuficiencia valvular mitral en perros de una clínica veterinaria de Samborondón

## 1.7 Objetivos específicos

- Categorizar los estadios más concurrentes de la degeneración mixomatosa valvular mitral (MMVD).
- Caracterizar los signos clínicos presentes en la degeneración mixomatosa de la válvula mitral.
- Evaluar factores asociados a la presencia de esta patología.

## 1.8 Idea a defender

Conocer la frecuencia de pacientes con degeneración mixomatosa de la válvula mitral y su relación con los factores asociados.

## 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 Estado del arte

El estudio de la degeneración mixomatosa mitral tuvo su crecimiento a partir del siglo XXI tras experimentar con perros la eficacia de fármacos cardiológicos en humanos. Bagardi y otros (2022) relatan que en diversas publicaciones científicas experimentaban en los perros la dosis, eficacia y comparaciones entre medicamentos tales como los inhibidores de la ACE, bloqueadores  $\beta$ , sildenafil, diuréticos y amlodipino consiguiendo al final de la década, las pautas para el diagnóstico y tratamiento de insuficiencias cardíacas en medicina humana que asimismo sirvieron para el avance en tratamientos cardiológicos veterinarios.

Desde 2010 hasta el 2020, los estudios que experimentaban con perros decrecieron por cuestiones de ética. La salud y el bienestar de los perros como criterio de valoración primaria adquirieron importante consideración, por lo tanto, las posteriores investigaciones se llevaron a cabo en perros como pacientes, logrando de esta manera que en el año 2021 a través del consenso ACVIM se establezcan guías para el diagnóstico y tratamiento de la valvulopatía mixomatosa mitral según la etapa: A, B1, B2, C, D (Bagardi y otros, 2022).

En los últimos años, los estudios han sido encaminados a conocer la etiología de MMVD y se describe que la genética influye en la aparición de la enfermedad. Se han realizado múltiples estudios a fin de identificar y dar a conocer los mecanismos genéticos y moleculares que están relacionados a la MMVD, entre ellos se incluye, el estudio de todo el genoma y secuenciación del genoma del perro, estudios de microARN y expresión génica/transcriptoma (O'Brien y otros, 2021). El modelo principal de estudio es la raza Cavalier King Charles Spaniels (CKCS) y Dachshund al exhibir predisposición hereditaria a dicha enfermedad y sugiere una herencia poligénica (Reimann y otros, 2023).

Bagardi y otros (2022) mencionan que la incidencia de MMVD está relacionada con la edad y es mayormente frecuente en ciertas razas como Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), estimando que la mitad de esta raza se ve afectada a la edad de 6-7 años, a diferencia de casi todos los perros que tienen más de 10 años, ya suelen presentar la enfermedad.

No obstante, Ramos y otros (2021) realizaron un estudio con 126 perros de raza CKCS > 8 años demostrando que el 44% no tenían remodelación cardíaca, indicando no padecen estadios avanzados de MMVD y que la progresión de la enfermedad depende de la individualidad y agresividad en la edad temprana.

Los avances tecnológicos han permitido estudiar con éxito la viabilidad de emplear células cultivadas de válvulas mitral in vitro como modelo para estudiar MMVD obteniendo oportunidad para identificar los reguladores implicados en la progresión de la enfermedad y gracias a este avance el estudio de la enfermedad mixomatosa puede ser menos invasiva al emplear métodos in vitro y no experimentar con caninos (Tan y otros, 2019).

Con respecto a la prevalencia, es muy variable y dependerá de las características epidemiológicas estudiadas tales como edad, sexo y raza.

En Ecuador, Obando Zunino (2022) realizó un estudio en una clínica de la ciudad de Guayaquil para determinar la prevalencia de MMVD con una población de 82 pacientes diagnosticados con valvulopatía mitral, determinando que el 64,63% se encuentran en estadio B1 y mayores a 8 años.

Esta proporción se asemeja con la prevalencia del estudio realizado por Salgado Morales (2021) donde indicó que la incidencia de esta patología en clínicas veterinarias que brindan servicio de ecocardiografía en la ciudad de Cuenca, Azuay era de 54,4% de 200 perros mayores a 7 años.

Paucar Montenegro (2022) mediante un estudio retrospectivo de las principales cardiopatías en caninos en un centro Cardiológico de Quito dio a conocer que, de una población de 2517 caninos, la prevalencia de pacientes con Degeneración mixomatosa de la válvula mitral fue del 82% cuyo estadio predominante fue el grado B1 seguido del grado C en pacientes adultos con edades corresponden entre 5-7 años.

Adler & Tidholm (2023) menciona a la regurgitación mitral (MR) como una de las características de MMVD, por ende, realiza un estudio para determinar la prevalencia de regurgitación mitral en razas de perros con cresta chino sanos (CCD) obteniendo por resultado el 38% de casos con MR en una población de 102 perros geriátricos, también se evidenció 31% de casos con prolapso de la válvula mitral, 34% de soplos sistólicos y 28% presentaban regurgitación de la válvula tricúspide, sin embargo, se desconoce si esta MR sería una lesión de MMVD.

Wesselowski, y otros (2022) a través de su estudio realizado en España obtuvo una prevalencia de 39,3 % de una población de 455 perros de raza grande sin especificación de edad.

Pascon J y otros (2021) a través de un estudio retrospectivo del 2012 al 2018 en centros veterinarios de Brasil con 105 expedientes de perros observaron que la mayor prevalencia ocurre en razas pequeñas con edades correspondientes entre 10 a 19 años (30,3%). El tiempo de supervivencia en gran medida se presentaba en caninos con etapa A de la enfermedad y se observó un mayor riesgo de muerte a aquellos que presentaban signos como síncope, crepitaciones pulmonares y disnea. Los hallazgos radiológicos o ecocardiográficos mostraron principalmente cardiomegalia o agrandamiento de la aurícula izquierda.

Keene y otros (2019) indicaron que la incidencia en Norte América es de 10% en consulta externa y dentro de este porcentaje aproximadamente el 75% de los pacientes presentan valvulopatía mitral en raza pequeña con edad mayor a 13 años.

## **2.2 Bases científicas y teóricas de la temática**

### **2.2.1 Anatomía cardíaca canina**

#### **2.2.1.1 Corazón.**

Es el órgano encargado de impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Está formado primordialmente por células musculares estriadas cardíacas conocidas como miocardio, las cuales sólo se encuentran en el corazón (Megías y otros, 2019). Presenta forma de cono y los pulmones cubren la mayor parte de este órgano. Se extiende desde la tercera costilla hasta el borde caudal de la sexta costilla oblicuamente, localizándose dentro de la cavidad torácica, en el centro del mediastino (Dyce y otros, 2012).

#### **2.2.1.2 Paredes cardíacas.**

##### **2.2.1.2.1 Pericardio.**

El corazón está recubierto por una envoltura fibroserosa conocida como pericardio o saco cardíaco. Está profundamente invaginado por el corazón que su luz está

reducida por un pequeño espacio capilar donde se encuentra líquido seroso en cantidad suficiente para permitir fácil movimiento de la pared del corazón contra su cubierta (Köning Horst & Liebich Hans, 2011).

#### **2.2.1.2.2 Endocardio.**

Capa fina de superficie lisa considerada como la capa más interna del corazón continua con el revestimiento de los vasos sanguíneos. Posee capa de endotelio y tejido conectivo con ciertas células musculares lisas (Dieter, 2005).

#### **2.2.1.2.3 Miocardio.**

Es la capa gruesa media de la pared cardiaca. Se compone de músculo cardiaco, una variedad de músculo estriado peculiar del corazón y las células musculares presentan uniones intercelulares entre ellas (Dyce y otros, 2012).

#### **2.2.1.2.4 Epicardio.**

El epicardio para Megías y otros (2019) consta de tejido conectivo y células mesoteliales que recubren el miocardio, siendo la capa más externa del corazón. En el tejido conectivo se encuentran nervios y vasos sanguíneos que irrigan e inervan el corazón mientras que las células mesoteliales recubren el tejido conectivo superficial.

#### **2.2.1.3 Aurículas.**

La aurícula derecha recibe la sangre de las venas sistémicas y parte de la sangre del propio corazón. Está ubicado dorsocraneal al ventrículo derecho. Las principales aberturas de la aurícula derecha son el seno coronario, vena cava craneal, vena cava caudal y vena acígos. Mientras que la aurícula izquierda recibe a las venas pulmonares (**Ver figura 1 en Anexos**), estas ingresan separado o en grupos por dos o tres sitios: craneosinistral, craneodextral y caudal. Ambas aurículas están separadas por el cono arterioso y el tronco pulmonar además de presentar formas semejantes (Evans & De Lahunta, 2013).

#### **2.2.1.4 Ventriculos.**

Los ventrículos forman la mayor parte del corazón y sus interiores contienen crestas y proyecciones musculares. El ventrículo derecho tiene forma de arco, recibe la sangre sistémica de la aurícula derecha y la bombea (expulsa) a los pulmones por la arteria pulmonar. Por otra parte, el ventrículo izquierdo presenta una forma cónica con pared gruesa aorta (**Ver figura 1 en Anexos**). Se encarga de recibir la sangre oxigenada de los pulmones a través de la aurícula izquierda y la bombea al cuerpo por medio de la aorta (Evans & De Lahunta, 2013).

#### **2.2.1.5 Válvulas.**

Según Megías y otros (2019) las válvulas están formadas por tejido conectivo y rodeadas por el endotelio, cada válvula está formada por tres capas: fibrosa, esponjosa y ventricular, la diferencia entre estas capas es el tipo de tejido conectivo, siendo denso o laxo, por otra parte, las válvulas están compuestas por un anillo, cuerdas tendinosas, dos hojas y músculos papilares. Las válvulas tienen la función de controlar el flujo de sangre en el corazón, asimismo el corazón posee cuatro válvulas, divididas en dos grupos (Montaño Ruiz, 2020). De acuerdo con Bradley G (2014) las válvulas atrioventriculares que son aquellas que conectan las aurículas con los ventrículos tales como válvula tricúspide y válvula bicúspide o mitral, a la vez que las válvulas semilunares conectan los ventrículos con diferentes grandes vasos, estas son la válvula pulmonar y válvula aortica.

#### **2.2.2 Anatomía de la válvula mitral**

La válvula auriculoventricular izquierda (*valva atrioventricularis sinistra*) cumple la función de evitar el reflujo de la sangre a la aurícula izquierda durante la sístole ventricular (contracción). La válvula bicúspide o mitral está conformada por el anillo valvular, dos valvas, los músculos papilares de la pared del ventrículo y las cuerdas tendinosas (Muñoz Prado, 2021).

La estructura que surge de la unión de la aurícula y ventrículo izquierdo semejante a una bisagra de tejido conectivo, se la conoce como anillo valvular, este promueve el movimiento de las valvas mitrales. También se conoce que dos valvas conforman la válvula mitral: craneal o aórtica y caudal o parietal. Se puede definir a las valvas como flexibles y delgadas, la superficie de la aurícula es lisa y suave

mientras que la superficie ventricular se insertan las cuerdas tendinosas (Jiménez De la Puerta, 2013).

Las cuerdas tendinosas conforman el mecanismo tensor de la válvula e impiden que produzca prolapso de la válvula hacia la aurícula durante la contracción. Con respecto a los músculos papilares, se ubican entre la parte media y apical de la pared del ventrículo y efectúan la función de brindar estabilidad a las cuerdas tendinosas y mantener la tensión de estas durante la sístole. Los músculos papilares pueden verse perjudicados por alteraciones en el ventrículo izquierdo, a la vez que la falla de las cuerdas puede desencadenar un prolapso, dicho de otra manera, la válvula es empujada hacia atrás, entrando sangre en la aurícula izquierda (Jiménez De la Puerta, 2013).

### **2.2.3 Fisiología cardiaca**

La función principal del sistema cardiovascular se basa transportar por el torrente sanguíneo numerosas sustancias esenciales para la vida, tales como, oxígeno, hormonas, agua y nutrientes requeridos por las células del organismo. También transporta dióxido de carbono y otros metabolitos de desecho transfiriéndola a los pulmones, riñones o hígado, donde serán excretados mientras que la función del corazón es bombear la sangre (Bradley G, 2014).

#### **2.2.3.1 Circulación mayor y menor.**

El sistema cardiovascular posee dos circulaciones en serie: circulación mayor o sistémica y circulación menor.

La circulación sistémica se caracteriza por el bombeo de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta, que se divide y subdivide en otras arterias las cuales distribuirán la sangre fresca y oxigenada a cada organismo del cuerpo con excepción de los pulmones (Bradley G, 2014).

La circulación menor está constituida por la aurícula derecha, ventrículo derecho y pulmones. La sangre pasa de la aurícula derecha al ventrículo de este mismo lado bombeando la sangre hacia la arteria pulmonar. Luego, se ramificará en arterias cada vez más pequeñas hasta llegar a los capilares alveolares, desde donde pasa a las venas pulmonares, las cuales llevan a la aurícula izquierda y por consiguiente al ventrículo del mismo lado, completando el circuito (Bradley G, 2014).



### **2.2.3.2 Gasto cardiaco.**

El gasto cardiaco es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo derecho o izquierdo (Reece y otros, 2015). Además, Bradley G (2014) menciona que el volumen de sangre bombeado cada minuto por el lado derecho del corazón debe ser igual al propulsado por el lado izquierdo al disponerse de una misma serie (circulaciones pulmonar y sistémica).

### **2.2.3.3 Actividad eléctrica del corazón.**

El corazón al cumplir su función principal de bombear la sangre requiere que este mismo genere fuerza contráctil, por ende, la actividad mecánica del corazón depende de la actividad eléctrica del corazón. Para que el corazón de un animal pueda latir eficiente y continuamente esta actividad eléctrica debe ocurrir repetidamente con secuencia adecuada (Reece y otros, 2015).

La actividad eléctrica ordenada del corazón inicia por un potencial de acción generado por una de las células marcapasos del nódulo Sinoauricular (SA), posteriormente la actividad eléctrica se propaga rápidamente hacia el miocardio auricular derecho y por medio del Haz de Bachman hasta la aurícula izquierda. Las ondas que atraviesan el miocardio ventricular convergen en medio de la única conexión entre las aurículas y ventrículos, en el nódulo auriculoventricular (AV). Este potencial de acción (onda) ingresa a un sistema de conducción especializado o también conocida como ruta de propagación que consiste en el haz de His y sus ramas derechas e izquierdas, que resultan ser redes de células cardíacas de Purkinje. Esta ruta His-Purkinje distribuye rápidamente la actividad eléctrica al miocardio ventricular (**Ver Figura 2 en Anexos**) (Bradley G, 2014).

### **2.2.3.4 Fases del ciclo cardíaco.**

En concordancia con la información obtenida por Montaña Ruiz (2020) se conoce como ciclo cardiaco a las acciones que se producen desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del próximo latido. Cada bombeo ventricular tiene un ciclo, primero se relaja y se llena de sangre para posteriormente contraerse y expulsar sangre.

#### **2.2.3.4.1 Sístole y Diástole cardiaca.**

Bradley G (2014) nos menciona que cada latido cardiaco está compuesto por una sístole y una diástole. El periodo de contracción ventricular se conoce como sístole ventricular, es decir, la sangre se expulsa de los ventrículos ejerciendo presión. Esta sístole es seguida por una diástole ventricular caracterizada por la relajación de los ventrículos (las válvulas auriculoventriculares no se abren) y por consiguiente se produce el llenado con sangre antes de comenzar la siguiente sístole. Los ventrículos no se vacían por completo durante la sístole, esto se lo denomina volumen telediastólico. Cabe mencionar que la presión sistólica en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar es de 20 mmHg, a diferencia de la presión sistólica en el lado izquierdo donde alcanza hasta los 120 mmHg.

La primera mitad del sonido de un latido ocurre en la sístole, en el instante en que las válvula tricúspide y bicúspide (mitral) se cierran, mientras que la segunda mitad del sonido de un latido inmediatamente se cierra las válvulas pulmonar y aórtica (Muñoz Prado, 2021).

#### **2.2.4 Enfermedad Mixomatosa de la Válvula Mitral**

La enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (MMVD) también es conocida como endocarditis valvular crónica, es la patología más relevantemente diagnosticada en los caninos, manifestándose entre el 70% - 75% de todas las cardiopatías en perros (Merchán Castellanos, 2019). Se caracteriza por la afección mayormente de la válvula mitral, aunque en al menos un 30 % existe compromiso de la válvula tricúspide. La progresión de la enfermedad conlleva a desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) e incluso provocar la muerte del perro. Se manifiesta en perros de raza pequeña principalmente gerontes (Martínez Carvajal & De Lavalles Galvis, 2023).

#### **2.2.5 Etiología**

En los últimos años se ha estudiado exhaustivamente la etiología de MMVD y aunque sigue siendo incierta, se lo asocia a factores genéticos.

Oyama y otros (2020) describen que existen dos vías moleculares de investigaciones transcriptómicas que son estudiadas: las vías de la serotonina (5HT) y del factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ), las cuales se han implicado en

la etiología de la MMVD en humanos y perros domésticos. De igual manera Tang y otros (2022) indicaron que la desregulada señalización de TGF-  $\beta$  parece ser un contribuyente en la degeneración mixomatosa a través de la remodelación aberrante en el desarrollo de las válvulas cardiacas activas (aVIC) durante el periodo posnatal. Así mismo, Reimann y otros (2023) afirmaron en su estudio encontrar la misma vía de señalización TGF  $\beta$  además de localizar genes DE asociados como RIP1 y SERPINE1, quienes también habían sido identificados en el estudio de Matsuura y otros (2022).

Varias investigaciones han estudiado la identificación de genes involucrados en el desarrollo de MMVD principalmente en la raza Cavalier King Charles Spaniels (CKCS) al conocer que es una raza potencialmente predisponente para desarrollar MMVD (Oyama, y otros, 2020). Alrededor de 56 genes son asociados con la MMVD en la raza CKCS y también se encuentran relacionadas en enfermedades cardiacas (Reimann, y otros, 2023).

Por otra parte, la expresión de perfiles de microARN difiere entre perros con MMVD y perros sanos de la raza CKCS, es decir, existe forma de identificar la enfermedad temprana pero igual el perfil de expresión varía según la edad y estadio de la enfermedad (Ro y otros, 2021).

También se ha considerado entre alguna de las causas: una anomalía en la composición del colágeno producto de una discolagenosis (trastorno en la síntesis, organización y contenido del colágeno) además, se menciona que sustancias vasoactivas como la endotelina y el óxido nítrico pueden influenciar en la patogénesis de MMVD (Muñoz Prado, 2021).

### **2.2.6 Cambios macroscópicos**

Los cambios macroscópicos en las valvas afectadas en la MMVD se miden según la clasificación de Whitney, esta se clasifica de 0 a 4, siendo 4 la forma más avanzada y 0 normal; la clasificación está asociada con la intensidad del soplo y la edad avanzada:

- Grado 1: Presencia de pequeños nódulos discretos en el borde libre de la valva.
- Grado 2: Progresión a nódulos más grandes.
- Grado 3: Unión o fusión entre nódulos.

- Grado 4: Afección de las cuerdas tendinosas manifestando engrosamiento hasta rotura de estas (Markby y otros, 2017).

Los cambios degenerativos descritos en etapa avanzada afectaran la función valvular provocando la deficiencia en la unión de las valvas y el cierre valvular. Por consiguiente, la insuficiencia valvular produce la regurgitación del flujo sanguíneo hacia la aurícula izquierda durante la sístole (García Sánchez & Fernández del Palacio, 2023).

### **2.2.7 Cambios microscópicos**

Se produce desorden del tejido conectivo perteneciente a las capas de las valvas, siendo los cambios más relevantes: la expansión de la capa esponjosa y la destrucción de la capa fibrosa.

Los cambios mixomatosos se caracterizan por la dilatación del tejido conectivo laxo de la capa esponjosa de la valva e infiltración de Glicosaminoglicanos (GAGs) como en las capas. Cabe mencionar que esta capa esponjosa consiste en fibras elásticas y de colágeno, la cual actúa como amortiguador y otorga flexibilidad y plasticidad a las cúspides de la valva. Surgen reducción del contenido de elastina, colágeno IV, VI y laminina en el subendotelio, mientras que en las valvas se disminuye el colágeno I y II, fibronectina y elastina. El contenido de mayor importancia es colágeno, este es remplazado por GAG o células grasas (Tang y otros, 2022).

### **2.2.8 Cuadro clínico**

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) dispuso un esquema de consenso para determinar la gravedad de MMVD, recomendaciones y clasificación donde una proporción de perros muestran signos clínicos (Martínez Carvajal & De Lavalle Galvis, 2023).

Cabe mencionar que conforme avance la enfermedad, los perros acabaran desarrollando los signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y se indica que luego de haber presenciado ICC, la mayoría de los perros mueren en un lapso de 1 años a pesar de mantenerse con tratamiento (Wess y otros, 2020).

El sistema comprende 4 etapas (A, B, C, D) vinculadas entre la gravedad, cambios morfológicos y los signos clínicos:

- **Etapa A:** Se incluyen a los perros predisponentes a desarrollar la enfermedad haciendo referencia a la raza Cavalier King Charles Spaniel sin embargo no manifiestan ningún trastorno.
- **Etapa B:** Corresponde a los perros que presentan una patología en la válvula y a pesar de ello no han desarrollado signos clínicos relacionados con ICC, a excepción de soplo en el foco mitral.
- **Etapa B1:** Los perros presentan valvulopatía, los pacientes están compensado, no presentan signos y puede existir como no evidencia en las pruebas diagnósticas cambios morfológicos en el corazón. No obstante, no es suficientemente grave para tratarlo.
- **Etapa B2:** Se manifiestan un estadio más avanzado de cambios morfológicos, por ejemplo, el agrandamiento de la aurícula y ventrículo como intento de compensación, pero no presentan sintomatología de ICC. Se precisa iniciar con tratamiento adecuado para este estadio.
- **Etapa C:** Existe signos clínicos de ICC causadas por insuficiencia mitral o descompensación cardiaca. La sintomatología se manifiesta al realizar ejercicio ligero o cuando el animal duerme en la noche. Se manifiesta disnea, aumento de la fatiga, tos seca.
- **Etapa D:** Hace referencia a los pacientes con estadio en fase terminal, no responde a los tratamientos y se centra en mitigar los signos (ofrecer calidad de vida). Los signos son evidentes hasta cuando el paciente se encuentra en reposo; manifiestan descompensación grave, tos, disnea, intolerancia al ejercicio, debilidad y sincopes (Keene y otros, 2019).

Es importante mencionar el origen de los diferentes signos:

**Tos.** Puede ser ocasionada por la presión que ejerce la aurícula izquierda por su aumento de tamaño encima del bronquio principal. También, puede deberse al líquido en los alvéolos producto de un edema pulmonar. Es importante mencionar que la compresión de los bronquios provoca tos seca sin expectoración (no expulsa moco) mientras que la tos húmeda (con expectoración) se debe al edema pulmonar (Muñoz Prado, 2021).

El **soplo mitral** se produce debido a que la válvula no se cierra por completo conllevando a la regurgitación del flujo de la sangre del ventrículo a la aurícula promoviendo flujo turbulento causante del ruido (Muñoz Prado, 2021).

**Edema pulmonar** se conoce al incremento en la presión venosa pulmonar y extravasación de líquido de vasos pulmonares a los alveolos y el intersticio, este proceso es ocasionado por el aumento de la presión en la aurícula izquierda producto de la regurgitación mitral (Muñoz Prado, 2021).

El **sincope** es la pérdida momentánea de la conciencia atribuida por la repentina baja de sangre en el cerebro ocasionada por arritmias y descenso del gasto cardíaco. En cambio, la **distensión abdominal** es debida a la ascitis (acumulación de líquido en el abdomen), esta ascitis es causada por la complicación de ICC donde ya existe afección del lado derecho del corazón (Muñoz Prado, 2021).

### **2.2.9 Diagnóstico**

El diagnóstico se obtiene a través de examen clínico del paciente siendo lo más característico la auscultación de un soplo que evoluciona conforme avanza la enfermedad, también se evidencia el aumento de la presión sanguínea (García Sánchez & Fernández del Palacio, 2023).

Adicionalmente, la radiografía de tórax y la ecocardiografía son métodos complementarios fundamentales para el diagnóstico. El electrocardiograma no es una técnica específica ni sensible para el diagnóstico sin embargo ayuda a tipificar modificaciones en el ritmo cardíaco (García Sánchez & Fernández del Palacio, 2023).

En los últimos años se está estudiando biomarcadores moleculares que permitan diagnosticar MMVD. La proteína 1 (CILP1) surge como candidato para el diagnóstico al encontrarse altos niveles de esta proteína en pacientes con MMVD ya que participa en la fibrosis miocárdica y es componente de la capa intermedia del cartílago del tejido valvular (Kim y otros, 2023).

#### **2.2.9.1 Radiografía de tórax**

Durante los estadios iniciales, no se visualizan cambios relevantes. Conforme avanza la enfermedad se observa compresión del bronquio principal izquierdo, desplazamiento dorsal de la tráquea, diferentes grados de incremento del tamaño de la aurícula y ventrículo izquierdo, congestión pulmonar y edema alveolar o intersticial (Ljungvall & Häggstrom, 2021).

En la radiografía se utiliza una técnica para medir el tamaño del corazón vertebral, Vertebral Heart Scale (VHS) (Marbella Fernández y otros, 2023). No obstante,

una técnica innovadora conocida como *Vertebral Left atrial Heart size (VLAS)* es empleada también como indicador para predecir el agrandamiento de la aurícula izquierda vertebral. Se traza una línea continua para medir la distancia de la cara ventral de la carina hasta la cara dorsal de la intersección de la figura cardíaca y vena cava caudal (CdVC). Después, se traza la misma línea empezando en el borde craneal de T4 (Vertebra torácica cuatro), su valor nos permite diferenciar la ausencia o presencia del agrandamiento de aurícula izquierda en ecocardiografía. Muchos estudios han determinado que el valor medio de VLAS en perros sanos adultos es 1,9 vertebras (1,4 v -2,2 v) y el Consenso (ACVIM) ha propuesto que si el tamaño de la aurícula izquierda vertebral (VLAS) es mayor o igual a 3 se puede predecir el estadio B2 sin ecocardiografía (**Ver figura 3 en Anexos**) (Soyon y otros, 2023).

### **2.2.9.2 Ecocardiografía**

La ecocardiografía además de diagnosticar nos permite estadificar y monitorear el tratamiento de los pacientes.

Los modos 2D y M se observan lesiones valvulares mitrales, prolapso valvular, rotura de cuerdas tendinosas, al igual que engrosamiento de las valvas y cuerdas tendinosas (**Ver figura 4 en Anexos**). Es relevante destacar que, según la evolución de la enfermedad, la gravedad de las lesiones aumenta (García Sánchez & Fernández del Palacio, 2023).

También se emplea para el diagnóstico una variedad de la ecocardiografía, el estudio Doppler tisular. Este mide el flujo de sangre entre las cámaras del corazón y en los vasos sanguíneos, asimismo, se evalúa la velocidad del miocardio. Se considera regurgitación de sangre cuando existe un flujo retrógrado de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular y por consiguiente el flujo en la aorta se visualizará reducido (Muñoz Prado, 2021).

Entre los hallazgos ecocardiográficos más característico en perros geriátricos son: valvas anterior o posterior o bivalvas engrosadas, agrandamiento de la aurícula y el ventrículo izquierdo, la gravedad de la regurgitación, degeneración de la válvula mitral, hipertensión pulmonar y la ruptura de las cuerdas tendinosas (Satish Kumar & Amruth Kumar, 2024).

### **2.2.10 Plan terapéutico según el estadio**

El consenso de ACVIM permitió determinar las pautas para tratar esta enfermedad.

#### **2.2.10.1 Etapa A.**

No se recomiendan tratamiento farmacológico ni dietético para ningún paciente, aunque como recomendación se menciona que no se deben reproducir aquellos perros que sean identificados a edad temprana (<6-8 años) de insuficiencia mitral por ecocardiograma o que presenten murmullo (Keene y otros, 2019).

#### **2.2.10.2 Etapa B.**

- En la etapa B1 todavía no se plantea ningún tratamiento, pero se aconseja hacer seguimiento en 6 a 12 meses mediante ecocardiograma o radiografía (Muñoz Prado, 2021). Mientras que en la etapa B2 el tratamiento consiste en:
- Uso de **Pimobendán** en dosis de 0,25 – 0,3 mg/kg PO. Al ser un vasodilatador reduce la resistencia vascular y aumenta la fuerza contráctil del corazón promoviendo la facilidad del bombeo de la sangre. Se menciona que retrasa hasta 15 meses los signos asociados a ICC.
- Tratamiento **dietético**: Disminuir el consumo de sodio y zinc en la dieta.
- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (**IECAs**) como Enalapril en dosis de 0,25- ,5 mg/kg SID o Benazepril en dosis de 0,23-0,5 mg/kg SID, principalmente en pacientes con crecimiento de la aurícula izquierda. Estos fármacos evitan la retención de agua y otros efectos compensatorios (Merchán Castellanos, 2019).
- En circunstancias específicas se puede administrar **Espironolactona** 2mg/kg OD, **betabloqueantes** y **Amlodipino**. La espironolactona retrasa la ICC en perros, los betabloqueantes favorecen a la disminución de la FC, contractibilidad y presión arterial mientras que el amlodipino al ser vasodilatador disminuye la presión arterial (Keene y otros, 2019).

#### **2.2.10.3 Etapa C.**

El tratamiento varía según los signos clínicos y se clasifican en agudo (manejo intrahospitalario) y crónico (manejo domiciliario).

**Casos agudos** - Intrahospitalario:



- Emplear un diurético recomendado para el tratamiento con MMVD (**Furose-mida** 2mg/kg IV o 8mg/kg c/4h) hasta que los signos respiratorios mejoren. Dado el caso de presentar edema pulmonar mortal, usar infusión de Furose-mida 0,66-1mg/kg/h.
- Suplir **oxigenoterapia** a través de jaula, incubadora o cánula.
- Aplicar **Pimobendán** 0,25-0,3 mg/kg BID PO c/12h para favorecer la norma-lidad de acciones hemodinámicas (aumenta el gasto cardiaco, la contractibi-lidad del miocardio, reduce la precarga y poscarga).
- Inducir a la sedación asociada con la disnea con **Butorfanol** 0,2 – 0,25 mg/kg IM IV o combinación de Buprenorfina 0,0075-0,01 mg/kg + acepromacina 0,001-0,003 mg/kg IV, IM, SC. El objetivo es proporcionar relajación al pa-ciente y facilitar mejor el paciente.
- La Infusión intravenosa de **Nitroprusiato** de sodio 1 a 15 µg/kg/min por 48h es útil para el edema pulmonar que no responde bien al anterior tratamiento y pone la vida del paciente en peligro.

El tratamiento para los **casos crónicos** en la etapa C, se detalla a continuación:

- Continuar con la administración de **Furosemida** 2mg/kg PO BID c/12h pos-teriormente y en el caso de que el tratamiento con furosemida no es eficaz sustituir con Torasemida. Además, luego de 3-14 días después del inicio con furosemida medir los niveles de creatinina sérica, electrolitos y el nitrógeno ureico en sangre a fin de controlar que no se produzca daño renal (Keene y otros, 2019).
- Proseguir con la administración de **IECAs** por ejemplo, Benazepril o Enalapril en 0,5 mg/kg PO BID.
- Se recomienda utilizar **Espiro lactina** a 2,0 mg/kg SID o BID y continuar con **Pimobendan** a 0,25-0,3 mg/kg SID PO.
- **No** se aconseja utilizar **bloqueantes beta** ante signos activos de ICC, debido al riesgo de hipotensión, hipotermia o bradicardia.
- En caso complicados de ICC por fibrilación auricular persistente, se indica la adición de **Digoxina** 0,0025-0,005 mg/kg PO BID. También se puede combi-nar con **Diltiazem**. El Diltiazem favorece la vasodilatación y la digoxina ayuda

al corazón en la contracción y disminución de la frecuencia cardiaca. No administrar digoxina en presencia de toxicidad frente al escenario de enfermedades gastrointestinales crónicas o altas concentraciones de creatinina.

- Se sugiere utilizar en casos ocasionales **antitusivos** y **broncodilatadores**.
- Tratamiento **dietético**: Mantener una ingesta calórica adecuada aproximadamente 60 kcal/kg de peso corporal con el objetivo de minimizar la pérdida de peso ocasionado por ICC. Asimismo, restringir modernamente la ingesta de sal, complementar fuentes naturales de potasio si existe hipopotasemia y magnesio frente a la identificación de hipomagnesemia (Muñoz Prado, 2021).

#### 2.2.10.4 Etapa D.

Requerimientos para **tratamiento agudo**:

- Administrar **Furosemida** en bolos inicial de 2 mg/kg IV o furosemida CRI de 0,66-1mg/kg/h en ausencia de insuficiencia renal grave.
- En situaciones donde la furosemida no esté siendo eficaz, utilizar **Torase- mida**. La Torasemida es un diurético que beneficia la secreción de orina a fin de disminuir la sobrecarga del volumen sanguíneo y mejorar el bombeo cardíaco.
- Según el requerimiento del paciente realizar **oxigenoterapia** a través de ventilación mecánica, toracocentesis o paracentesis si existe presencia de líquido libre.
- En casos graves de edema pulmonar, realizar CRI de **Dobutamina** o **Nitro- prusiato de sodio** en conjunto o por separado con dosis inicial de 1, 0 µg/kg/min y se incrementa la dosis cada 15-30 minutos hasta alcanzar los 10-15 µg/kg/min. Dicho tratamiento tiene que ser monitoreado mediante electrocardiograma y medición de presión arterial.
- A fin de bajar la poscarga por vasodilatadores, se administra **Hidralazina** en dosis de 0,5-2 mg/kg empezando con dosis baja y progresivamente si se requiere se aumenta la dosis, también se puede emplea amlodipino a 0,05-0,1 mg/kg. Además de los fármacos mencionados se puede iniciar a usar Pimobendan y IECAs.
- En casos de complicaciones por hipertensión pulmonar, se recomienda administrar **Sildenafil** a 1-2 mg/kg PO cada 8h. Mientras que para mejorar el

signo de edema pulmonar se puede administrar **broncodilatadores** (Keene y otros, 2019).

Con respecto a **casos crónicos** en estadio D se siguen las siguientes recomendaciones establecidas por el ACVIM:

- Emplear **Furosemida**, o en caso de poca eficacia, usar **Torasemida** para controlar el edema pulmonar o ascitis. En caso de requerir el incremento de la dosis de estos fármacos hacer control del estado de riñones 12-48h posteriores al aumento de la dosis incrementada.
- Adicionalmente, se puede agregar **Hidroclorotiazida** como diurético controlando que no se produzca insuficiencia renal aguda. Otro diurético como la **Espiro lactona** se emplea en casos graves. El uso de varios diuréticos permite bajar la dosis y propiciar un efecto sinérgico.
- Al igual que el estado agudo, solo se emplea **betabloqueantes** cuando exista fibrilación auricular y se requiera controlar la frecuencia cardiaca. También usar **antitusígenos y broncodilatadores** en caso de que se requiera.
- Se recomienda subir con precaución la dosis de **Pimobendan**.
- En complicaciones causadas por hipertensión pulmonar diagnóstica por ecocardiograma, suministrar **Sildenafil**.
- Tratamiento **dietético**: Al igual que en el estadio agudo, se debe proporcionar dietas bajas en sodio principalmente en pacientes que desarrollan edema frecuentemente (Keene y otros, 2019).

## 2.3 Marco legal

### CONSTITUCIÓN DEL ECUADOR

En la sección séptima se menciona sobre la salud estipulando que:

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir (Constitución de la República del Ecuador, 2008, pág. 17).

## REGLAMENTO DE TENENCIA Y MANEJO RESPONSABLE DE PERROS

**Art. 25.-** El Ministerio de Salud Pública y la Agencia Ecuatoriana de Aseguramiento de Calidad del Agro, AGROCALIDAD como ente rector, contando con los informes técnicos y jurídicos o de otro orden que el tema requiera, se encargará de la producción de información de difusión pública sobre tenencia responsable y manejo de perros. Se considerará prioritario el informar, educar y difundir los temas de: bienestar animal, tenencia responsable de mascotas y comercialización de perros a nivel nacional (Ministerio de Salud Pública & Ministerio de Agricultura, 2009, pág. 8).

También, se detalla en Capítulo IX dentro del **Art 32.-** La definición de Bienestar animal considerándose un estado de salud física y mental permanente del perro en armonía con el medio. Este estado se basa en el respeto de “Las 5 libertades” siguientes:

- Libre de miedo y angustia.
- Libre de dolor, daño y enfermedad.
- Libre de hambre y sed.
- Libre de incomodidad.
- Libre para expresar su comportamiento normal (Ministerio de Salud Pública & Ministerio de Agricultura, 2009, pág. 10).

## GACETA OFICIAL DEL GOBIERNO AUTÓNOMO DESCENTRALIZADO PROVINCIAL DEL GUAYAS

En el **art 8** de la Gaceta oficial del gobierno autónomo descentralizado provincial del Guayas se menciona sobre las obligaciones de los propietarios, poseedores y ciudadanos sobre el cuidado de los animales que se encuentren dentro del territorio del gobierno provincial, se toma por relevante los siguientes puntos:

- Respetar la vida de los animales domésticos, así como velar alimentación y condiciones de vida adecuadas según su especie.
- Someter a los animales a los tratamientos médicos veterinarios preventivos y paliativos que se precise (La prefectura del Guayas, 2016, pág. 6).

## **ORDENANZA GAD MUNICIPAL SAMBORONDÓN**

### **CAPITULO I**

De la protección animal

**Art 9.-** “Todos los habitantes del cantón se encuentran obligados a cumplir con la siguiente norma de protección:

Respetar la vida de los animales domésticos, así como el velar por una salud, alimentación y condiciones de vida adecuadas según su especie” (GAD Municipal de Samborondón, 2022, pág. 7).

### **CAPITULO V**

#### **De las normativas de control de los animales domésticos**

De acuerdo con la ordenanza municipal de Samborondón en el Art 20 se indica que los propietarios o tenedores de mascotas deberán realizar cualquier tratamiento preventivo de carácter obligatorio efectuándose siempre con las 5 leyes del Bienestar Animal (GAD Municipal de Samborondón, 2022, pág. 9).

## 3 MATERIALES Y MÉTODOS

### 3.1 Enfoque de la investigación

#### 3.1.1 Tipo y alcance de investigación

El presente estudio corresponde a una investigación de tipo cuantitativo, donde se evaluó la frecuencia de la Degeneración mixomatosa de la válvula mitral en perros y además se relacionó los factores asociados como sexo, edad, raza. Así mismo se determinó los signos y etapas de evolución.

La clasificación del alcance de la investigación para el presente estudio fue descriptiva – correlacional debido a que se determinó la frecuencia de MMVD a través de una revisión exhaustiva y relacionando la presencia de la enfermedad con los factores asociados.

#### 3.1.2 Diseño de investigación

El diseño de investigación fue no experimental de tipo transversal. Este diseño buscó estudiar una población representativa, recolectando la información de los dos meses que se recopiló información a fin de conocer la frecuencia de pacientes con MMVD y el estadio de evolución.

### 3.2 Metodología

#### 3.2.1 Variables

##### 3.2.1.1 Variables independientes.

- Signos clínicos.
- Edad.
- Raza.
- Tamaño.
- Sexo.
- Etapa de evolución/estadios de MMVD.
- Hallazgo de anomalías ecocardiográficas.

##### 3.2.1.2 Variables dependientes.

- Frecuencia de pacientes con MMVD.

- Presencia de pacientes con MMVD.

### 3.2.2 Operacionalización de las variables

#### 3.2.2.1 Variables Independientes.

Tabla 1.

#### Información de las variables independientes

VARIABLE	TIPO	NIVEL DE MEDIDA	DESCRIPCIÓN
<b>Signos clínicos</b>	Cualitativa	Nominal	Disnea. Tos seca. Fatiga. Intolerancia al ejercicio. Debilidad. Síncope. Soplo. Edema pulmonar. Distensión abdominal. Pérdida de peso. N/A
<b>Edad</b>	Cualitativa	Ordinal	4 grupos: Cachorro (2 meses – 1 año). Adulto joven (1-3 años). Adulto mayor (3-8 años). Gerontes (>8 años).
<b>Raza</b>	Cualitativa	Nominal	Puros. Mestizos.
<b>Tamaño</b>	Cualitativa	Ordinal	Miniatura. Pequeño. Mediano. Grande.
<b>Sexo</b>	Cualitativa	Nominal	Hembras. Machos.
<b>Etapa de evolución/ estadio de MMVD</b>	Cualitativa	Ordinal	Etapa A Etapa B1 Etapa B2 Etapa C Etapa D
<b>Hallazgo de anomalías ecocardiográficas</b>	Cualitativa	Nominal	Hipertensión pulmonar. Dilatación del ventrículo izquierdo. Dilatación del atrio izquierdo.

---

Prolapso valvular.  
 Nódulo valvular.  
 Reflujo severo mitral.  
 Reflujo moderado mitral.  
 Reflujo bivalvular.  
 Engrosamiento valvular.  
 N/A

---

**Elaborado por:** López, 2024.

### 3.2.2.2 Variable dependiente.

**Tabla 2.**

***Descripción de las variables dependientes***

Variable	TIPO	NIVEL DE MEDIDA	DESCRIPCIÓN
Frecuencia de pacientes con MMVD	Cuantitativa	Discreta	# pacientes con MMVD
Presencia de pacientes con MMVD	Cualitativa	Nominal	Presente Ausente

**Elaborado por:** López, 2024.

### 3.2.3 *Recolección de datos*

#### 3.2.3.1 Recursos.

##### 3.2.3.1.1 *Recursos bibliográficos.*

Esta investigación contiene datos informativos recopilados de revistas científicas, libros, tesis, métodos de diagnóstico, base de datos disponibles en la página web de la UAE y repositorios de Facultades de Veterinaria.

##### 3.2.3.1.2 *Recursos humanos.*

- **Autor(a):** Priscila Susana López Tumbaco
- **Tutor (a):** MVz. María Isabel Maridueña Zavala MSc.
- **Tutor (a) estadístico:** MVz. Cesar Carrillo Cedeño MSc.
- **Colaborador Externo:** Dra. Silvia Tafur Chang.

##### 3.2.3.1.3 *Recursos económicos.*

Se estimó que el presupuesto para la realización del estudio es de aproximadamente \$700, los cuales fueron destinados para transporte, alimentación y materiales de oficina.

##### 3.2.3.1.4 *Materiales y equipos.*

- Computadora
- Impresora



- Lápiz
- Borrador
- Hojas de papel A4
- Bolígrafo.
- Libreta.
- Cámara fotográfica.
- Sistema Gvet con historias clínicas de los pacientes.
- Imágenes o informes de ecocardiograma.

### **3.2.3.2 Métodos y técnicas.**

Se realizó una exhaustiva recopilación de información de los pacientes diagnosticados con MMVD obtenidos de las historias clínicas con sus imágenes de ecocardiograma o informes de ecocardiograma, posteriormente, dicha información fue recolectada en hoja de cálculos. Por otra parte, con el propósito de cumplir el objetivo “evaluar los factores asociados con la presencia de la enfermedad” se consideró todos los pacientes caninos nuevos que llegaron a consulta cardiológica en los dos meses de levantamiento de información que corresponden al mes de septiembre-octubre del 2024.

Para la recopilación de información de pacientes nuevos, se tomó en consideración el siguiente proceso: Datos del paciente y propietario, registro del peso de paciente, raza, sexo, edad. En la consulta cardiológica se efectuó la anamnesis del paciente indagando sobre los signos clínicos, enfermedades previas, protocolo de vacunación, desparasitación, reacciones adversas a medicamentos. Además, se realizó la exploración física del paciente con el objetivo de hallar más signos clínicos y relacionarlos con la enfermedad. Posteriormente, se procedió a ejecutar un ecocardiograma para confirmar la presencia de la enfermedad.

El ecocardiograma se realiza colocando al paciente en decúbito lateral derecho y después en decúbito lateral izquierdo empleando una mesa especial para garantizar el adecuado contacto entre el transductor y la pared torácica a fin de evitar interferencias producidas por el pulmón (López Álvarez y otros, 2016). Por otra parte, ecocardiógrafos veterinarios que trabajan en Europa y América del Sur prefieren realizar el estudio ubicando a los perros en posición de pie (Wen Kuo y otros, 2024).

Este examen complementario se caracteriza por emitir sonidos en ondas de alta frecuencia. Las tres modalidades de imagen que se disponen para estudiar MMVD son: M – B y DOPPLER. Para visualizar las imágenes del corazón el transductor debe ser colocado en los espacios intercostales del lado izquierdo y derecho (ventana paraesternal izquierda y derecha). En el lado izquierdo nos situamos en el tercer y séptimo espacio intercostal para observar la porción de salida del V.I y si nos apegamos lo más cercano al esternón podrá ser visible un corte en 5 cámaras mientras que, en el lado derecho nos ubicaremos entre el tercer y sexto espacio intercostal (Núñez Gines, 2020).

El ecocardiograma permitirá visualizar las alteraciones estructurales en la válvula mitral, regurgitación del flujo sanguíneo o dilatación de las cámaras, etc. Cabe mencionar que los cambios estructurales dependerán de la etapa de evolución de enfermedad.

### **3.2.4 Población y Muestra**

#### **3.2.4.1 Población.**

La población del estudio consiste en las historias clínicas de la base de datos Gvet e imágenes o informes de ecocardiogramas pertenecientes a los pacientes caninos del período 2017 - 2021 y los dos meses de levantamiento de información (septiembre-octubre 2024) que hayan asistido a consulta cardiológica sin distinción de raza, sexo o edad en la clínica veterinaria Tafur Animal Care.

#### **3.2.4.2 Muestra.**

Al ser un estudio ambispectivo no se podía estimar la muestra exacta de pacientes sin embargo durante el transcurso de la investigación se evidenció que ha consulta cardiológica llegan aproximadamente 30 a 60 pacientes cada 2 meses y de esta población son diagnosticados con MMVD entre 5 a 15 pacientes por mes.

Cabe mencionar que el estudio obtuvo una muestra de 442 pacientes para el periodo 2017-2021 y los dos meses de levantamiento de información (septiembre y octubre del 2024) correspondiente de una población de 956 pacientes atendidos en consulta cardiológica de los cuales 904 corresponden al periodo establecido y 52 pacientes fueron atendidos en septiembre-octubre del 2024.

### **3.2.5 Análisis estadístico**

El análisis estadístico del presente estudio se realizó mediante tabulación de datos en hoja de cálculos a través del uso de tablas de frecuencias con valores absolutos y relativos los cuales fueron representados mediante gráfico de barras o gráfico de pasteles. Además, al presentar variables cualitativas y determinar la relación entre los factores asociados con la presencia de la enfermedad se empleó el análisis chi cuadrado y test de Fisher.

## 4 RESULTADOS

**Tabla 3.**

***Distribución anual de pacientes atendidos en consulta cardiológica y diagnosticados con MMVD***

Año	Atendidos		Diagnosticados	
	FA	FR	FA	FR
2017	220	23%	99	45%
2018	219	23%	103	47%
2019	104	11%	55	53%
2020	149	16%	73	49%
2021	212	22%	91	43%
Sep-Oct 2024	52	5%	21	40%
<b>Total</b>	<b>956</b>	<b>100%</b>	<b>442</b>	<b>46%</b>

**Nota:** En el estudio, se considera la proporción de los pacientes diagnosticados con respecto a los atendidos por cada año, por lo cual, la FR de los pacientes diagnosticados es menor en su total. **Elaborado por:** López, 2024.

La tabla 3 demuestra que la investigación obtuvo una población de 956 pacientes, cuya muestra investigada fue de 442 casos diagnosticados con MMVD representando el 46% de la población total. La cohorte es de 904 pacientes atendidos en consulta cardiológica entre los años 2017 y 2021. De esta población, se seleccionó una muestra de 421 pacientes diagnosticados con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (MMVD) durante el periodo establecido. La distribución anual de los casos fue la siguiente: 99 registros de pacientes diagnosticados con informes o imagen de ecocardiograma en 2017, 103 en 2018, 55 en 2019, 73 en 2020 y 91 en 2021. El análisis más reciente, realizado en septiembre y octubre de 2024, reveló 21 nuevos casos de MMVD en una población de 52 pacientes.

### 4.1 Categorización de los estadios más concurrentes de la degeneración mixomatosa valvular mitral (MMVD)

**Tabla 4.**

***Estadio/ Etapa de evolución más frecuente en MMVD***

ESTADIO	FA	FR
Estadio B1	111	25%
Estadio B2	204	46%
Estadio C	113	26%
Estadio D	14	3%
<b>Total</b>	<b>442</b>	<b>100%</b>

**Elaborado por:** López, 2024.

De la Tabla 4 se puede determinar que, de una población de 442 pacientes que fueron diagnosticados con MMVD en el periodo 2017-2021 y los meses de septiembre y octubre del 2024, el estadio B2 representó a la mayoría de la población con 204 pacientes, expresada en un 46%, seguido del estadio C (26%) y estadio B1 (25%). Ambos estadios manifiestan similitud en su frecuencia a diferencia del estadio D donde solamente existieron 14 pacientes, representando el 3%. No se presentó ningún caso con el estadio A.

#### 4.2 Caracterización de los signos presentes en la degeneración mixomatosa valvular mitra (MMVD)

**Tabla 5.**

##### ***Determinación de los signos clínicos presentes en MMVD***

<b>Signos clínicos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
Disnea.	91	14%
Tos seca.	134	20%
Fatiga.	53	8%
Intolerancia al ejercicio.	11	2%
Debilidad.	23	3%
Síncope.	19	3%
Soplo.	215	32%
Edema pulmonar.	83	12%
Distensión abdominal.	20	3%
Pérdida de peso.	2	0%
N/A	21	3%
<b>Total</b>	<b>672</b>	<b>100%</b>

**Nota:** En el estudio, los pacientes caninos presentaron más de un signo clínico, por lo cual, la suma total de la FA resulta mayor al número de pacientes. **Elaborado por:** López, 2024.

Según la tabla 5, el signo predominante en los pacientes que presentaron MMVD es el soplo, manifestándose en un 32% de los casos, seguido de la Tos seca con 20%, Disnea en un 14 % y Edema pulmonar representada con 12%. Mientras que, los signos con menor frecuencia son Fatiga (8%), Debilidad (3%), etc. Los signos escasamente encontrados fueron Intolerancia al ejercicio y pérdida de peso, a diferencia de algunos pacientes que no presentaron signos clínicos.

En la Tabla 6 nos muestra la frecuencia de los signos clínicos dependiendo de cada estadio de la enfermedad. Los signos clínicos más frecuentes en pacientes con estadio B1 fue el soplo sistólico, presente en el 64% de los casos. La tos seca representó el 16%, mientras que un 12% no presentó signos clínicos evidentes. En

el estadio B2, el soplo sistólico (30%) y la tos seca (20%) fueron los hallazgos más comunes y un 12% de los pacientes presentaron ambos signos. En relación con el estadio C, el edema pulmonar (15%) y la combinación de disnea y edema pulmonar (12%) fueron los hallazgos predominantes. Por último, en el estadio D, la distensión abdominal, tanto sola como en combinación con edema pulmonar, fue el signo más frecuente, ambos representando un 21% de los casos. **(VER APÉNDICES)**.

#### 4.3 Evaluación de factores asociados a la presencia de la enfermedad Degeneración Mixomatosa de la válvula mitral.

**Tabla 7.**

##### **Presencia de MMVD por Sexo**

Sexo	Presencia de MMVD			P-valor
	Ausente	Presente	Total	
Hembra	16	9	25	0,535
Macho	15	12	27	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>21</b>	<b>52</b>	

**Elaborado por:** López, 2024.

En relación con la tabla 7, se concluyó que, de los 52 pacientes caninos que asistieron a consulta cardiológica en los meses de septiembre y octubre del 2024, 21 casos presentaron la enfermedad (9 hembras - 12 machos) y 31 no tenían la patología distribuidos en 16 hembras y 15 machos. Con estos datos, el análisis chi cuadrado determinó que no existe relación significativa entre la presencia de MMVD y Sexo ( $p > 0,05$ ), es decir, el sexo no es relevante para que la enfermedad se presente.

**Tabla 8.**

##### **Presencia de MMVD por Raza**

Raza	Presencia de MMVD			P-valor
	Ausente	Presente	Total	
Mestizos	19	6	25	0,020
Puros	12	15	27	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>21</b>	<b>52</b>	

**Elaborado por:** López, 2024.

Referente a la tabla 8, se entiende que de los 52 pacientes caninos que asistieron a consulta cardiológica en septiembre y octubre del 2024, 6 Mestizos y 15 perros de raza Pura presentaron la enfermedad; mientras que, a consulta también llegaron 19 mestizos y 12 puros los cuales no presentaron la patología. En relación con

estos datos, el análisis chi cuadrado concluyó que existe relación significativa entre la presencia de MMVD y Raza ( $p < 0,05$ ) indicando que la raza influye en la presencia de la enfermedad.

**Tabla 9.**  
**Presencia de MMVD por Tamaño**

Tamaño	Presencia de MMVD			Test de Fisher
	Ausente	Presente	Total	
Grande	5	0	5	0,034
Mediano	14	5	19	
Miniatura	6	6	12	
Pequeño	6	10	16	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>21</b>	<b>52</b>	

**Elaborado por:** López, 2024.

Con respecto a la tabla 9 se evidencia que, de los 52 pacientes caninos atendidos en consulta cardiológica en septiembre y octubre del 2024, la enfermedad se presentó mayormente en caninos pequeños (10 casos), seguida del tamaño miniatura y medianos. No se registraron casos de pacientes con tamaño grande. Frente a la ausencia de la patología, de los 31 pacientes atendidos, el tamaño mediano es el más frecuente (14 casos). Con los datos obtenidos, se empleó la prueba Test de Fisher donde se determinó que existe relación significativa entre la presencia de MMVD y el Tamaño (Test de Fisher  $< 0,05$ ), demostrando que el tamaño de los caninos afecta en la presencia de esta patología.

**Tabla 10.**  
**Presencia de MMVD por Edad**

EDAD	Presencia de MMVD			Test de Fisher
	Ausente	Presente	Total	
Adulto joven (1-3 años)	8	0	8	0,025
Adulto mayor (3-8 años)	11	8	19	
Gerontes (>8 años)	12	13	25	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>21</b>	<b>52</b>	

**Elaborado por:** López, 2024.

Tal como se muestra en tabla 10, se evidencia que, de los 52 caninos que fueron atendidos en consulta cardiológica en septiembre y octubre del 2024, la mayoría eran gerontes donde 13 perros presentaron MMVD y 12 perros ausencia de la enfermedad. Los adultos mayores fueron la segunda edad más reportada tanto en presencia y ausencia de la patología. No se registraron casos de adultos jóvenes con MMVD y solo 8 pacientes sin la enfermedad asistieron a consulta cardiológica.

Considerando estos datos, el análisis obtenido de la prueba Fisher indicó que existe relación significativa entre la presencia de MMVD y la Edad (Test de Fisher  $<0,05$ ) concluyendo que la edad contribuye a la presencia de MMVD.

**Tabla 11.**

***Hallazgos de ecocardiograma en pacientes diagnosticados con la enfermedad***

<b>Hallazgos de ecocardiograma</b>	<b>FA</b>	<b>FR Total</b>
Hipertensión pulmonar	64	5%
Dilatación del ventrículo izquierdo	275	20%
Dilatación del atrio izquierdo	235	17%
Prolapso valvular	111	8%
Nódulo valvular	38	3%
Reflujo severo mitral	201	14%
Reflujo moderado mitral	102	7%
Reflujo bivalvular	76	5%
Engrosamiento valvular	291	21%
N/A	3	0%
<b>Total</b>	<b>1396</b>	<b>100%</b>

**Nota:** Los pacientes caninos presentaron más de un hallazgo en el ecocardiograma, por lo cual, la suma total de la FA resulta mayor al número de pacientes.

**Elaborado por:** López, 2024.

Con respecto a la tabla 11, se puede apreciar que, de los 442 pacientes diagnosticados con MMVD, el hallazgo característico en ecocardiograma es el engrosamiento valvular mitral con 21%, seguido de la dilatación del ventrículo izquierdo, representando en un 20%. Así mismo, en la mayoría de los casos se manifestó Dilatación del atrio izquierdo (17%) y reflujo severo mitral (14%). Finalmente, existió una minoría de pacientes con prolapso valvular, reflujo moderado, entre otros.



## 5 DISCUSIÓN

La degeneración mixomatosa de la válvula mitral (MMVD) es una de las cardiopatías más comunes en perros, especialmente en aquellos de raza pequeña, mediana y en edad adulta (Adler y Tidholm, 2023). Las enfermedades cardíacas como MMVD afectan la calidad de vida de los perros, por lo tanto, deben diagnosticarse de manera rápida y eficiente a fin de aliviar los signos asociados a la enfermedad de tal manera que se evite la progresión descontrolada de la enfermedad (Merchán Castellanos, 2019).

Según Keene y otros. (2019), se estima que MMVD representa el 75% de los casos de enfermedades cardíacas observadas en perros de América del Norte, lo cual difiere con el presente estudio donde se determinó que, de una población de 956 pacientes, se obtuvo una frecuencia de 46% de casos diagnosticados atendidos en consulta cardiológica en el periodo 2017-2021 y los meses de septiembre-octubre del 2024. Asimismo, se diferencia de un estudio realizado en India donde el 61% de 695 perros geriátricos fueron diagnosticados con la enfermedad (Satish Kumar & Amruth Kumar, 2024). Sin embargo, la proporción de la investigación se aproxima con la prevalencia del estudio realizado por Salgado Morales (2021) donde indicó que la incidencia de esta patología en clínicas veterinarias que brindan servicio de ecocardiografía en la ciudad de Cuenca, Azuay era de 54,4% de 200 perros mayores a 7 años. Se considera que esta variación en la frecuencia puede deberse a la variabilidad racial, el acceso a cuidados veterinarios de calidad y la detección temprana de la enfermedad de diferentes regiones del mundo.

Considerando la clasificación de los estadios según el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), este trabajo de investigación presentó una mayor incidencia en el estadio B2 (46%), lo cual coincide con el estudio realizado por Pascon J y otros (2021) donde se manifestó una mayor cantidad de pacientes en estadio B2 (29%), indicando que la mayoría de los pacientes presentaban signos clínicos con leves a moderados cambios estructurales en el ecocardiograma. Sin embargo, existe registro de un estudio realizado en Guayaquil donde, de una población de 82 pacientes diagnosticados con valvulopatía mitral, se determinó que el 64,63% se encuentran en estadio B1 y mayores a 8 años (Obando Zunino, 2022). Se sugiere que puede deberse a la población de pacientes en cada clínica influyendo la individualidad del paciente (raza, edad) y el cuidado de los propietarios.

Por otra parte, los signos clínicos predominantes en los pacientes que presentaron MMVD fueron el soplo, manifestándose en un 32% de los casos, seguido de la tos seca con 20%, disnea en un 14 % y edema pulmonar representada con 12%. Dichos resultados se asemejan con la investigación realizada en la India por Satish Kumar & Amruth Kumar (2024) donde determinó que los signos clínicos en perros geriátricos diagnosticados con MMVD son: tos nocturna, disnea, intolerancia al ejercicio, síncope y edema pulmonar. Además, los autores mencionan que la presencia del soplo sistólico en la auscultación es un hallazgo característico de la enfermedad valvular, cuya intensidad varía de acuerdo con la gravedad de la enfermedad, especialmente en perros gerontes.

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) establece un esquema para determinar la gravedad de la MMVD donde se busca vincular los signos clínicos y la gravedad de los cambios morfológicos del corazón en 4 etapas (A,B,C,D). El consenso plantea que los estadios C y D muestran remodelación cardiaca con signos de ICC como edema pulmonar, ascitis y signos de bajo rendimiento tales como intolerancia al ejercicio, debilidad, síncope (Martínez Carvajal & De Lavalles Galvis, 2023). Circunstancia que guarda relación con el presente estudio el cual demostró que los estadios más avanzados como el estadio C manifestó edema pulmonar (15%) y la combinación de disnea y edema pulmonar (12%), mientras que en el estadio D, la distensión abdominal, tanto sola como en combinación con edema pulmonar, fue el signo más frecuente, ambos representando un 21% de los casos. Con ello se puede acotar que los signos clínicos se intensifican y evolucionan conforme avanza la enfermedad.

Dentro de los factores asociados a la enfermedad se evidenció que no existe una relación de la presencia de la enfermedad con el sexo ( $p > 0,05$ ), pero sí por la edad, raza y tamaño del perro. En referencia con el sexo, este dato se asemeja con el estudio realizado por Salgado Morales (2021) en donde se estudió 200 pacientes con enfermedades cardiacas y el 54,5 % diagnosticados con MMVD no presentó significancia estadística para el sexo y el índice de progresión, como también se refleja en el estudio de Paucar Montenegro (2022). Por ello, se sugiere que el sexo no influye en la presencia de la enfermedad a pesar de observar un mayor declive en los machos, lo cual es respaldado por otras investigaciones (Paucar Montenegro, 2022; Adler y Tidholm, 2023; Martínez Carvajal & De Lavalles Galvis, 2023; Merchán Castellanos, 2019; Montaña Ruiz, 2020; Obando Zunino, 2022).

Además, mencionando nuevamente el estudio de Salgado Morales (2021), se presentó significancia estadística para la edad al igual que en la presente investigación, dicha afirmación también concuerda con varios estudios donde se plantea que la enfermedad tiene mayor frecuencia en la edad geronte (>8 años) y adultos mayores (3-8 años) (Satish Kumar & Amruth Kumar, 2024; Pascon J y otros, 2021; Martínez Carvajal & De Lavalles Galvis, 2023; Obando Zunino, 2022).

Por otra parte, los resultados del estudio concuerdan con los hallazgos de Paucar Montenegro (2022), quien en su revisión de informes ecocardiográficos también encontró una asociación estadística significativa entre la raza y la presencia de cardiopatías ( $p < 0,05$ ). Al igual que en su investigación, los resultados de la investigación indican que la raza influye en la prevalencia de la MMVD, con un valor de  $p < 0,05$ . Sin embargo, la única diferencia surge en que el estudio de Paucar Montenegro (2022) abarca todas las cardiopatías, mientras que el presente estudio solo se enfoca en la Degeneración Mixomatosa de la válvula mitral.

A pesar de la ausencia de estudios que exploren específicamente la relación entre el tamaño del perro y la enfermedad, se ha encontrado diversas investigaciones como el de Pascon J y otros (2021) que sugieren una mayor prevalencia en perros de raza pequeñas. Así como en su estudio, donde el 30% de los casos se presentó en perros pequeños de 10 a 19 años, este trabajo también encontró una mayor incidencia en perros de tamaño pequeño, seguido del tamaño miniatura.

Finalmente, la ecocardiografía permite al clínico conocer a profundidad los cambios anatómicos ocasionados por la MMVD tales como el engrosamiento valvular, sobrecarga del volumen de la aurícula y ventrículo izquierdo y la regurgitación valvular (Martin y otros, 2019). Los hallazgos más característicos en ecocardiograma de este estudio son el engrosamiento valvular mitral con 21%, seguido de la dilatación del ventrículo izquierdo, representando en un 20%. Asimismo, en la mayoría de los casos se manifestó Dilatación del atrio izquierdo (17%), lo cual concuerda con el estudio realizado por Satish Kumar & Amruth Kumar (2024) donde los resultados de la ecografía en una población de 427 perros geriátricos diagnosticados con MMVD revelaron dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdo, degeneración de la válvula mitral, además de otros hallazgos como rotura de las cuerdas tendinosas con insuficiencia valvular e hipercinesis del tabique interventricular.

## 6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 6.1 Conclusiones

El presente estudio, realizado en una población de 956 perros atendidos en consulta cardiológica entre 2017-2021 y septiembre - octubre del 2024, reveló una mediana frecuencia de pacientes con la enfermedad, representando el 46% (n=442) de los casos diagnosticados. De esta manera, se destaca la importancia de la MMVD como una patología cardiovascular común en nuestra población canina y resalta la necesidad de implementar programas de detección temprana.

Para determinar el estadio de la enfermedad se toma en consideración la clasificación establecida por consenso de ACVIM. En este estudio, los caninos presentaron mayormente el estadio B2, expresada en un 46%. Se considera que la aparición de signos clínicos puede dar paso a la alta prevalencia del estadio B2.

Por otra parte, el signo predominante es el soplo, manifestándose en un 32% de los casos, seguido de la tos seca con 20%. Sin embargo, se considera al soplo sistólico como un hallazgo característico de la enfermedad valvular ubicando a la tos seca como el signo más frecuente. Además, se demostró que MMVD se presenta mayormente en perros mayores a 8 años de razas puras y de tamaño pequeño o miniatura, tales como chihuahua y caniche.

En base a los factores asociados, la prueba de inferencia estadística demostró que los factores raza, edad y tamaño sí influyen significativamente en la presencia de MMVD ( $p < 0,05$ ). Mientras que, la variable sexo no mostró influencia sobre la presencia de la enfermedad ( $p > 0,05$ ).

Finalmente, el hallazgo característico en ecocardiograma es el engrosamiento valvular mitral con 21%, seguido de la dilatación del ventrículo izquierdo, representando en un 20%. Así mismo, en la mayoría de los casos se manifestó dilatación del atrio izquierdo (17%) y reflujo severo mitral (14%).

### 6.2 Recomendaciones

Es fundamental concientizar a los propietarios sobre la importancia de realizar controles cardiológicos periódicamente en caninos mayores a 7 años. La detección temprana de la enfermedad permitirá controlar y evitar el agravamiento de la cardiopatía contribuyendo así el bienestar y calidad de vida en caninos.

Para asegurar un diagnóstico oportuno y el mejor cuidado posible del paciente, un examen físico completo debe ser una rutina diaria en el centro médico.

Con el fin de mejorar continuamente la precisión en la recopilación de datos y reducir la posibilidad de errores, se sugiere incluir el registro y documentación completa de historias clínicas e informes de ecocardiograma.

Por último, es relevante considerar para futuras investigaciones establecer criterios de exclusión más severos como, por ejemplo, no valorar a los pacientes de raza grande o aquellos en estadio A ya que no se hallaron casos en el presente estudio, con el fin de homogenizar la muestra y evitar sesgos.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Adler, E., y Tidholm, A. (2023). Prevalence of mitral valve regurgitation in 102 asymptomatic Chinese Crested dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 46(1), 55-61. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.09.006>
- Bagardi, M., Ghilardi, S., Giuseppina Brambilla, P., Zamarian, V., & Cecilian, F. (2022). Prospective pilot study on the predictive significance of plasma miR-30b-5p through the study of echocardiographic modifications in Cavalier King Charles Spaniels affected by different stages of myxomatous mitral valve disease: The PRIME study. *Plos One*, 17(7), 1-13. <https://doi.org/https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266208>
- Bagardi, M., Zamboni, V., Locatelli, C., Galizzi, A., Ghilardi, S., y Brambilla, P. G. (2022). Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatosis Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative review from 1970 to 2020. *Animal* 2022, 12(2), 209. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/ani12020209>
- Bradley G, K. (2014). *Cunningham Fisiología veterinaria Quinta Edición*. Elsevier España.
- Churchill, J., & Eirmann, L. (2021). Senior Pet Nutrition and Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 635-651. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.01.004>
- Constitución de la República del Ecuador. (2008). Decreto Legislativo 0., (pág. 17). [https://www.oas.org/juridico/pdfs/mesicic4\\_ecu\\_const.pdf](https://www.oas.org/juridico/pdfs/mesicic4_ecu_const.pdf)
- Dieter, K. (2005). *Atlas de anatomía del perro*. Madrid intraeditorial.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wensing, C. J. (2012). *Anatomía veterinaria Cuarta edición*. Manual Moderno.
- Evans, H. E., y De Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog Fourth edition*. Elsevier. [https://books.google.com.ec/books?id=6eBOAQAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.ec/books?id=6eBOAQAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)
- GAD Municipal de Samborondón. (2022). Ordenanza sustitutiva a la ordenanza que regula la protección, crianza, tenencia, comercialización y cuidado de animales de compañía, así como de aquellos que se utilizan en espectáculos públicos dentro del cantón Samborondón. (pp. 7-9). Ilustre concejo municipal de Samborondón.

<https://www.samborondon.gob.ec/pdf/Ordenanzas/OrdenanzaSustitutivaAO rdenanzaQueRegulaProteccionCrianzaTenenciaComercializacionDeAnimalesDeCompania.pdf>

- García Sánchez, V., y Fernández del Palacio, M. J. (2023). Ecografía Doppler pulsado y tisular en perros con enfermedad mitral degenerativa crónica estadio C estable. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 37(1), 1-19. <https://doi.org/https://doi.org/10.6018/analesvet.549341>
- Jiménez De la Puerta, J. C. (2013). *The heART Atlas de cardiología*. SERVET. <https://doi.org/https://www.studocu.com/pe/document/universidad-ricardo-palma/analisis-estructural-2/the-heart-atlas-de-cardiologia/67957723>
- Jin Kin, H., Kin, J., Kim, S., & Kim, H.-J. (2023). Can cartilage intermediate layer protein 1 (CILP1) use as a novel biomarker for canine myxomatous mitral valve degeneration levels or not? *BMC Veterinary Research*, 59(1), 19. <https://doi.org/doi.org/10.1186/s12917-023-03583-7>
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Haggstrom, J., Fuentes, V. L., . . . Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127-1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
- Kim, H. J., Kim, J., Kim, S., y Kim, H.-J. (2023). Can cartilage intermediate layer protein 1 (CILP1) use as a novel biomarker for canine myxomatous mitral valve degeneration levels or not? *BMC Veterinary Research*, 19(59), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12917-023-03583-7>
- Köning Horst, E., y Liebich Hans, G. (2011). *Anatomía de los animales domésticos Texto y atlas a color Tomo 2*. Editorial medica panamericana.
- La prefectura del Guayas. (2016). Gaceta Ofical del Guayas., (p. 6). Gaceta del Guayas: <https://www.guayas.gob.ec/wp-content/uploads/dmdocuments/gaceta/suplemento-No-17-2016-05-17-2.pdf>
- Ljungvall, I., y Häggstrom, J. (2021). Enfermedades valvulares adquiridas. En S. L. Ettinger, E. Feldman, y E. Coté, *Tratado de Medicina interna veterinaria Vol.2*. EDRA.
- López Álvarez, J., Santiago, J. A., y Fernández del Palacio, M. J. (2016). *Una actualización práctica en cardiología canina*. AVEPA. [https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA\\_CANINA\\_2016.pdf](https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA_CANINA_2016.pdf)

- Marbella Fernández, D., García, V., Santana, A. J., y Montoya Alonso, J. A. (2023). The thoracic inlet length as a reference point to radiographically assess cardiac enlargement in dogs with Myxomatous mitral valve disease. *Animals*, 13(16), 1-13. <https://doi.org/10.3390/ani13162666>
- Markby, G., Summers, K., MacRae, V., Del Pozo, J., y Corcoran B. (2017). Myxomatous Degeneration of the Canine Mitral Valve: From Gross Changes to Molecular Events. *Journal of Comparative Pathology*, 156(4), 371-383. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.01.009>
- Martin, M. J., Boswood, A., Church, D. B., y Brodbelt, D. C. (2019). Prognostic factors in dogs with presumed degenerative mitral valve disease attending primary-care veterinary practices in the United Kingdom. *J Vet Intern Med*, 33(2), 432-444. <https://doi.org/10.1111/jvim.15251>.
- Martínez Carvajal, D., y De Lavalles Galvis, R. (2023). *Diagnóstico y manejo clínico de enfermedad valvular crónica en un canino clasificación ACVIM C: Reporte de caso*. <https://repositorio.unicordoba.edu.co/server/api/core/bitstreams/b04f46f4-8f05-4ece-b247-66e9d77c4415/content>
- Matsuura, K., Yoshida, T., Yamada, S., Aboshi, Y., Yotsuida, H., Yaginuma, Y., y Hasegawa, M. (2022). The outcome of surgical mitral valve repair with loop-in-loop technique in dogs with different stage myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 42(1), 74-82. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.06.001>.
- Megías, M., Molist, P., y Pombal, M. A. (2019). *Organos animales cardiovascular*. Universidad de Vigo. <https://mmegias.webs.uvigo.es/descargas/o-a-cardiovascular.pdf>
- Merchán Castellanos, H. D. (2019). *Enfermedad mixomatosa de la válvula mitral; manejo clínico y plan terapéutico del paciente canino: revisión sistémica*. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/655a65d4-4b15-438a-8669-afdc63cef311/content>
- Ministerio de Salud Pública, y Ministerio de Agricultura. (2009). Reglamento de Tenencia y manejo responsables de perros. *Acuerdo N° 0116*, (pp. 8-10). <https://www.animallaw.info/sites/default/files/Interministerial%20Agreement%20for%20the%20Responsible%20Ownership%20of%20Dogs-Spanish.pdf>



- Montaño Ruiz, C. E. (2020). *Prevalencia de Patologías cardíacas en pacientes caninos, atendidos en consultas cardiológicas en la Clínica Veterinaria Tafur Animal Care*. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/15509/1/T-UCSG-PRE-TEC-CMV-95.pdf>
- Mota Rojas, D., Calderón Maldonado, N., Lezama García, K., Sepiurka, L., y Maria Garcia, R. D. (2021). Abandonment of dogs in Latin America: Strategies and ideas. *Veterinary World*, 14(9), 2371-2379. <https://doi.org/www.doi.org/10.14202/vetworld.2021.2371-2379>
- Muñoz Prado, C. (2021). *Estudio de la Insuficiencia cardíaca congestiva en perros causada por valvulopatía mitral*. <https://zaguan.unizar.es/record/107004/files/TAZ-TFG-2021-1512.pdf>
- Núñez Gines, M. C. (2020). "ESTUDIO AMBISPECTIVO DE PATOLOGÍAS CARDIÁCAS EN PACIENTES CANINOS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA TAFUR ANIMAL CARE. Reposito Universidad Agraria del Ecuador. <https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/NU%C3%91EZ%20GINES%20MIGUEL%20CRISTOFER.pdf>
- O'Brien, M. J. (2021). *Genetics and genomincs of myxomatous mitral valve disease in dogs*. [https://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/handle/2123/27483/O%27Brien\\_M\\_J\\_thesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/handle/2123/27483/O%27Brien_M_J_thesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- O'Brien, M., Beijerink, N., y Wade, C. (2021). Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal Genetics*, 52(4), 409-421. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/age.13082>
- Obando Zunino, M. P. (2022). *Evaluación de pacientes caninos de la clínica veterinaria Dr. Pet con enfermedad mitral en estadio ACVIM B1 con dilatación del ventrículo izquierdo en fin de diástole*. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/20361/1/T-UCSG-PRE-TEC-MVET-24.pdf>
- Oyama, M., Elliott, C., Loughran, K., Kossar, A. P., Castillero, E., Levy, R. J., & Ferrari, G. (2020). Comparative pathology of human and canine myxomatous mitral valve degeneration: 5HT and TGF- $\beta$  mechanisms. *Cardiovascular Pathology*, 46(1), 107192 - 107196. <https://doi.org///doi.org/10.1016/j.carpath.2019.107196>.

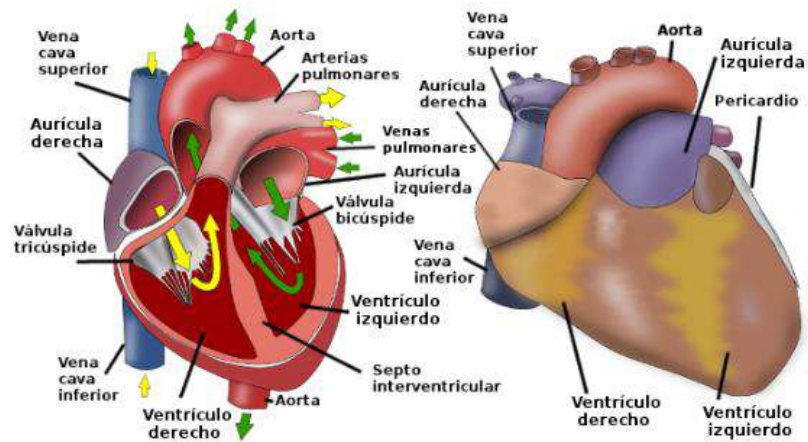
- Pascon J, P. E., Jung, G. C., Valandro, M. A., y Oliveira, M. T. (2021). Prevalence, risk factors and survival in dogs with myxomatous valve degeneration. *Scielo Brasil*, 73(4), 812-829. <https://doi.org/https://doi.org/10.1590/1678-4162-12236>
- Paucar Montenegro, N. (2022). *Estudio retrospectivo de las principales cardiopatías en caninos diagnosticadas en un Centro Cardiológico de Quito durante el periodo 2018 -2021*. Quito: Universidad Central del Ecuador. <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/26729/1/UCE-FMVZ-SUB-PAUCAR%20NATHALY.pdf>
- Ramos, J. P., Corda, A., Swift, S., Saderi, L., De la fuente Oliver, G., Corcoran, B., . . . French, A. T. (2021). Clinical and Echocardiographic Findings in an Aged Population. *Animal* 2021, 11(4), 949 - 959. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/ani11040949>
- Reece, W. O., Erickson, H., Goff, J. P., y Uemura, E. E. (2015). *Duke's physiology of domestic animals*. Willey Blackwell.
- Reimann, M. J., Cremer, S., Christiansen, L., Ibragimov, E., Gao, F., Cirera, S., . . . Karlskow-Mortensen, P. (2023). Mitral valve transcriptome analysis in thirty-four age-matched Cavalier King Charles Spaniels with or without congestive heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *Mammalian Genome*, 35(1), 77-89. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s00335-023-10024-1>
- Ro, W. B., Kang, M. H., Song, D. W., Lee, S. H., y Park, H. M. (2021). Expression Profile of Circulating MicroRNAs in Dogs With Cardiac Hypertrophy: A Pilot Study. *Frontiers in Veterinary Science*, 8(1), 1-10. <https://doi.org/https://doi.org/10.3389/fvets.2021.652224>
- Salgado Morales, J. S. (2021). *Diagnóstico de la degeneración valvular mitral mixomatosa en perros por medio de ecocardiografía*. Cuenca, Ecuador. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/37277/1/Trabajo%20de%20Titulacion.pdf>
- Satish Kumar, K., y Amruth Kumar, V. (2024). Diagnosis of Myxomatous Mitral Valve Disease (MMVD) in Aged Dogs . *Indian Journal of Animal Research*, 58(1), 129-134. <https://doi.org/10.18805/IJAR.B-4403>
- Soyon, A., Gunha, H., Seul, A., Young, M., Hee, C. L., & Tae, S. H. (2023). A Retrospective Study of Radiographic Measurements of Small Breed Dogs

- with Myxomatous Mitral Valve Degeneration: A New Modified Vertebral Left Atrial Size. *Journal of Veterinary Clinics*, 40(1), 31-37. <https://doi.org/https://doi.org/10.17555/jvc.2023.40.1.31>
- Svensson, M., Selling, J., & Dirven, M. (2024). Myxomatous Mitral Valve Disease in Large Breed Dogs: Survival Characteristics and Prognostic Variables. *Veterinary sciences*, 11(136), 1-15. <https://doi.org/10.3390/vetsci11030136>
- Tan , K., Markby, G. R., Muirhead, R., Blake, R. R., Bergeron, L. M., Fici, G. J., . . . Corcoran, B. M. (2019). Evaluation of canine 2D cell cultures as models of myxomatous mitral valve degeneration. *Plos One*, 14(8), 1-18. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221126>
- Tang, Q., McNair, A. J., Phadwal, K., Macrae, V. E., y Corcoran, B. (2022). The Role of Transforming Growth Factor- $\beta$  Signaling in Myxomatous Mitral Valve Degeneration. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9(1), 1-14. <https://doi.org/https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.872288>
- Vezzosi, T., Grosoo, G., Tognetti, R., Meucci, V., Patata, V., Marchesotti, F., & Doménech, O. (2021). The Mitral INsufficiency Echocardiographic score: A severity classification of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Revista de Medicina Interna Veterinaria*, 35(3), 1238-1244. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jvim.16131>
- Wen Kuo, M. Y., Häggström, J., Gordon, S., Höglund, K., Cote, E., Lu, T. L., . . . Ljungvall, I. (2024). Veterinary echocardiographers' preferences for left atrial size assessment in dogs: the BENEFIT project. *Journal of Veterinary Cardiology*, 51(1), 157-171. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.11.002>
- Wess, G., Kresken, J.-G., Wendt, R., Gaugele, J., Killich, M., Keller, L., . . . Glaus, T. (2020). Efficacy of adding ramipril (VAsotop) to the combination of furosemide (Lasix) and pimobendan (VEtmedin) in dogs with mitral valve degeneration: The VALVE trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2232-2241. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jvim.15863>
- Wesselowski, S., Gordon, S. G., Meddaugh, N., Saunders, A. B., Häggström, J., Cusack, K., . . . Matthews, D. J. (2022). Prediction of clinically important acquired cardiac disease without an echocardiogram in large breed dogs using a combination of clinical, radiographic and electrocardiographic

variables. *Journal of Veterinary Cardiology*, 40(1), 126-141.  
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.10.001>

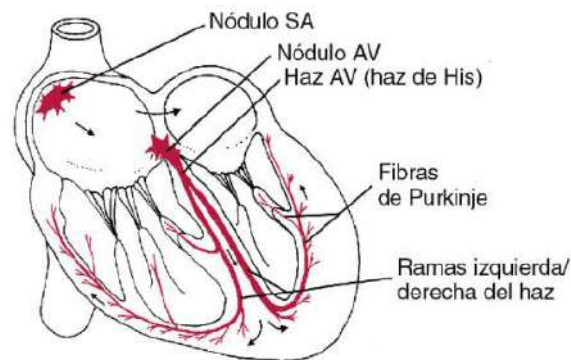
## 8. ANEXOS

**Figura 1.**  
**Partes anatómicas del corazón**



Obtenido de *Organos animales cardiovascular*, por Megías, M., Molist, P., y Pombal, M. A, 2019, Universidad de Vigo. <https://mmegias.webs.uvigo.es/descargas/o-a-cardiovascular.pdf>

**Figura 2.**  
**El sistema de actividad eléctrica del corazón**



**FIGURA 19-2** El sistema de conducción especializado del corazón es el responsable de la iniciación y la organización de las contracciones cardíacas. El sistema está formado por fibras musculares cardíacas especializadas y no por nervios. AV, Aurículoventricular; SA, sinoauricular.

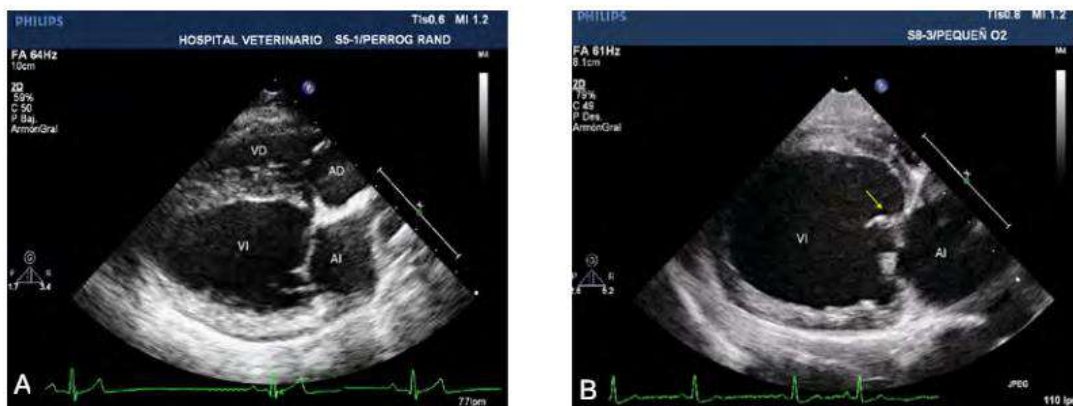
Obtenido de Cunningham Fisiología veterinaria Quinta Edición, por Bradley G, K, 2014, ElSevier España.

**Figura 3.**  
**Medidas Radiográficas del corazón**



**Nota:** La imagen muestra las medidas de VLAS y VLAS modificada (m-VLAS) en una radiografía lateral derecha en un canino con MMVD. Tomado de A Retrospective Study of Radiographic Measurements of Small Breed Dogs with Myxomatous Mitral Valve Degeneration: A New Modified Vertebral Left Atrial Size (pág 31-37), por Soyón, A. y otros, 2023. *Journal of Veterinary Clinics*, 40(1). <https://doi.org/https://doi.org/10.17555/jvc.2023.40.1.31>

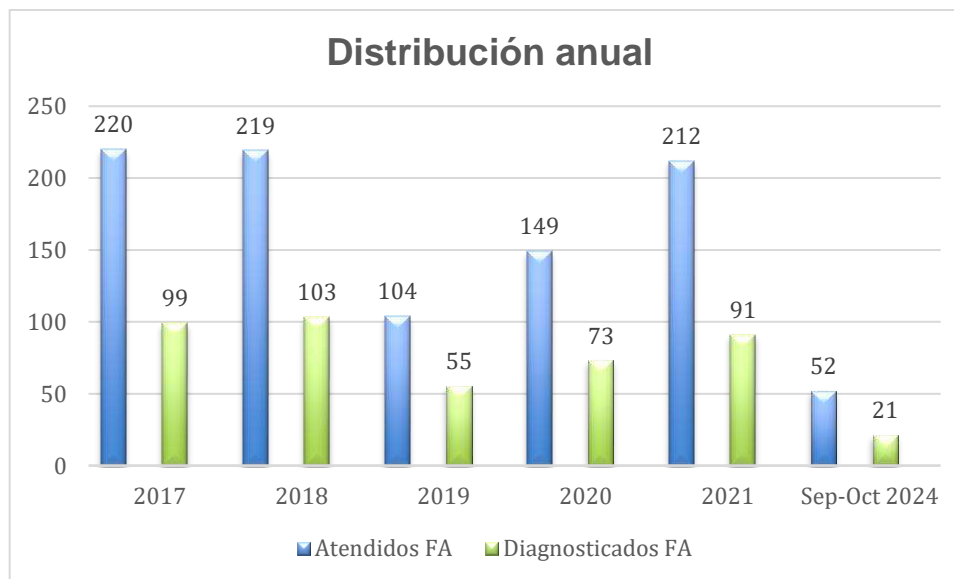
**Figura 4.**  
**Diagnóstico por Modo 2D en ecocardiograma**



**Nota:** Vista paraesternal derecha de eje largo 4 cámaras de un perro sano (A) y un perro con MMVD (B). En la figura B se visualiza dilatación de las cavidades izquierdas y engrosamiento de las valvas de la válvula mitral (flecha). AI, aurícula izquierda; VI, ventrículo izquierdo; AD, aorta; VD, ventrículo derecho. Tomado de Ecografía Doppler pulsado y tisular en perros con enfermedad mitral degenerativa crónica estadio C estable (pág 1-19), por García Sánchez, V., y Fernández del Palacio, M. J, 2023, *Anales de Veterinaria de Murcia*, 37(1). <https://doi.org/https://doi.org/10.6018/analesvet.549341>

Figura 5.

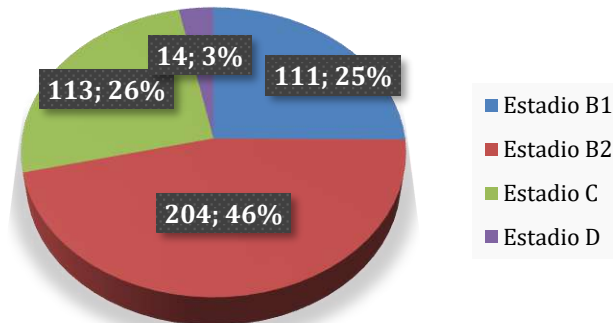
**Distribución anual de pacientes atendidos a consulta cardiológica y diagnosticados con MMVD**



Elaborado por: López, 2024.

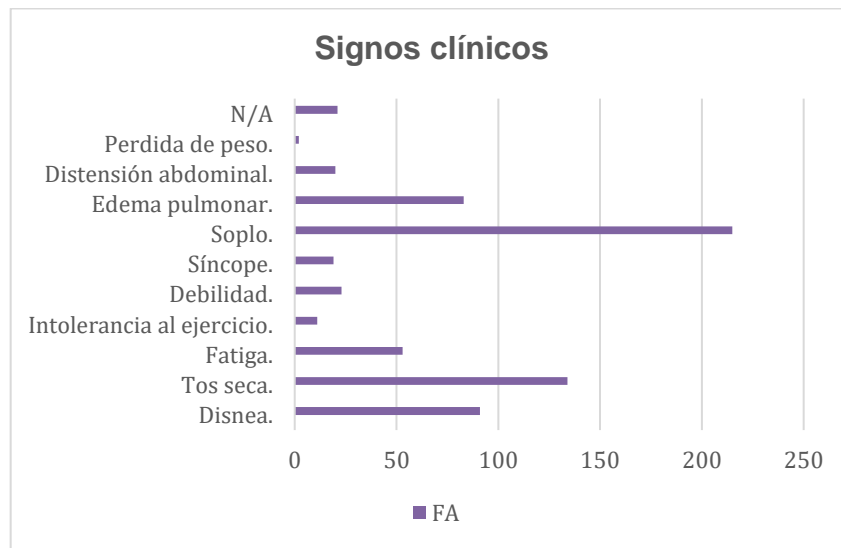
Figura 6.

**Estadio/ Etapa de evolución más frecuente en MMVD**



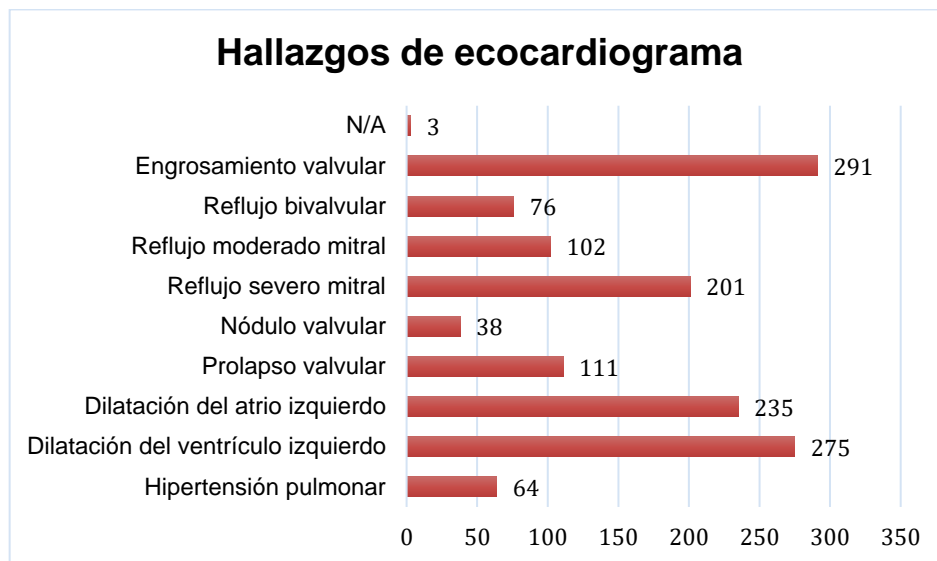
Elaborado por: López, 2024.

Figura 7.

**Determinación de los signos clínicos presentes en MMVD**

Elaborado por: López, 2024.

Figura 8.

**Hallazgos de ecocardiograma en pacientes diagnosticados con la enfermedad**

Elaborado por: López, 2024.



Figura 9.

**Imagen de ecocardiograma del 2017, paciente Chiquito**



**Nota:** Vista eje paraesternal derecho- eje largo. Se visualiza la aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI), la imagen muestra reflujo mitral severo obtenido de la modalidad Doppler color. **Elaborado por:** López, 2024.

Figura 10.

**Informe de ecocardiograma paciente Xena diagnosticado en el 2017**

ID:CAAROSEMENA Measurement Report

1.1 Patient Information  
 TAFUR ANIMAL CARE  
 ID: CAAROSEMENA NAME: XENA AROSEMENA SEX: H  
 DOB: 12/05/2004 AGE: 13 HEART RATE: \*\*\*

1.2 Data:  
 1.2.1 Animal Report  
 D1 20.66mm D2 31.47mm

1.2.2 Cardiac Report--LEFT VENTRICLE H Mode STUDY

CUBE Method

Measurements	VALUE	Calculations	Result
IVSTd	0.85 cm	EDV	79.23 mL
LVIDd	4.30 cm	ESV	12.10 mL
LVPWd	1.04 cm	SV	67.13 mL
IVSTs	1.89 cm	CO	No HR
LVIDs	2.30 cm	EF	84 %
LVWS	1.11 cm	MVCF	No ET value
ET	*****	FS	46 %
		dT IVS	54 %
		dT PW	6 %

Comment : ESTADO CARDIOVASCULAR ACTUALMENTE DESCOMPENSADO ABANDONAR INTX TETRAZOLAM-  
 BROL. DISCRIMAR EDCHA PULMONAR SILL TERAL CON PREDOMINANCIA LEVOTERON DV. DISCRIMACION  
 ET VALVULAR MIZEMATOSA CON GRADO 2B

End Report

**Elaborado por:** López, 2024.



**Figura 13.**

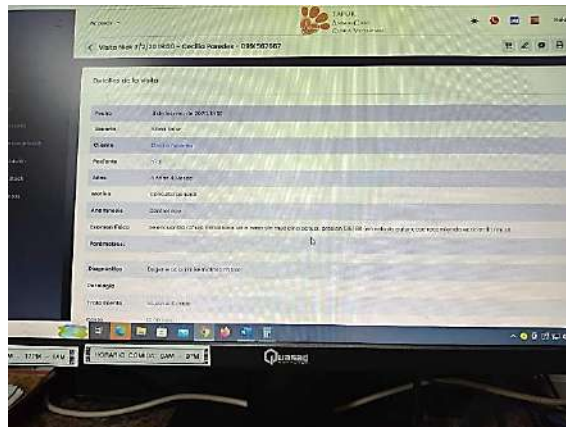
**Imagen de ecocardiograma 2020, paciente Pipo**



**Nota:** Vista eje paraesternal derecho- eje largo. Se visualiza la aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI) y la válvula mitral, el paciente presentó engrosamiento de la válvula mitral y nódulo valvular. **Elaborado por:** López, 2024.

**Figura 14.**

**Historia clínica de paciente con MMVD en 2020, paciente Nick**



**Elaborado por:** López, 2024.

**Figura 15.**

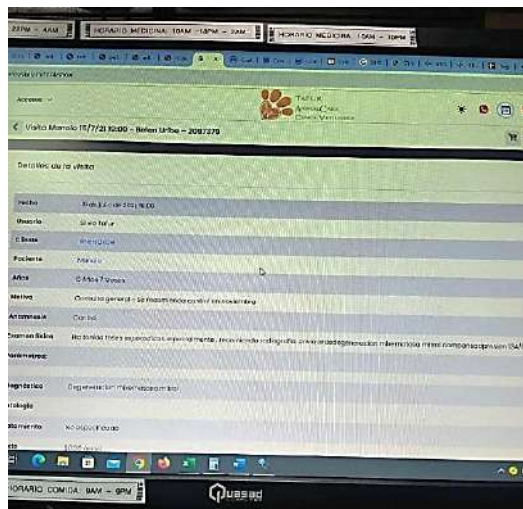
**Imagen de ecocardiograma del 2020, paciente Tofi**



**Nota:** (A) izq y (B) der. Vista eje paraesternal derecho- eje largo. En ambas imágenes se visualiza la aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI) y la válvula mitral. (A) el paciente presentó engrosamiento de la válvula mitral. (B) Presencia de reflujo mitral moderado en AI obtenido de la modalidad Doppler. **Elaborado por:** López, 2024.

**Figura 16.**

**Historia clínica de paciente diagnosticado con MMVD en 2021, paciente Manolo**



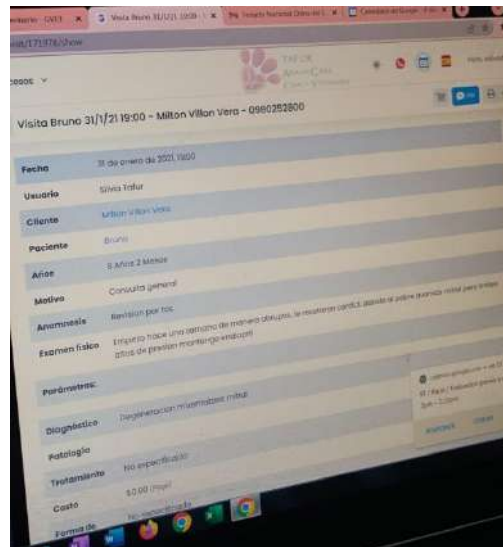
**Elaborado por:** López, 2024.

Figura 17.

**Imagen de ecocardiograma del 2021, paciente Banshee**

**Nota:** Vista eje paraesternal derecho- eje corto. Se visualiza la AI (aurícula izquierda), Ao (aorta). La AI se considera dilatada si la relación AI/Ao  $> 1.6$ , el paciente presenta relación AI/Ao de 1.85 es decir, presenta dilatación del atrio izquierdo. **Elaborado por:** López, 2024.

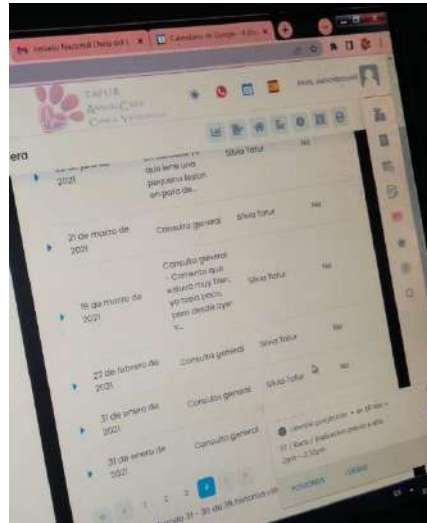
Figura 18.

**Historia clínica del paciente Bruno, diagnosticado en el 2021**

**Elaborado por:** López, 2024.

**Figura 19.**

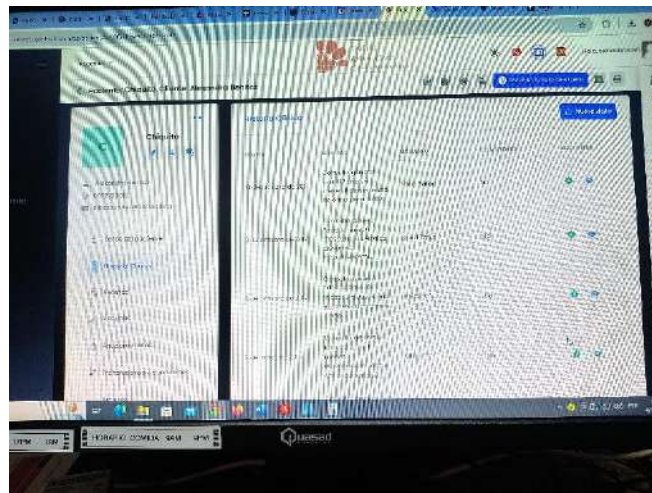
***Revisión cronológica de historia clínica del paciente Bruno***



Elaborado por: López, 2024.

**Figura 20.**

***Historial clínico del paciente Chiquito***



Elaborado por: López, 2024.




Figura 21.

**Informe de ecocardiograma paciente Popo diagnosticado en el 2024**

Re:///C:/Users/USUARIO-2022/OneDrive/prueba de campo/2024/Casos positivos/ecocardiopo.pdf

1 de 4

NOMBRE: **PERIBONIO, POPO**  
 ID: **HOPERIBONIO**  
 EDAD:  
 F. DE NACIMIENTO:  
 ALTURA:  
 PESO:  
 SEXO:  
 FECHA: **23/09/2024**  
 ASC:  
 BP:  
 MOT. ESTUDIO:



Medidas 2D:	Doppler Mitral:	Doppler Tricuspid:	
Diam Ao	1.0 cm	Vel. E VM	0.79 m/s
Diam AI	1.4 cm	Vel. A VM	0.55 m/s
AI/Ao	1.39	Indice E/A VM	1.42
Ao/AI	0.72		
LVI d A4C	2.8 cm		
VVI MOD A4C	4 ml		
LVI s A4C	2.1 cm		
VVI MOD A4C	1 ml		
FE MOD A4C	82 %		
VL MOD A4C	3 ml		

**hallazgos:**  
**Ventana Acústica:** Adecuada ventana acústica.  
**Ventriculo Izquierdo:** Tamaño, espesor de pared, motilidad parietal y función sistólica normal.  
**Aurícula Izquierda:** De tamaño y función normal.  
**Ventriculo Derecho:** Velocidades de flujo conservadas, sin trombos en su interior.  
**Aurícula Derecha:** De tamaño y función normal.  
**Válvula Aórtica:** Trivalva, normal, no gradientes patológicos. TSVI Vmax: 1.45m/s. TSVI GPmax: 8.40mmHg.  
**Válvula Mitral:** Engrosada con degeneración mixomatosa. Presenta regurgitación mitral leve. La regurgitación mitral fue evaluada cualitativamente por el área del jet de color.  
**VP: Válvula Tricúspide:** Con morfología y flujo valvular normal. Sin regurgitación.  
**Válvula Pulmonar:** Normal, no gradientes patológicos.  
**Aorta:** Raíz aórtica, ascendente y arco aórtico con diámetros y morfologías normales.  
**Pericardio:** No presenta derrame pericárdico.

**DIAGNOSTICO**  
 insuficiencia mitral de grado leve, paciente clasificación ACVIM B1  
 Se recomienda control cardiológico en 6 meses

Elaborado por: López, 2024.

Figura 22.

**Evaluación cardiológica de paciente que acude a consulta**

Elaborado por: López, 2024.

**Figura 23.**

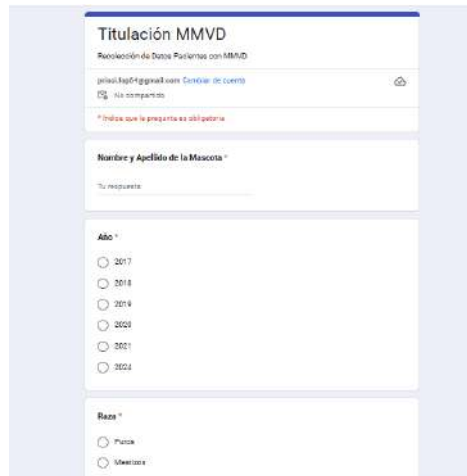
***Ecocardiograma a paciente que acude a consulta cardiológica***



**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 24.**

***Tabulación de datos con ayuda de Google Forms Total de pacientes***



**Titulación MMVD**  
Recopilación de Datos Pacientes con MMVD

perfil: Esp@ngui88 sobre [Control de cuenta](#)  
ES - No compartido

**\* Indica que la pregunta es obligatoria**

**Nombre y Apellido de la Mascota \***  
Tu respuesta

**Año \***

2017  
 2018  
 2019  
 2020  
 2021  
 2024

**Raza \***

Puzos  
 Shetland

**Elaborado por: López, 2024.**



Figura 25.

### Tabulación de datos con ayuda de Google Forms Pacientes atendidos en Sep-Oct del 2024

Elaborado por: López, 2024.

Figura 26.

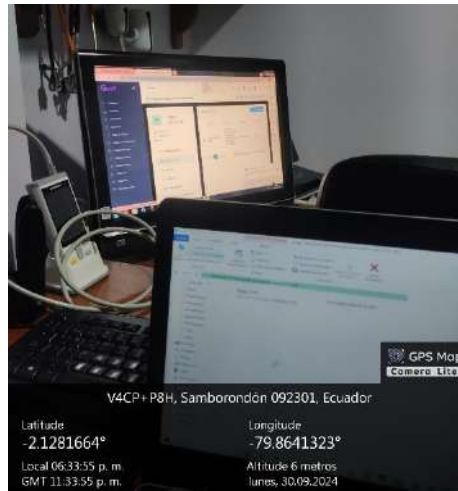
### Tabulación de datos en hoja de cálculo

	B	C	D	E	F	G	I	J	
1	Nombre y Apellido de la Mascota	Año	Raza	Edad	Tamaño	Sexo	Signos clínicos	Estadio de MMVD	Hallazgos ecocardiográficos
2	Cuqui	2018	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Pequeño	Macho	Disnea, Tos seca, Sopl	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
3	Nick	2020	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Miniatura	Hembra	Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
4	Bruno	2020	Puros	Geronte (>8 años)	Miniatura	Macho	Tos seca, Soplo	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
5	Mia	2020	Puros	Geronte (>8 años)	Pequeño	Hembra	Soplo	Estadio B2	Dilatación del atrio izquierdo
6	Lucas	2021	Puros	Geronte (>8 años)	Miniatura	Macho	Tos seca	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
7	Pipo	2019	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Miniatura	Macho	Tos seca, Soplo	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
8	Funtik	2017	Puros	Geronte (>8 años)	Miniatura	Hembra	Tos seca, Soplo	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
9	Manolo	2021	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Mediano	Macho	Tos seca, Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
10	Nana	2021	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Miniatura	Hembra	Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
11	Maia	2021	Puros	Geronte (>8 años)	Pequeño	Hembra	Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
12	Lucas	2021	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Miniatura	Macho	Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
13	Chiquilin	2019	Mestizos	Adulto mayor (3-8 años)	Pequeño	Macho	Tos seca	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
14	Chiquita negra	2018	Puros	Geronte (>8 años)	Pequeño	Hembra	Disnea, Debilidad, Edr	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
15	Chiquita blanca	2018	Puros	Geronte (>8 años)	Pequeño	Hembra	Disnea, Fatiga	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
16	Chiqui	2020	Mestizos	Geronte (>8 años)	Pequeño	Hembra	Disnea, Fatiga	Estadio C	Dilatación del ventrículo izquierdo
17	Bruno	2021	Puros	Adulto mayor (3-8 años)	Miniatura	Macho	Tos seca	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
18	Lucas	2021	Puros	Geronte (>8 años)	Mediano	Macho	Soplo	Estadio B2	Dilatación del ventrículo izquierdo
19	Sheldon	2021	Puros	Geronte (>8 años)	Mediano	Macho	N/A	Estadio B1	Engrosamiento valvular

Elaborado por: López, 2024

**Figura 27.**

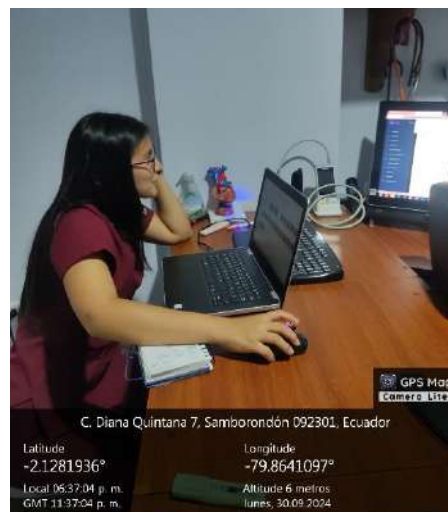
***Evidencia: Verificación de datos de ecocardiograma con historia clínica***



**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 28.**

***Evidencia: Recopilación de datos***



**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 29.**

***Evidencia: Imágenes de ecocardiograma***



**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 30.**

***Evidencia: Levantamiento de información***

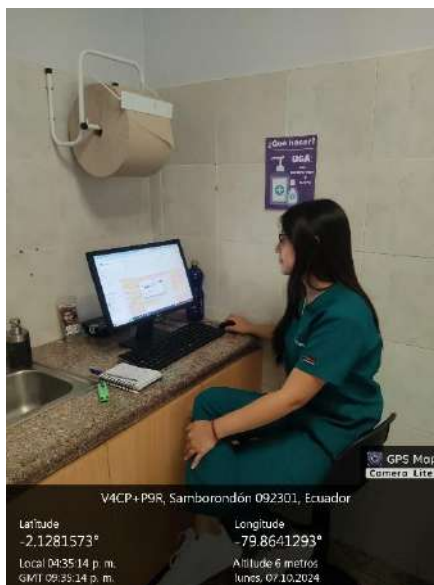


**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 31.*****Evidencia: Recopilación de historias clínicas*****Elaborado por: López, 2024.****Figura 32.*****Evidencia: Recolección de imágenes de ecocardiograma*****Elaborado por: López, 2024.**

Figura 33.

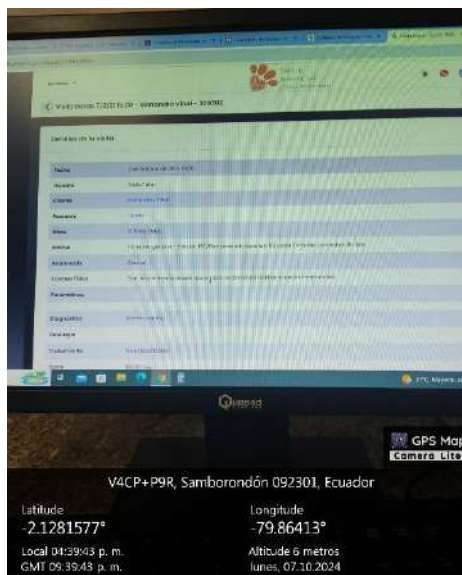
**Evidencia: Búsqueda de pacientes cardiacos empleando Google Calendario**



Elaborado por: López, 2024.

Figura 34.

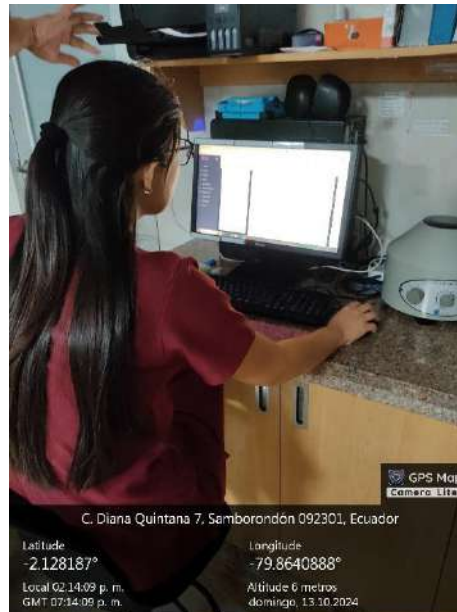
**Evidencia: Revisión de la historia clínica de un paciente cardiaco**



Elaborado por: López, 2024.

**Figura 35.**

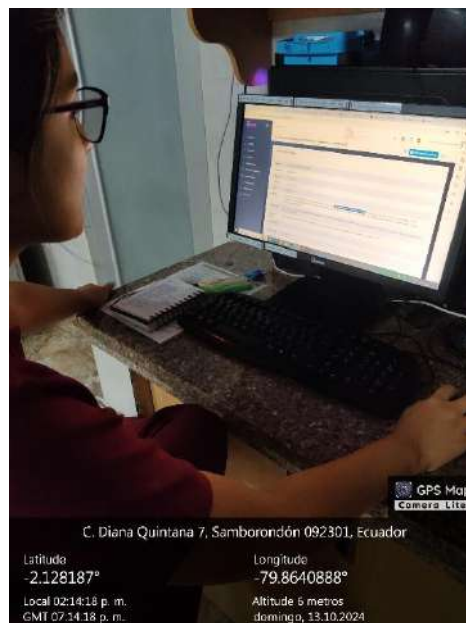
***Evidencia: Revisión de la historia clínica en el sistema Gvet***



**Elaborado por: López, 2024.**

**Figura 36.**

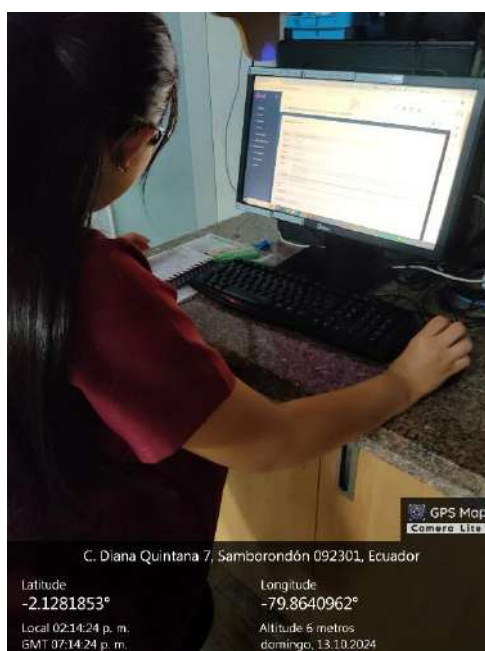
***Evidencia: Hallazgo de paciente con MMVD en historia clínica***



**Elaborado por: López, 2024.**

Figura 37.

**Evidencia: Comprobación de historia clínica con registro de ecocardiograma en libreta**



Elaborado por: López, 2024.

Tabla 12.

**Cronograma de actividades para la sustentación de tesis**

Actividades	2023		2024									2025		
	Nov	Dic	Ene - Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar
Inscripción del tema	■													
Aprobación del tema		■												
Asignación del tutor estadístico		■												
Elaboración de anteproyecto				■	■									
Sustentación de anteproyecto							■							
Trabajo de campo								■	■					
Resultados, conclusiones y recomendaciones										■	■			
Revisión Urkund											■			
Redacción técnica											■			
Revisión final												■		
Sustentación de tesis														■

Elaborado por: López, 2025.



## 9. APÉNDICES

### APÉNDICE N° 1.

#### *Frecuencia de signos clínicos según el estadio de MMVD*

Signos clínicos	Estadio de MMVD									
	Estadio C		Estadio B2		Estadio B1		Estadio D		Total	
Disnea, Tos seca, Soplo	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%
Soplo	2	2%	62	30%	71	64%	0	0%	135	31%
Tos seca, Soplo	4	4%	24	12%	1	1%	0	0%	29	7%
Tos seca	7	6%	40	20%	18	16%	0	0%	65	15%
Disnea, Debilidad, Edema pulmonar	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Disnea, Fatiga	4	4%	3	1%	0	0%	1	7%	8	2%
N/A	1	1%	7	3%	13	12%	0	0%	21	5%
Disnea, Soplo, Edema pulmonar	3	3%	0	0%	0	0%	0	0%	3	1%
Disnea, Intolerancia al ejercicio, Soplo, Distensión abdominal	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Tos seca, Fatiga, Intolerancia al ejercicio, Soplo	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Tos seca, Síncope, Soplo, Edema pulmonar	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%



Signos clínicos	Estadio de MMVD										Total	
	Estadio C		Estadio B2		Estadio B1		Estadio D					
Distensión abdominal	1	1%	0	0%	0	0%	3	21%	4	1%		
Disnea, Tos seca	0	0%	6	3%	0	0%	0	0%	6	1%		
Síncope, Distensión abdominal	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%		
Soplo, Edema pulmonar	5	4%	2	1%	0	0%	0	0%	7	2%		
Debilidad, Soplo, Distensión abdominal	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Disnea, Tos seca, Fatiga	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Disnea, Intolerancia al ejercicio, Distensión abdominal	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Disnea, Fatiga, Perdida de peso	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Tos seca, Soplo, Edema pulmonar	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Síncope, Edema pulmonar	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%		
Disnea, Fatiga, Edema pulmonar	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%		
Síncope	7	6%	1	0%	1	1%	0	0%	9	2%		
Disnea, Edema pulmonar	13	12%	6	3%	0	0%	0	0%	19	4%		

Signos clínicos	Estadio de MMVD										Total	
	Estadio C		Estadio B2		Estadio B1		Estadio D					
Tos seca, Edema pulmonar	2	2%	1	0%	0	0%	1	7%	4	1%		
Disnea, Fatiga, Debilidad, Soplo, Edema pulmonar	0	0%	0	0%	0	0%	1	7%	1	0%		
Disnea, Tos seca, Intolerancia al ejercicio	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%		
Edema pulmonar	17	15%	7	3%	0	0%	0	0%	24	5%		
Fatiga	0	0%	4	2%	0	0%	0	0%	4	1%		
Disnea	5	4%	6	3%	0	0%	0	0%	11	2%		
Disnea, Debilidad, Soplo	1	1%	1	0%	0	0%	0	0%	2	0%		
Fatiga, Soplo	1	1%	10	5%	2	2%	0	0%	13	3%		
Tos seca, Fatiga, Debilidad	0	0%	0	0%	2	2%	0	0%	2	0%		
Debilidad, Distensión abdominal	0	0%	2	1%	0	0%	0	0%	2	0%		
Tos seca, Debilidad	0	0%	1	0%	1	1%	0	0%	2	0%		
Síncope, Soplo	0	0%	0	0%	1	1%	0	0%	1	0%		
Tos seca, Síncope	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		

Signos clínicos	Estadio de MMVD										Total	
	Estadio C		Estadio B2		Estadio B1		Estadio D					
Tos seca, Fatiga, Soplo	0	0%	2	1%	0	0%	0	0%	2	0%		
Disnea, Edema pulmonar, Distensión abdominal	1	1%	0	0%	0	0%	1	7%	2	0%		
Debilidad, Soplo	0	0%	4	2%	0	0%	0	0%	4	1%		
Edema pulmonar, Distensión abdominal	2	2%	0	0%	0	0%	3	21%	5	1%		
Disnea, Debilidad	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Disnea, Soplo	4	4%	4	2%	0	0%	0	0%	8	2%		
Disnea, Tos seca, Edema pulmonar	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Fatiga, Síncope	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Distensión abdominal, Pérdida de peso	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Disnea, Tos seca, Fatiga, Edema pulmonar	0	0%	2	1%	0	0%	1	7%	3	1%		
Disnea, Fatiga, Soplo	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%		
Tos seca, Fatiga	1	1%	4	2%	1	1%	0	0%	6	1%		
Tos seca, Fatiga, Soplo, Edema pulmonar	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	1	0%		

Signos clínicos	Estadio de MMVD									
	Estadio C		Estadio B2		Estadio B1		Estadio D		Total	
Disnea, Tos seca, Debilidad	3	3%	0	0%	0	0%	0	0%	3	1%
Disnea, Fatiga, Debilidad	2	2%	0	0%	0	0%	0	0%	2	0%
Disnea, Tos seca, Síncope, Edema pulmonar	0	0%	0	0%	0	0%	1	7%	1	0%
Disnea, Intolerancia al ejercicio	3	3%	0	0%	0	0%	0	0%	3	1%
Disnea, Fatiga, Intolerancia al ejercicio, Edema pulmonar.	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Disnea, Intolerancia al ejercicio, Edema pulmonar, Distensión abdominal	0	0%	0	0%	0	0%	1	7%	1	0%
Disnea, Fatiga, Intolerancia al ejercicio, Debilidad, Soplido, Edema pulmonar	0	0%	0	0%	0	0%	1	7%	1	0%
Disnea, Fatiga, Síncope, Edema pulmonar	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Disnea, Fatiga, Debilidad, Edema pulmonar	1	1%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Total	113	100%	204	100%	111	100%	14	100%	442	100%

**Elaborado por:** López, 2024.