



UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MEDICINA VETERINARIA

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

**ESTUDIO AMBISPECTIVO SOBRE LA PRESENCIA DE LA
DEGENERACIÓN VALVULAR MIXOMATOSA EN UNA
CLÍNICA VETERINARIA DE GUAYAQUIL**

AUTOR

VELARDE HARAMUNIZ VICENTE ESTEBAN

TUTOR

MVZ. MARIDUEÑA ZAVALA MARÍA ISABEL, MSc.

GUAYAQUIL – ECUADOR

2025



UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

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 SOBRE LA PRESENCIA DE LA DEGENERACIÓN VALVULAR MIXOMATOSA EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE GUAYAQUIL**, realizado por la estudiante VELARDE HARAMUNIZ VICENTE ESTEBAN con cédula de identidad N°0925497547 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.

Guayaquil, 10 de febrero del 2025



UNIVERSIDAD AGRARIA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
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 SOBRE LA PRESENCIA DE LA DEGENERACIÓN VALVULAR MIXOMATOSA EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE GUAYAQUIL, el mismo que cumple con los requisitos exigidos por la Universidad Agraria del Ecuador.

Atentamente,

MVZ. SHIRLEY CORNEJO LOZANO, MSc.

PRESIDENTE

DRA. IVONNE ESPAÑA GARCÍA, MSc.

EXAMINADOR PRINCIPAL

MVZ. CESAR CARRILLO CEDEÑO, MSc.

EXAMINADOR PRINCIPAL

MVZ. MARIA ISABEL MARIDUEÑA ZAVALA, MSc.

EXAMINADOR SUPLENTE

Guayaquil, 5 de marzo del 2025

DEDICATORIA

A mis padres y mi familia entera, por ayudarme desde que empecé mi camino y darme aliento y motivación en momentos donde más lo necesitaba. A mi abuelita Teresa Zavala, que siempre quiso un médico en la familia.

A mi abuelito Lucho, que su más grande anhelo era verme como profesional, y a pesar de no estar aquí para hacerlo siempre estuvo en mi mente durante el camino recorrido. A mi abuelita Ida, que también partió a la mitad de mi camino para convertirme en profesional.

Finalmente, a Tobito y Paquito, que fueron una de las razones por las cuales empecé a recorrer este camino.

AGRADECIMIENTO

Para empezar, le agradezco a mis padres, Vicente Velarde y Marieta Haramuniz por siempre apoyarme en lo que he necesitado y empujarme a dar lo mejor de mí. También quiero agradecer a mis hermanos Belén, Eduardo y Daniela por aconsejarme siempre para bien y guiarme por el camino correcto. A mi abuelita Teresa también le agradezco por siempre oírme y ser un apoyo siempre.

A mi tutora de tesis MVZ. María Isabel Maridueña Zavala Msc, por ayudarme en todo este proceso.

Y a los Dres. José Julián Zúñiga Y Javier Esteban Rodríguez por transmitirme sus conocimientos y la pasión por la medicina veterinaria.

Autorización de Autoría Intelectual

Yo **Vicente Esteban Velarde Haramuniz**, en calidad de autor del proyecto realizado, sobre **“Estudio Ambispectivo Sobre la Degeneración Valvular Mixomatosa en una Clínica Veterinaria de Guayaquil”** para optar el título de **MEDICO 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 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, 10 de febrero del 2025

Firma

VELARDE HARAMUNIZ VICENTE ESTEBAN

C.I. 0925497547

RESUMEN

La degeneración valvular mixomatosa (DVM) es la cardiopatía adquirida más frecuente en perros de razas medianas y pequeñas, con una presencia aproximada del 60%. Esta enfermedad afecta predominantemente la válvula mitral, aunque también puede comprometer las válvulas tricúspide, aórtica y pulmonar. El signo característico de la DVM es la auscultación de un soplo cardíaco en el lado izquierdo, acompañado con frecuencia de intolerancia al ejercicio, tos, síncope y disnea. En 2019, el consenso de la ACVIM estableció un sistema de clasificación para el diagnóstico, estadificación y tratamiento de la insuficiencia mitral, dividiendo la enfermedad en estadios A, B1, B2, C y D. El objetivo principal de este estudio fue analizar la presencia de la DVM, los signos clínicos más comunes, la válvula principalmente afectada y el estadio más frecuente. Se revisaron 2152 reportes de ecocardiografía realizados durante cinco años, de los cuales 1329 (61.76%) cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados mostraron que el 82.32% de los pacientes presentaron intolerancia al ejercicio, mientras que el 77.02% tenían soplo cardíaco audible, con un 27.53% de intensidad 3/6. Además, el 89.39% de los casos se asociaron con insuficiencia mitral, y el estadio más frecuente fue el B1 (55.08%). Estos hallazgos resaltan que la intolerancia al ejercicio y los soplos cardíacos de intensidad moderada son signos comunes en la insuficiencia mitral. La válvula mitral es la más afectada, y la tricúspide se ve comprometida secundariamente. El estadio B1 predomina en los diagnósticos.

Palabras clave: *Insuficiencia mitral, soplo cardíaco, estadio, intolerancia al ejercicio, insuficiencia cardíaca congestiva.*

ABSTRACT

Myxomatous valve degeneration is the most common acquired heart disease in medium and small breed dogs, with an approximate prevalence of 60%. This condition primarily affects the mitral valve but may also involve the tricuspid, aortic, and pulmonary valves. The hallmark sign of MVD is the auscultation of a cardiac murmur on the left side, often accompanied by exercise intolerance, coughing, syncope, and dyspnea. In 2019, the ACVIM published a consensus outlining guidelines for diagnosing, staging, and treating mitral insufficiency, dividing the disease into stages A, B1, B2, C, and D. The main objective of this study was to analyze the prevalence of MVD, the most common clinical signs, the most frequently affected valve, and the predominant disease stage. A total of 2152 echocardiography reports spanning five years were reviewed, of which 1329, 61.76%, met the inclusion criteria. Results indicated that 82.32% of patients showed exercise intolerance, while 77.02% had an audible cardiac murmur, with 27.53% presenting a murmur intensity of 3/6. Additionally, 89.39% of cases were associated with mitral insufficiency, and the most frequent stage was B1, 55.08%. These findings emphasize that exercise intolerance and moderate cardiac murmurs are common clinical signs in dogs with mitral insufficiency. The mitral valve is the most frequently affected, while the tricuspid valve is often compromised as a secondary effect. Stage B1 is the most prevalent in diagnosed cases.

Key words: *Mitral insufficiency, cardiac murmur, stage, exercise intolerance, congestive heart failure.*

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	14
1.1 Antecedentes del problema.....	14
1.2 Planteamiento y formulación del problema.....	15
1.2.1 Planteamiento del problema	15
1.3 Justificación de la investigación	16
1.4 Delimitación de la investigación.	16
1.5 Formulación del problema	16
1.6 Objetivo general.....	17
1.7 Objetivos específicos.....	17
2. MARCO TEÓRICO.....	18
2.1 Estado del Arte	18
2.2 Bases teóricas	20
2.2.1 Anatomía Cardíaca	20
2.2.3 Las Válvulas del Corazón	22
2.2.4 Circulación Mayor y Menor	22
2.2.4 Ciclo Cardíaco.....	23
2.3 Fisiopatología y etiología de la Degeneración Valvular Mixomatosa.....	24
2.3.1 Fisiopatología.....	25
2.3.2 Etiología	25
2.3.3 Signos clínicos	27
2.3.4 Clasificación de la enfermedad (Lineamientos del ACVIM).....	28
2.4 Diagnóstico	29
2.4.1 Anamnesis.....	29
2.4.2 Exploración física.....	30
2.4.3 Ecocardiografía	32
2.4.4 Guía diagnóstica en base a los estadios del ACVIM.....	39
2.5 Tratamiento.....	43

	x
2.5.1 Tratamiento de urgencia	44
2.5.2 Tratamiento farmacológico	45
2.6 Marco legal	46
2.6.1 Constitución de la República del Ecuador.....	46
2.6.2 Ley Código Orgánico Integral Penal, COIP.....	46
2.6.3 Reglamento de Tenencia y Manejo Responsable de Perros	46
2.6.4 “Ordenanza que Regula la Protección, Tenencia, Control, Comercialización y Cuidado de Animales de Compañía, Así Como Aquellos que se Utilizan en Espectáculos Públicos, Dentro del Cantón Guayaquil”. (M. I. Consejo Cantonal de Guayaquil, 2004).....	47
3. MATERIALES Y MÉTODOS	48
3.1 Enfoque de la investigación.....	48
3.1.2 Diseño de la investigación.....	48
3.2 Metodología	48
3.2.1 Variables	48
3.2.2 Matriz de operacionalización de variables	49
3.2.3 Recolección de datos.....	49
3.2.4 Población y muestra.	52
3.2.5 Análisis estadístico.....	53
4. RESULTADOS	54
5. DISCUSIÓN.....	61
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	64
6.1 Conclusiones	64
6.2 Recomendaciones	64
BIBLIOGRAFÍA.....	66
ANEXOS.....	76

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Signos clínicos de la ICC.....	30
Tabla N° 2. <i>Diagnóstico diferencial del soplo izquierdo</i>	32
Tabla N° 3. Grados de dilatación del atrio izquierdo.....	35
Tabla N° 4. <i>Grados de disfunción diastólica del VI</i>	37
Tabla N° 5. <i>Recomendaciones para el tratamiento de la DVM según el consenso del ACVIM</i>	45
Tabla N° 6. Cantidad de pacientes con degeneración valvular mixomatosa.....	54
Tabla N° 7. Distribución de pacientes con degeneración valvular mixomatosa por año.....	54
Tabla N° 8. Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron intolerancia al ejercicio.....	55
Tabla N° 9. <i>Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron tos</i>	55
Tabla N° 10. Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron síncope.....	56
Tabla N° 11. Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron disnea.....	56
Tabla N° 12. Frecuencia de la presencia e intensidad de soplo cardiaco.....	56
Tabla N° 13. Frecuencia de la insuficiencia mitral en combinación con la tricúspide.....	57
Tabla N° 14. Frecuencia de la degeneración mitral en combinación con la aórtica.....	57
Tabla N° 15. Frecuencia de la insuficiencia mitral en combinación con la pulmonar.....	58
Tabla N° 16. Frecuencia de la insuficiencia tricúspide en combinación con la aórtica.....	58
Tabla N° 17. Frecuencia de la insuficiencia tricúspide en combinación con la pulmonar.....	59
Tabla N° 18. Frecuencia de la insuficiencia aórtica en combinación con la pulmonar.....	59
Tabla N° 19. Frecuencia de los estadios en los que se presentan los pacientes a la consulta.....	60

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo N° 1. Cronograma de actividades	76
Anexo N° 2. Frecuencia de pacientes con insuficiencia mitral por sexo.....	77
Anexo N° 3. Distribución de pacientes con insuficiencia mitral por raza.....	77
Anexo N° 4. Condición corporal más frecuente de pacientes con insuficiencia mitral.....	78
Anexo N° 5. Edad de los pacientes con insuficiencia mitral.....	78
Anexo N° 6. Distribución de pacientes con insuficiencia valvular única.....	78
Anexo N° 7. Distribución de los casos de DVM durante los últimos años.....	79
Anexo N° 8. Representación de los estadios en los que se presentaron los pacientes.....	79
Anexo N° 9. Presentación de las insuficiencias valvulares únicas.....	80
Anexo N° 10. Representación de los pacientes con insuficiencias tricúspide.....	80
Anexo N° 11. Representación de los pacientes con insuficiencia aórtica.....	81
Anexo N° 12. Representación de pacientes con insuficiencia tricúspide.....	81
Anexo N° 13. Registro de los casos de DVM.....	82
Anexo N° 14. Revisión de los reportes de ecocardiografía.....	82
Anexo N° 15. Revisión de fichas clínicas en el sistema.....	83
Anexo N° 16. Revisión de mediciones de ecocardiografía.....	83
Anexo N° 17. Paciente remitido a consulta cardiológica.....	84
Anexo N° 18. Preparación de área para el examen ecográfico.....	84
Anexo N° 19. Realización del examen ecográfico a paciente Golden.....	84
Anexo N° 20. Realización de examen a paciente con ICC.....	85
Anexo N° 21. Observación del corazón en paciente cardiópata.....	86
Anexo N° 22. Vista paraesternal derecha en paciente con ICC.....	86
Anexo N° 23. Sujeción de paciente para examen ecográfico.....	87
Anexo N° 24. Vista transversal del ventrículo izquierdo.....	87
Anexo N° 25. Revisión de fichas clínicas en el área de ecografía.....	88
Anexo N° 26. Revisión de medidas ecográficas del corazón.....	88
Anexo N° 27. Sujeción de paciente con ICC para examen ecocardiográfico.....	88
Anexo N° 28. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B1, tricúspide, aórtica y pulmonar.....	89
Anexo N° 29. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B2 y tricúspide.	89
Anexo N° 30. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B2.....	90
Anexo N° 31. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia aórtica y pulmonar.....	90
Anexo N° 32. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia tricúspide e HAP.....	91
Anexo N° 33. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B1.....	92
Anexo N° 34. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral C e HAP.....	92
Anexo N° 35. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral y aórtica.....	93

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes del problema

La Degeneración Valvular Mixomatosa (DVM) es la patología valvular adquirida con más alta casuística (Calderón et al., 2014). Esta patología se define como infiltración de mucopolisacáridos en la matriz extracelular en las cuerdas tendinosas. Esta infiltración provoca que la válvula se engrose, existiendo como consecuencia un fallo en el cierre valvular y provocando una regurgitación, ya sea mitral o tricúspide en sístole (Gómez, 2011). La Degeneración Mixomatosa de la Válvula Mitral (DMVM) es la más común. Según indica Jiménez (2015) luego le siguen la degeneración de ambas válvulas atrioventriculares, mitral y tricúspide, la aórtica y rara vez únicamente la tricúspide. También se puede presentar la degeneración de la válvula pulmonar, pero en casos excepcionales (Petrič, 2015).

Según Mucha (2009) la DVM afecta principalmente a los perros de tamaño pequeño, menores a 20 kilogramos, como Pekinés, Chihuahua, Pomeranian, Caniche y mestizos de tamaño pequeño. Aunque también se puede encontrar en perros de tamaño medio o grande, como Schnauzer estándar, Cocker Spaniel, Dobermann Pinscher, donde los más afectados son los machos (Olsen et al., 1999). Petrič (2015) también indica que la prevalencia está fuertemente relacionada a la raza, edad y condición física del paciente.

Según Petrič (2015) la enfermedad se caracteriza por un soplo sistólico en el área mitral, el cual evoluciona a medida que la enfermedad progresa, irradiándose al lado derecho del corazón. La intensidad del soplo es un indicador importante para el diagnóstico del estadio en el que se encuentra el paciente. Otros síntomas comunes son, disnea, síncope, estertores pulmonares y aumento de la duración del complejo QRS (Pascon et al., 2021).

La American College of Veterinary Internal Medicine emitió un consenso sobre la clasificación de la severidad y predisposición a padecer enfermedades cardíacas (Atkins et al., 2009). Existen otros marcadores para el diagnóstico de DVM, como la relación atrio izquierdo y raíz aórtica (LA/AO), así como la observación de la dimensión del atrio izquierdo por medio de radiografía (Keene et al., 2019). En diversas ocasiones la enfermedad sigue un curso silencioso, lo que

hace difícil su diagnóstico temprano. De acuerdo con Atkins et al. (2009) el 10% de los perros entre los cinco y siete años de edad tiene probabilidad de desarrollar una cardiopatía adquirida. Este porcentaje aumenta a medida que el perro envejece, del 20 al 25% de riesgo en perros entre nueve a doce años y del 30 al 35% de riesgo en perros mayores de 13 años.

No se tiene del todo esclarecida la etiología de la DVM, sin embargo, existen varias teorías con respecto a esto. Algunos autores lo atribuyen a un factor poligénico hereditario, basándose, en un principio, en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. Por otro lado, se sugiere una anomalía en la composición del colágeno y este defecto responde a lo que se conoce como “hipótesis de la respuesta a la injuria”. Por último, otros manejan que la posible causa sería una “discolagenosis”, es decir, un trastorno en la síntesis, contenido u organización del colágeno (Mucha, 2007).

La principal consecuencia de la DVM es la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) mediada principalmente por el sistema renina angiotensina aldosterona (RAA). La activación de este sistema genera una remodelación de la estructura cardíaca (Chatterjee, 2005). Estos cambios a largo plazo generan otro tipo de problemas, como edema pulmonar, ascitis, edema periférico e hipertensión pulmonar (Gómez, 2011).

No se hallan registros acerca de la DVM en el Ecuador. En una clínica veterinaria de Guayaquil se halló que el 81% de las enfermedades cardiogénicas se debían a dicha alteración (Montaño, 2020). Núñez en 2020 realizó un estudio sobre las cardiopatías más frecuentes en una clínica de Guayaquil, concluyó que el 19.07% padecían degeneración de la válvula mitral.

1.2 Planteamiento y formulación del problema

1.2.1 Planteamiento del problema

Las cardiopatías son de las principales causas de muerte en los perros, esto se debe a que los tratamientos son dirigidos a retrasar la evolución de la enfermedad, y en muchos casos la sobrevivencia de estos pacientes es muy baja, sobre todo si se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad. Según indican

Borgarelli et al. (2012) el 27.3% de los perros con DVM fallecen debido a una falla cardiaca o se les aplica eutanasia. En el mismo estudio, se observó que la sobrevivencia de pacientes en los estadios B1 y B2 fue de 588 días.

1.3 Justificación de la investigación

Son muy pocos los estudios realizados en Ecuador que aporten datos estadísticos que reflejen la prevalencia y el estadio en el que llegan los pacientes con Degeneración Valvular Mixomatosa. La importancia de conocer los datos epidemiológicos de la enfermedad en la zona radica en que las clínicas y centros veterinarios conocerán la casuística, así están preparadas para la detección temprana y aplicar los tratamientos adecuados según la fase en la que se encuentre el paciente.

La detección y caracterización tardía de la Degeneración Valvular Mixomatosa acarrea consecuencias muy altas. Según Häggström (2004) Al 7% de los perros menores a los 10 años les aplican eutanasia debido a las complicaciones derivadas de la DVM, siendo esta la tercera causa de muerte más frecuente en animales.

1.4 Delimitación de la investigación.

- **Espacio:** El estudio se realizó en la Clínica Veterinaria Dr. Pet, localizada en Urdesa Circunvalación sur.
- **Tiempo:** El tiempo que se ocupó para la recopilación de datos fue de 2 meses.
- **Población:** Se consideró como población a las fichas clínicas entre los años 2019 y 2024 de los pacientes diagnosticados con DVM, también se tomarán en consideración a los pacientes que asistan a consulta

1.5 Formulación del problema

¿Cuál es la frecuencia de presentación de DVM?

1.6 Objetivo general

Analizar la presencia de la Degeneración Valvular Mixomatosa en una clínica veterinaria de Guayaquil.

1.7 Objetivos específicos

- Identificar que signos se presentan más frecuentemente los pacientes.
- Definir la frecuencia de la válvula mayormente afectada.
- Categorizar en qué fase de la enfermedad llegan los pacientes con mayor frecuencia.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Estado del Arte

El desarrollo de la Degeneración Valvular Mixomatosa acarrea complicaciones de curso progresivo, estas complicaciones comprometen la salud y calidad de vida del animal, causando hipertensión pulmonar, edema pulmonar, ascitis, y en casos más avanzados, insuficiencia cardiaca congestiva y el posterior fallecimiento del animal. Como indica Kim et al. (2017) la supervivencia media de estos pacientes es de 12 a 14 meses. El objetivo de la presente investigación es analizar la presencia Degeneración Valvular Mixomatosa en una clínica de Guayaquil, así como determinar el estadio más común en el que llegan los pacientes, categorizar los signos más frecuentes e identificar la válvula afectada con mayor frecuencia.

El estado actual de la DVM no se tiene bien registrada en Ecuador. En una clínica veterinaria de Guayaquil se halló que el 81% de las enfermedades cardiogénicas se debían a dicha alteración (Montaño, 2020). Núñez en 2020 realizó un estudio sobre las cardiopatías más frecuentes en una clínica de Guayaquil, concluyó que el 19.07% padecían degeneración de la válvula mitral. Se han realizado estudios en el resto de Latinoamérica el más importante fue un estudio retrospectivo realizado en Brasil por Pascon et al., en 2021, se concluyó que la degeneración valvular mixomatosa afecta a en un 30.3%. De acuerdo con Kittelson (2023) el 73% de las cardiopatías se deben a la DVM, dentro de esta, el 60% es Degeneración de la Válvula Mitral, 30% en la tricúspide y mitral y el 10% únicamente presentan degeneración en la tricúspide.

En la Universidad de Chile, Araya (2004), indicó que, de 150 informes estudiados, el 31.4% presentaban Degeneración Valvular Mixomatosa, presentada en dicho estudio como enfermedad mitral Adquirida. De ahí le siguen la Hipertrofia Valvular Concéntrica en un 24% y la Cardiomiopatía Dilatada en un 6.6%.

Continuando con la casuística, en Perú, Calderón et al. (2014) realizaron un estudio sobre 13,035 fichas clínicas, que comprendía el periodo de 2007-2009. Dentro de estas fichas se encontraron 260 perros diagnosticados con al menos una cardiopatía. La enfermedad crónica de las válvulas auriculoventriculares, mitral y

tricúspide, fueron las más frecuentes en 71.9% de los casos. Por otro lado, en Colombia, según Sánchez (2018), la presencia de la enfermedad mitral ha alcanzado un 69.7%.

En comparación a estos resultados, en 2012 Parker y Kilroy-Glynn, determinaron que más del 70% de los perros presentaban DVM con predilección por la válvula mitral. Borgarelli y Buchanan comparten la misma postura, basándose en su estudio del 2012 "Historical Review, Epidemiology and Natural History of Degenerative Mitral Valve Disease", donde concluyen que la DVM mitral ha sido la causa más común de falla cardíaca por más de 100 años. De acuerdo con esto, Borgarelli et al. (2020) indican también que la DVM es la enfermedad cardiovascular por excelencia en provocar falla cardíaca.

En Polonia se realizó un estudio en 207 perros de la raza Dachshund (Garncarz et al., 2013) donde descubrieron que 172 tenían enfermedad valvular, de estos, 130 tenían degeneración mitral, y 39 tricúspide, los tres restantes tenían afección en las dos válvulas. Los machos se veían afectados en mayor proporción que las hembras, con una media de edad de 11.6 años. En el mismo continente europeo, Mattin et al. (2015) indican que la DVM tiene una presencia del 50%, sin embargo, ellos sugieren que en Inglaterra este porcentaje sería sobrepasado. En su estudio se halló que alrededor del 95% de los perros cumplían con los factores de riesgo para desarrollar DVM.

En cuanto a la presentación clínica o síntomas, Ghiassi et al. (2019), hallaron que la intolerancia al ejercicio, tos, disnea y síncope se presentaron en 78.3%, 40.5%, 37.8% y 24.3% de los perros respectivamente. Estos síntomas se presentaron junto con un aumento del atrio izquierdo en el 75.6% de los casos e incremento de Ao/AI en el 78.3% de los casos. De las alteraciones secundarias se figura la regurgitación mitral, Según Adler y Tidholm (2023) basándose en su estudio prospectivo en 102 perros asintomáticos, la regurgitación mitral se presenta en el 38% de los casos. Schober et al. (2022) indican que el 19% de los perros llegan a desarrollar hipertrofia del ventrículo izquierdo secundaria a DVM.

La hipertensión pulmonar (HP) se presenta como una última consecuencia de la DVM, usualmente descrita de esa forma, sin embargo, se ha identificado que

el 15.5%, 8.7% y 4.8% de los perros con DVM presentan HP leve, HP moderada e HP severa respectivamente (Yamini et al., 2020). Esto indica que la presencia de la hipertensión pulmonar secundaria a DVM es más común o se presenta antes de lo esperado.

Con base en lo expuesto antes, se concluye que la presencia de DVM no está correctamente documentada en la región, sobre todo en Ecuador, donde solo hay pocos estudios e inespecíficos sobre esa afección. Como se pudo observar, existe una alta prevalencia de DVM en varios países cercanos al nuestro y en Europa, con una media de 80%, por lo que es muy probable que también sea alta la prevalencia de esta en el país. Cabe recalcar la importancia de conocer el estado actual de la enfermedad, ya que, como se observó en otros estudios, los pacientes no tienen sobrevidas largas aun con medicación, esto también se debe a los estadios avanzados a los que llegan estos pacientes, presentando remodelación cardiaca, hipertensión pulmonar edema pulmonar e ICC.

2.2 Bases teóricas

El sistema cardiovascular está conformado por el corazón, venas, arterias y capilares, donde el corazón es el centro de dicho sistema y recientes estudios han reconocido como órgano independiente a la arteria aorta (Universidad de Freiburg, 2024). El corazón es un órgano muscular que se contrae rítmicamente, funcionando como bomba de sangre, recibiendo, impulsando y redirigiendo la sangre hacia los tejidos y órganos del resto del cuerpo (Cunningham, 2020).

2.2.1 Anatomía Cardíaca

Se encuentra ubicado en el espacio mediastínico medio, siendo rodeado por los pulmones y que se sostiene por vasos de gran calibre (Aspinall y Capello, 2015). El corazón también está recubierto por un saco fibroso denominado pericardio, su función principal es reducir la fricción con los órganos circundantes. El pericardio se divide en dos capas, parietal y visceral, entre estas se encuentra líquido en pequeñas cantidades que facilitan el movimiento de relajación y contracción del corazón (Mucha, 2001). Según indica Dyce (2018) el espacio entre el pericardio y

el epicardio es bastante reducido, pudiéndose describir como un componente del epicardio. Se indica que el pericardio, aunque se distorsiona y estira un corto periodo de tiempo durante el ciclo cardiaco, su composición fibrosa impide el estiramiento excesivo (Evans y De Lahunta, 2013). Sin embargo, puede llegar a estirarse por periodos prolongados de tiempo en el caso de un agrandamiento del corazón por ejercicio, efusión o acumulación de líquidos entre el pericardio y el epicardio.

Las paredes del corazón se dividen en tres capas: la interna o endocardio, en contacto con la sangre, la media o miocardio, que es la pared muscular del corazón, y la capa externa o epicardio, que forma la parte serosa y pared interna del pericardio. El miocardio de los ventrículos es más grueso que el de los atrios, esto se debe a la fuerza de presión que deben ejercer para bombear la sangre hacia los vasos (Dyce, 2018).

El corazón tiene una estructura cónica orientada ligeramente a la izquierda de la línea media. Está ubicado oblicuamente en el tórax, su porción unida o base está posicionada cranealmente y por encima de su porción libre o ápice (Aspinall y Capello, 2015). Está dividido en cuatro cámaras, dicha división está delimitada por válvulas y tabiques. Según indica Mucha (2001) en la parte más cercana a la base se encuentran el atrio izquierdo y el atrio derecho y ambos están divididos por el septum, o tabique, interatrial. En la porción más proximal al ápex se encuentran el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho, separados por el septum interventricular. Por el lado derecho se entran la vena cava caudal y la vena cava craneal al Atrio Derecho y sale la arteria pulmonar del Ventrículo Izquierdo hacia los pulmones y por el lado izquierdo entran las venas pulmonares hacia el Atrio Izquierdo y sale la Aorta del VI. La separación entre los atrios y ventrículos del mismo lado y de los ventrículos y los vasos encontramos dos tipos de válvulas, las válvulas atrioventriculares y sigmoideas. Las válvulas atrioventriculares son la válvula mitral que separa al atrio izquierdo del ventrículo izquierdo y la válvula tricúspide que se encuentra entre el atrio y el ventrículo derechos. Las sigmoideas son la válvula pulmonar, que comunica el Ventrículo Derecho con la arteria pulmonar y la válvula aórtica que comunica el Ventrículo Izquierdo con la arteria aorta.

2.2.3 Las Válvulas del Corazón

2.2.3.1 Válvulas Atrioventriculares

Como se mencionó con anterioridad, el corazón posee cuatro válvulas. La VT tiene tres solapas o aletas unidas a un anillo fibroso. Las tres solapas están fusionadas a cuerdas tendinosas, que se insertan a las paredes del VD por medio de los músculos papilares. Por lo general, se presentan tres músculos papilares. Cada solapa está unida a dos músculos papilares y cada uno de estos están unidos a dos solapas. Este entramado previene la eversión de la válvula dentro del atrio durante la sístole (Dyce, 2018).

Por el lado izquierdo encontramos la VM o bicúspide, está conformada por solo dos solapas, se encuentra a lo largo del lado izquierdo del plano medial (Dyce, 2018).

2.2.3.2 Válvulas Semilunares

La VA se encuentra en una posición más central en el corazón, está constituida, por lo general, de tres solapas, derecha, izquierda y septal, aunque en algunos perros está conformada por cuatro solapas. Las válvulas consisten en un estroma fibroso en cada superficie del endotelio y están unidas al anillo fibroso aórtico (Evans y De Lahunta, 2013). La VP se ubica craneal y a la izquierda de la válvula aórtica y, al igual que la válvula aórtica, también está conformada por tres solapas, derecha, izquierda e intermedia. Las solapas de la VP no son tan desarrolladas como las de la aorta a causa de que la presión es significativamente menor (Evans y De Lahunta, 2013).

2.2.4 Circulación Mayor y Menor

Para entender las alteraciones derivadas de las DVM es necesario entender como circula la sangre a través del corazón. La circulación se divide en circulación mayor, que empieza del lado izquierdo del corazón, y la circulación menor, que empieza del lado derecho.

La circulación menor tiene como principal objetivo transportar la sangre con poco contenido de oxígeno hacia el pulmón para su posterior oxigenación.

Sacristán (2018) indica que esta empieza cuando la sangre venosa llega al AD por medio de las venas cava caudal y cava craneal, esta sangre pasa a través de la VT hacia el VD, luego este ventrículo se contrae durante la sístole transportando la sangre hacia los pulmones por medio de la VP y la AP. Luego de que se realice el intercambio gaseoso en los pulmones, o hematosis, esta sangre rica en oxígeno será transportada por las venas pulmonares hacia el AI a través de la VM, es aquí donde comienza la circulación mayor, cuando en sístole, el VI se contrae y bombea la sangre hacia la aorta por medio de la VA pasando a la circulación sistémica.

2.2.4 Ciclo Cardíaco

Según Sacristán (2018) el ciclo cardíaco se puede describir como la conjunción de los acontecimientos eléctricos, mecánicos, acústicos y hemodinámicos que ocurren desde el inicio de un latido hasta el comienzo del otro. El ciclo cardíaco se divide en dos fases bien marcadas, fase diastólica y fase sistólica.

Fase diastólica: Durante esta fase todas las cavidades del corazón se encuentran relajadas y la sangre retorna al corazón por medio de las venas cavas y pulmonares. Las válvulas atrioventriculares se encuentran abiertas y la sangre pasa de los atrios a los ventrículos por medio de la gravedad. Esta acción llena dos tercios de los ventrículos, y el tercio restante es llenado por medio de la sístole atrial, los ventrículos pueden recibir la sangre debido a que aún se encuentran en diástole (Sacristán, 2018).

Fase sistólica: Esta fase inicia cuando se produce el impulso del nodo sinusal en el atrio derecho que luego se transmiten a las células del miocardio por medio del Haz de His, produciéndose la sístole ventricular. La contracción de los ventrículos se divide en tres partes:

Contracción isovolumétrica: Durante esta fase, la presión en los ventrículos aumenta por encima de la de los atrios, por lo que las válvulas atrioventriculares se cierran. Sin embargo, la presión de las arterias sigue siendo superior al de los ventrículos. Por un corto periodo de tiempo, las presiones se igualan, hasta que la

fuerza que ejercen las paredes de los ventrículos sobre la sangre en ellos aumenta progresivamente (Sacristán, 2018).

Eyección rápida: Esta fase comienza cuando la presión en los ventrículos es superior a la presión arterial, por lo que las válvulas semilunares se abren y se produce una eyección rápida de la sangre contenida en los ventrículos (Sacristán, 2018).

Eyección reducida: Las presiones en las arterias y ventrículos alcanzan sus valores máximos y se produce un decrecimiento de estas, sin embargo, sigue habiendo una eyección a causa de la inercia producida en la sangre durante la fase rápida, hasta que la presión ventricular descienda por debajo de la presión arterial y la eyección termine. Esto provoca un reflujo de las arterias y cierra las válvulas semilunares (Sacristán, 2018).

2.3 Fisiopatología y etiología de la Degeneración Valvular Mixomatosa.

La patogenia es extensa y complicada, a grandes rasgos se describe como una remodelación de la matriz extracelular de la válvula afectada (Oyama et al., 2020). La patogenia de la DVM, según Mucha (2007), se basa en un engrosamiento de las válvulas en el borde de coaptación. Histológicamente, la DVM se caracteriza por la expansión de la pars spongiosa, lo que provoca una invasión a la pars fibrosa. La apariencia de este tejido es de mesenquimatoso embrionario, por lo que se convierte en un tejido mixomatoso, que está compuesto por células ahusadas y estrelladas, y la matriz extracelular que está formada por mucopolisacáridos (Mucha, 2007).

Lazar (2018) también indica que en la DVM existe una remodelación o síntesis del colágeno tipo VI en las solapas de la válvula. Esta afectación no solo ocurre a nivel de la válvula, también afecta a las cuerdas tendinosas, lo que causa su engrosamiento, alargamiento y posterior ruptura.

2.3.1 Fisiopatología

Según indica Mucha (2001) en las primeras fases de la enfermedad valvular, los cambios histológicos de las valvas, aumento de la laxitud de las valvas y alargamiento de las cuerdas tendinosas, tienen como consecuencia el prolapso de la válvula afectada sin presencia de regurgitación. Cuando la integridad de la valva se vea más comprometida existirá una falla de coaptación de las válvulas y una posterior regurgitación de sangre desde el ventrículo hasta el atrio en la fase sistólica. Esta regurgitación causa que el gasto cardiaco se vea disminuido, por lo que habrá un aumento de trabajo por parte del corazón tratando de compensar ese volumen de sangre faltante al momento de la sístole cardiaca, por lo que habrá una remodelación ventricular e hipertrofia excéntrica del atrio y el ventrículo, provocando una posterior disfunción ventricular (Keene et al., 2019). En esta parte se activan mecanismos compensatorios, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático, ahí es cuando los pacientes se encuentran en la fase asintomática.

Cuando estos mecanismos de compensación se ven superados por la gravedad de la degeneración empiezan a desarrollarse condiciones secundarias a la DVM. De las principales alteraciones son hipertensión pulmonar, definida como un incremento de la presión arterial pulmonar (Suzuki et al., 2021). Otra alteración secundaria es el edema pulmonar cardiogénico, causado por el incremento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares (Glaus et al., 2010).

2.3.2 Etiología

La etiología es poco clara, se han hecho nuevos avances genómicos, sin embargo, han sido en razas puntuales, como en el Cavallier King Charles y Maltés. La mutación del gen NEBL se asoció con un mayor riesgo de padecer DVM en los Cavallier King Charles (Mead et al., 2022). Se identificó dos loci en los cromosomas 13 y 14 que estaban débilmente relacionados con el desarrollo de DVM (Madsen et al., 2011).

Según Parker y Kilroy-Glynn (2012) se encontraron loci interesantes en pacientes con DVM y perro de raza pequeña con predisposición a desarrollar DVM, una de las hipótesis es que los perros de razas pequeñas son mayormente predisponentes debido a la congestión de la cavidad torácica. En comparación con los humanos (Reggi et al., 2000) las personas de estatura menor suelen padecer cardiopatías que las de estatura mayor, se cree que se debe a una conformación distinta de la pared torácica.

Se especula que el factor de crecimiento parecido a la insulina desempeña un rol importante en el desarrollo de la DVM, debido a la su presencia constante en perros de raza pequeña y su implicación en la regulación del desarrollo cardiaco (Burchell y Schoeman, 2014). Parker y Kilroy-Glynn (2012) identificaron ocho loci, de los cuales cuatro estaban implicados estrechamente con el desarrollo cardiaco. De estos genes el homólogo 2 de madres contra decapentapléjico es el de mayor interés, debido a que está asociado al factor de crecimiento transformante beta. Se observaron TGF β aberrantes en enfermedades valvulares en personas y en asociación con factores proinflamatorios en patologías de la matriz extracelular de las válvulas cardiacas.

Durante el tiempo de vida de los pacientes, las válvulas están en constante actividad, abriéndose y cerrándose continuamente, esto deriva en estrés prolongado de dicha válvula. El subsecuente desgaste desencadenará procesos reparativos para reparar la integridad de la válvula (Burchell y Schoeman 2015). Se ha observado que las válvulas pasan por cambios celulares y de matriz a través de los años, estos cambios incluyen el decrecimiento de las células endoteliales de la válvula, incremento de la activación de las células intersticiales de las válvulas, decrecimiento de la inervación y de la elastina. (Aupperle y Disatian, 2012). Una parte importante del patomecanismo de la DVM es la activación de los miofibroblastos y niveles excesivos de metaloproteinasas de la matriz (Hu et al., 2021). Macroscópicamente, se evidencia la inflamación del tejido que se encuentra en los bordes de las válvulas, de las cuerdas tendinosas y de la unión entre la cuerda tendinosa y los músculos papilares. El daño se distribuye de forma irregular, siendo más evidente en los bordes y en el lado ventricular que en el lado atrial (Corcoran et al., 2004).

La serotonina es de particular interés, porque los pacientes humanos con niveles altos de serotonina, como en el síndrome carcinoide, se conocen por desarrollar valvulopatías. Las válvulas cardíacas del lado derecho suelen verse afectadas debido a la depuración de la serotonina en los pulmones. La señalización de la serotonina activa varias vías, incluyendo las quinasas reguladas por señales extracelulares; ERK, lo que a su vez resulta en la producción de TGF β (Burchell y Schoeman 2014). En perros, la degeneración mixomatosa de la válvula mitral se ha asociado con altos niveles de serotonina en suero, un aumento en la expresión de receptores de serotonina, la producción autocrina de serotonina dentro de las valvas de la válvula mitral y una disminución en los mecanismos de depuración de serotonina (Oyama et al., 2019).

Como indicaron Bionda et al. 2020 se localizaron diez genes en los cromosomas 3, 11, 13 y 14 en la raza de perros Cavallier King Charles Spaniels. En dicho estudio se reportó que los genes HEPACAM2, CDK6 y FAH, relacionados con la vía del factor de crecimiento transformante beta (TGF β) y el desarrollo del corazón. En humanos el TGF β también se ha asociado al desarrollo de DVM (Oyama et al., 2019).

2.3.3 Signos clínicos

Keene et al. (2019) nos indican que el signo clínico más característico o patognomónico de la DVM es el soplo cardíaco, causado por una abrupta salida de la sangre a través de la válvula afectada. Así mismo, Belerenian (2001), nos menciona que los signos más comunes son intolerancia al ejercicio y taquipnea, causadas por un pobre suministro de sangre oxigenada, tos paroxística caracterizada por ser nocturnas o a primeras horas de la mañana, debido a la congestión pulmonar y alveolar, síncope, provocado por falta de oxígeno en el cerebro. También menciona que cuando la insuficiencia es del lado derecho, insuficiencia tricúspide, los signos caracterizados por congestión venosa, hepatoesplenomegalia y ascitis. Sin embargo, los signos clínicos a presentarse varían según el estadio en el que se encuentre el paciente.

El prolapso mitral y síncope son más comunes en los Schnauzer Miniatura, así mismo, la patología se presenta más temprano en la vida del paciente en comparación a las demás razas (De Prospero et al., 2021). También se indica que en el caso de los Yorkshire Terrier el signo más común es la tos. Por lo tanto, los signos de la DVM no solo dependen del estadio de la enfermedad, también dependen de la raza del animal.

2.3.4 Clasificación de la enfermedad (Lineamientos del ACVIM)

Según La American College of Veterinary Internal Medicine (Atkins et al., 2009) los signos clínicos característicos para cada estadio son:

Estadio A: Dentro de este estadio encontramos a los pacientes predisponentes a padecer la enfermedad sin presentar signos clínicos ni alteraciones ecocardiográficas. Esto se refiere a la predisposición genética de cada raza, como indica Lee et al., (2019) sobre el Maltés o los Cavallier King Charles y los Daschunds según mencionó Meurs et al., (2017).

Estadio B: Dentro de este estadio encontramos pacientes con una enfermedad estructural, por ejemplo, la presencia de un soplo cardiaco o regurgitación mitral acompañado de la patología valvular, pero que no han presentado signos clínicos relacionados con una falla cardiaca (Atkins et al., 2009).

- **Estadio B1:** Aquí se describen pacientes asintomáticos que no presentan alteraciones en el examen ecocardiográfico o radiográfico en respuesta a la DVM. También se encuentran los pacientes que si presentan remodelación cardiaca pero no lo suficientemente severa como para considerarse dentro de los criterios actuales para empezar un tratamiento (Atkins et al., 2009).

- **Estadio B2:** Se refiere a pacientes asintomáticos pero que presentan una regurgitación valvular más hemodinámicamente significativa y prolongada siendo capaz de causar remodelación cardiaca, en el examen ecocardiográfico y radiográfico hay evidencia de alargamiento ventricular. Son pacientes que cumplen los criterios para empezar un tratamiento farmacológico evitando el rápido progreso de la enfermedad (Atkins et al., 2009).

Estadio C: Se refiere a pacientes con signos clínicos actuales y pasados de insuficiencia cardíaca a DVM. Por las diferencias en el tratamiento entre pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que requiere tratamiento hospitalario y los que pueden tratarse de forma ambulatoria. Cabe destacar que algunos pacientes que presentan insuficiencia cardíaca por primera vez pueden tener signos clínicos graves requerirán un tratamiento más agresivo, como ventilación mecánica o reductores de postcarga, que normalmente se reservaría para pacientes refractarios al tratamiento tradicional (Atkins et al., 2009).

Estadio D: Se refiere a los pacientes en el estadio final de la DVM cuyos signos clínicos son refractarios a los tratamientos tradicionales. Dichos pacientes requieren un tratamiento más específico y avanzado para mantener estable al paciente, y que en algún punto terminará siendo inútil sin intervención quirúrgica de las válvulas (Atkins et al., 2009).

2.4 Diagnóstico

La DVM se presenta con mayor frecuencia en los pacientes adultos y geriátricos y por lo general se presenta como un soplo (Huh et al., 2023). Debido a que la válvula mitral es afectada con mayor frecuencia, los signos clínicos de la DVM son regularmente de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, los cuales son: taquipnea, tos, distrés respiratorio y descanso inadecuado (Bagardi et al., 2022). El diagnóstico de la DVM va a depender del estadio en el que se encuentre el paciente. Como es habitual en la práctica clínica, dicho diagnóstico deberá estar sustentado por la anamnesis, examen físico y ecocardiográfico (Atkins et al., 2009).

2.4.1 Anamnesis

Las preguntas más comunes que se le plantean al propietario son con el fin de conocer los siguientes aspectos:

- Antigüedad de los signos, momento de aparición, duración, gravedad de los síntomas y progresión.
- Relación con factores externos como ejercicio, reposo, estrés, alimentación y época del año.

- Síntomas no característicos de ICC como vómitos, diarreas, convulsiones, fiebre, polidipsia y poliuria.
- Presencia de enfermedad cardíaca en algún progenitor o hermano de camada.
- Historial de vacunas y desparasitaciones.
- Auscultación de soplos o arritmias en consultas previas.
- Administración de medicamentos con anterioridad.
- Historial reciente o pasado relacionado a intoxicación o traumatismo.
- Patologías como neoplasias, metabólicas o endócrinas.

(Bernal, 2018)

2.4.2 Exploración física

Los pacientes en estadios avanzados pueden presentar pérdida de peso, sin embargo, la caquexia no es tan frecuente en estos pacientes. Por otro lado, la obesidad es un factor predisponente y desencadenante en los perros (Bernal, 2018). Puede haber presencia de líquido libre en el abdomen cuando DVM es tricúspide, si es mitral es poco probable que ocurra esto. El color de las mucosas es un gran indicativo sobre la salud cardiovascular. Las mucosas pálidas son un indicativo de vasoconstricción y bajo gasto cardíaco. Las mucosas hiperémicas indican DVM tricúspide. La cianosis es señal de enfermedades respiratorias graves o de DVM en estadios graves. El tiempo de relleno capilar lento indica gasto cardíaco reducido y la insuficiencia cardíaca derecha provoca distensión o pulso yugular marcado (Bernal, 2018). Según indica Rodríguez (2018) los principales signos clínicos por los que el propietario acude a la consulta se pueden dividir en cuatro tipos, signos respiratorios, signos de retención de fluidos, signos de bajo gasto cardíaco y signos sistémicos. Para más información, verificar la Tabla 1.

Tabla N° 1.

Signos clínicos de la ICC.

Signos Respiratorios	Signos de Retención de Líquidos	Signos de Bajo Gasto Cardíaco	Signos Sistémicos
-----------------------------	--	--------------------------------------	--------------------------

Taquipnea	Ascitis	Intolerancia al ejercicio	Perdida de condición corporal
Disnea	Edema (Principalmente de miembros posteriores)	Debilidad	Hiporexia
Tos		Fatiga Síncopes	Anorexia

Fuente: Rodríguez (2018).

Elaborado por: Velarde, 2024

El signo patognomónico de la DVM en estadios iniciales, B1 y B2, es la auscultación de un soplo sistólico. Este soplo se genera como consecuencia del cierre imperfecto de las válvulas, por donde la sangre pasa a través a manera de flujo turbulento durante la fase sistólica del corazón. Dicho soplo siempre se auscultará durante el primer y segundo ruido cardiaco y suele ser de grado I a grado II. Cuando la insuficiencia es avanzada se pueden auscultar crepitaciones por el edema pulmonar (Bernal, 2018).

Tabla N° 2.

Diagnóstico diferencial del soplo izquierdo.

Causa del soplo	Características del soplo
Estenosis subaórtica	Audible en la parte dorsal y craneal al choque de la punta
Estenosis pulmonar	Audible craneal al área de la aorta
Comunicación interauricular	Se ausculta de mejor forma en la base del corazón
Comunicación interventricular	Por lo general se escucha de en el lado izquierdo, su punto de máxima intensidad se encuentra en el hemitórax derecho
Conducto arterioso persistente	Es un soplo continuo, también llamado de maquinaria.
Regurgitación mitral	Se ausculta en el área mitral. La causa también puede ser por displasia mitral, dilatación secundaria, endocarditis bacteriana.

Fuente: Rodríguez (2018).

Elaborado por: Velarde, 2024

2.4.3 Ecocardiografía

La evaluación ecocardiográfica va orientada a relacionar o comprobar si los signos hallados en el examen físico son consecuencia de un de una enfermedad cardiaca (Rodríguez, 2018). Para esto, deben seguirse los siguientes pasos.

1. Evaluación de los signos compatibles con edema pulmonar, como ascitis y derrame pleural,
2. Evaluar la existencia de una enfermedad cardiaca compatible con remodelación cardiaca.
3. Determinar la presencia de presiones altas en fin de diástole.

Para el cumplimiento de estos pasos se debe evaluar la estructura, presiones de los atrios y ventrículos izquierdos y derechos. Así mismo, deben evaluarse los hallazgos ecográficos compatibles con ICC izquierda y derecha (Rodríguez, 2018).

2.4.3.1 Estructura del VI

El VI desarrolla cambios estructurales en respuesta adaptativa a las patologías cardíacas. Dichos cambios se pueden dividir en hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica (Rodríguez., 2018). La hipertrofia excéntrica es una consecuencia de una sobrecarga de volumen al ventrículo, se evidencia una dilatación de la cámara y una pared de grosor normal. La hipertrofia concéntrica se da como consecuencia se da por un aumento de la presión en el ventrículo, la cámara se observa de un grosor normal o disminuido y un aumento del grosor parietal.

Para evaluar la dilatación moderada a grave debe realizarse un corte longitudinal de la ventana paraesternal derecha, en la cual se reconoce desde el ápice hasta la base y mediante un corte transversal.

Rodríguez (2018) indica que se puede establecer una relación entre el grosor parietal del VI y el diámetro de la cámara respectiva. El diámetro de la cámara debería ser 3 a 4 veces mayor que la pared, si este diámetro aumenta es indicativo de dilatación ventricular. La relación VI/Ao superior a 3 indica alto riesgo de padecer ICC en pacientes con DVM mitral.

2.4.3.2 Función sistólica del VI

Este aspecto es importante de evaluar, de esta forma se puede diagnosticar diversas cardiopatías, la gravedad de estas y su progreso. La insuficiencia miocárdica resultante se caracteriza por una dilatación ventricular y una hipocontractibilidad global de diversos grados (Rodríguez, 2018).

Para evaluar esto, se debe medir la dimensión del VI al final de la sístole usando el modo M. Luego, esta medición debe contrastarse con los valores de referencia correspondientes al peso. Si el valor supera el máximo permitido, puede ser un indicativo de disfunción sistólica global. Los dos parámetros principales para analizar esta función son la fracción de acortamiento y la fracción de eyección (Rodríguez, 2018).

Fracción de acortamiento: La fracción de acortamiento se utiliza para expresar, en términos porcentuales, la disminución del volumen del VI desde el final de la diástole hasta el fin de la sístole. Para calcularla, se obtiene una imagen en modo M del VI, utilizando un corte transversal desde la ventana paraesternal derecha. La línea del cursor debe colocarse de manera perpendicular al VI, posicionándola entre los músculos papilares. Según Rodríguez (2018), valores superiores al 30% se consideran normales. Sin embargo, en ciertas patologías, como la insuficiencia mitral, estos valores pueden mantenerse dentro del rango normal, incluso si existe una insuficiencia miocárdica subyacente.

Fracción de eyección: Este parámetro representa el cambio en el volumen del VI desde el final de la diástole hasta el fin de la sístole, expresado como un porcentaje. Puede calcularse utilizando el modo B o el modo M. En el modo B, se obtiene a través de la ventana paraesternal derecha con un corte longitudinal de las cuatro cámaras o desde una vista apical a cuatro cámaras. Para ello, se delimita el contorno endocárdico y se mide la longitud ventricular tanto al final de la diástole como al final de la sístole. Según Rodríguez (2018), valores superiores al 50% son considerados normales.

2.4.3.3 Estructura del AI

El tamaño del atrio izquierdo es un indicador clave que se obtiene mediante el examen ecocardiográfico para diagnosticar la degeneración valvular mitral (DVM). Esto se debe a que su tamaño puede estar relacionado con la severidad de los signos clínicos. Sin embargo, según Bernal (2018), la ruptura de las cuerdas tendinosas puede ocasionar edema pulmonar sin que exista una dilatación atrial, como resultado de una regurgitación mitral grave.

El uso del modo M para evaluar la estructura del atrio izquierdo (AI) no es recomendado, ya que tiende a subestimar su tamaño de manera considerable en los perros. Por lo tanto, se sugiere utilizar el modo B con un corte transversal desde la ventana paraesternal derecha. En este caso, se debe cuantificar la relación entre el AI y la aorta (AI/Ao) al final de la sístole, momento en el cual el atrio está en su

máxima distensión. Para ello, se debe tomar el primer recuadro en el que se cierra la válvula aórtica (Rodríguez, 2018).

Para medir el diámetro de la aorta, se traza una línea desde el borde interno de la comisura del seno coronario izquierdo hasta el borde interno de la parte media del seno coronario derecho. Para medir el diámetro del atrio izquierdo (AI), se traza una línea paralela a la de la aorta, colocando los extremos de la línea en los bordes internos de las paredes del AI. Se utiliza una proporción de 1.5:1 para la relación AI:Ao. Según el valor obtenido de esta medición, la dilatación atrial se clasificará en un rango de normal a grave, tal como se muestra en la Tabla 3.

Tabla N° 3.
Grados de dilatación del atrio izquierdo.

Relación Atrio Izquierdo/Aorta	Grado de dilatación
1.5:1	Normal
1.6:1-1.9:1	Leve
2-2.2	Moderada
Mayor a 2.2	Grave

Fuente: Rodríguez (2018).

Elaborado por: Velarde, 2024

2.4.3.4 Presión de llenado del VI

La regurgitación mitral provoca un aumento en la velocidad de la sangre, lo que genera un flujo turbulento en el atrio izquierdo (AI) durante la sístole ventricular. Este fenómeno puede ser observado mediante el eco Doppler en sus modalidades color, pulsado y continuo (Bernal, 2018).

Según Rodríguez (2018), existen parámetros específicos en la ecocardiografía Doppler para evaluar el estado de la volemia y la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo (VI). Estos parámetros permiten identificar tempranamente una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), lo que facilita un abordaje más temprano y adecuado.

La función diastólica, que bajo condiciones normales asegura un buen llenado ventricular con presiones normales en el atrio izquierdo (AI), depende de

varios factores: la distensibilidad ventricular, la relajación activa miocárdica, la contracción auricular y la presión media del Atrio Izquierdo (Rodríguez, 2018). La evaluación del llenado del ventrículo izquierdo se realiza en función del flujo diastólico transmitral, lo que implica la medición de las ondas E y A, así como la relación E:A. La onda E representa el llenado rápido o temprano del Ventrículo Izquierdo, mientras que la onda A refleja el llenado tardío. Además, se mide el tiempo de relajación isovolumétrica y el tiempo de desaceleración de la onda E (Rodríguez, 2018).

Para evaluar la función diastólica, se debe acceder a un corte de cuatro cámaras desde la ventana apical. Luego, se coloca la muestra de Doppler pulsado de 4 mm entre las puntas de las hojuelas de la válvula mitral en el momento de la apertura máxima. El tiempo de desaceleración se define como el tiempo que transcurre desde el punto de máxima velocidad de la onda E hasta la línea basal o el punto de velocidad cero. En condiciones normales, la velocidad de la onda E es mayor que la de la onda A, y la relación entre E:A oscila entre 1 y 2. Además, la velocidad de la onda E se encuentra entre 0.6 y 1.1 m/s (Rodríguez, 2018). Existen tres grados principales de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo: trastorno de relajación, pseudonormalización y patrón restrictivo, como se observa en la Tabla 4.

Tabla N° 4.
Grados de disfunción diastólica del VI.

Parámetros	Trastorno de la relajación miocárdica (Grado 1)	Pseudonormalización (Grado 2)	Patrón restrictivo (Grado 3)
Onda E	Disminución	Aumento	Aumento
Onda A	Aumento	Normal o disminuida	Disminución
E: A	menor a 1	Entre 1-2	Mayor a 2
TRIV	Aumento	Normal	Disminución
TD	Aumento	Normal	Disminución
Ea	Menor	Menor	-
Ae	Mayor	Mayor	-
Ea:Ae	Menor a 1	Menor a 1	-

Fuente: Rodríguez (2018).

Elaborado por: Velarde, 2024

En el patrón restrictivo, el espectro de Doppler tisular muestra atenuación, lo que hace que la medición de la relación E:Ea y E:TRVI sea muy útil para estimar las presiones de llenado ventricular. En el caso de la insuficiencia mitral, valores de E:Ea superiores a 11.5 sugieren la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Estos pacientes pueden presentar edema pulmonar o ser candidatos para desarrollarlo (Rodríguez, 2018).

2.4.3.5 Hallazgos Ecográficos compatibles con la ICC izquierda

El principal órgano afectado por la degeneración valvular mitral de la válvula mitral es el pulmón. En este contexto, el examen ecográfico pulmonar resulta muy útil para evaluar a los pacientes críticos que presentan signos de disnea. Para realizar este examen, se utilizan transductores microconvexos, sectoriales o lineales, preferentemente colocados con el haz de ultrasonido en posición horizontal y a una profundidad de entre 4 y 6 cm.

El protocolo Vet Blue, desarrollado por Lisciandro (2021), se enfoca completamente en la evaluación pulmonar de los pacientes disneicos. Este protocolo consiste en colocar el transductor en cuatro regiones específicas de la pared torácica:

1. **Zona del lóbulo pulmonar caudo-dorsal:** Se localiza en el tercio superior del tórax, entre el octavo y noveno espacio intercostal, aproximadamente a la altura del xifoides, dorsalmente.
2. **Región perihiliar:** Se encuentra en el tercio medial del tórax, entre el sexto y séptimo espacio intercostal.
3. **Región media:** Se ubica en el tercio inferior del tórax, entre el cuarto y quinto espacio intercostal, en la periferia del corazón.
4. **Región craneal:** Se localiza en el tercio inferior del tórax, entre el segundo y tercer espacio intercostal, craneal al corazón.

Este protocolo es útil para obtener una visión completa del estado pulmonar en pacientes con dificultad respiratoria (Lisciandro, 2021).

La vista ecográfica del edema pulmonar se caracteriza por la presencia de deslizamiento pulmonar y un artefacto conocido como líneas B o colas de cometa. Estos hallazgos ecográficos son indicativos del síndrome intersticial. Las líneas B son bandas hiperecóticas que se extienden desde la línea pleural hasta el campo lejano, y su movimiento está en sincronía con el deslizamiento pulmonar (Lobaczewski et al., 2021). Entre los diagnósticos diferenciales que se consideran están el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, la contusión pulmonar, la fibrosis pulmonar y la neumonía.

2.4.3.6 Evaluación del ventrículo y atrio derechos.

Según Rodríguez (2018), desde una ventana paraesternal derecha con un corte longitudinal, se puede observar en la parte superior de la ventana la pared libre del ventrículo derecho. La relación entre la PLVD y la pared libre del ventrículo izquierdo debe oscilar entre 0.33 y 0.5. Las patologías que aumentan el estrés durante la fase sistólica, como la hipertensión arterial pulmonar o la estenosis pulmonar, provocan un incremento en esta relación debido al aumento de la presión intraventricular.

La hipertensión pulmonar se caracteriza por una hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, lo que provoca un aumento en el grosor del miocardio sin que haya dilatación de la cámara (Winter et al., 2023). Tanto el septum interventricular

como la pared libre del ventrículo derecho se hipertrofian; sin embargo, en patologías como la hipertensión arterial pulmonar, solo se observa un aumento en el grosor de la PLVI (Rodríguez, 2018). Además, puede producirse un desplazamiento del SIV hacia el ventrículo izquierdo, resultado de la sobrecarga de volumen o del aumento de presión en el VD, lo que se conoce como aplanamiento septal (Rodríguez, 2018).

Para evaluar el atrio derecho, se debe realizar un corte longitudinal a cuatro cámaras desde la ventana paraesternal derecha. Se compara, de manera subjetiva, el tamaño de ambos atrios. A simple vista, el atrio izquierdo debe ser ligeramente más grande que el AD o de tamaño similar. Cuando el AD está dilatado, se observa un aumento notable del tamaño de la cámara en comparación con el AI, acompañado de una curvatura del septum interauricular (Rodríguez, 2018).

2.4.4 Guía diagnóstica en base a los estadios del ACVIM

2.4.4.1 Estadio A

Los perros de razas pequeñas, incluidas aquellas con predisposición conocida a desarrollar Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral, como los Cavalier King Charles Spaniels, Dachshunds, Poodles Miniatura y Toy, deben someterse a evaluaciones regulares, como la auscultación anual realizada por el veterinario general, como parte de su cuidado rutinario de salud (Keene et al., 2019).

2.4.4.2 Estadio B

La Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral suele ser reconocida durante un examen rutinario o de control, en el cual, al realizar la auscultación, se detecta un soplo cardíaco típico de la regurgitación valvular. Se recomienda realizar una radiografía torácica en todos los pacientes para evaluar la relevancia hemodinámica de la enfermedad valvular y obtener radiografías de referencia en un momento en el que el paciente esté asintomático. Además, se sugiere medir la presión arterial en todos los pacientes para identificar o descartar la hipertensión arterial sistémica recurrente y establecer una presión arterial basal (Keene et al., 2019).

La ecografía debe ser realizada por un médico con experiencia, ya que de esta manera se puede identificar la causa del soplo, responder preguntas específicas sobre la gravedad del agrandamiento de las cámaras cardíacas e identificar posibles comorbilidades. Un especialista puede detectar anomalías hemodinámicas, como hipertensión pulmonar o aumento de la presión atrial izquierda. Puede ser un desafío identificar ecocardiográficamente un leve agrandamiento atrial o ventricular izquierdo, por lo que pueden ser necesarias comparaciones con valores normales específicos para cada raza. Además de la observación basal en eje corto, las proporciones ecocardiográficas bidimensionales en eje largo, recientemente descritas, VI/Ao, AI/Ao, AD/AI, han demostrado ser efectivas para la detección de agrandamiento atrial y ventricular izquierdo en casos de DVM mitral (Keene et al., 2019).

2.4.4.3 Estadio B1

Los perros en este estadio de la Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral (DVM) se caracterizan por una variedad de hallazgos por imagen. Estos van desde aquellos que presentan dimensiones normales del atrio izquierdo (AI) y ventrículo izquierdo (VI) en ecografía y radiografía, con función sistólica normal del ventrículo derecho (VD) y un tamaño cardíaco vertebral radiográfico (VLAS) dentro de los valores normales, hasta aquellos que muestran evidencia ecocardiográfica o radiográfica de agrandamiento atrial y ventricular (Keene et al., 2019).

2.4.4.4 Estadio B2

Los criterios para el estadio B2 de la Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral (MMVD) se basan en varios hallazgos: una intensidad de soplo mayor o igual a 3/6, una relación ecocardiográfica del atrio izquierdo (AI) en diástole temprana mayor a 1.6, y el diámetro del ventrículo izquierdo (VI) en diástole, normalizado para el peso corporal (Keene et al., 2019). Idealmente, todos estos criterios deben cumplirse antes de iniciar el tratamiento. La evidencia ecocardiográfica de agrandamiento atrial y ventricular izquierdo que cumpla o supere estos criterios se considera la forma más confiable para identificar a los perros que probablemente se beneficiarán del tratamiento (Keene et al., 2019).

Un índice más reciente de agrandamiento auricular izquierdo radiográfico, el VLAS, ofrece un método cuantitativo para estimar el tamaño del AI. Se mide en la radiografía lateral derecha o izquierda, trazando una línea desde el centro de la parte más ventral de la carina hasta la parte más caudal del AI, donde se intercepta con el borde dorsal de la vena cava caudal. Luego, esta línea se transpone al borde craneal del cuarto cuerpo vertebral torácico. Aunque se están llevando a cabo estudios para determinar un valor de VLAS que prediga con precisión el remodelado de la Etapa B2, en ausencia de ecocardiografía, los valores de VLAS ≥ 3 probablemente identifiquen la MMVD de la Etapa B2 (Keene et al., 2019).

Según Nakamura et al. (2017), no existen diferencias significativas en el tamaño del atrio izquierdo entre los estadios B1 y B2. Sin embargo, la evaluación de la deformación del AI mediante ecocardiografía o radiografía puede agregar información crucial para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Por otro lado, Cerbu et al. (2023) señalaron que es importante medir el diámetro interno ventricular izquierdo en fin de diástole corregido para el peso corporal, siendo determinante para el diagnóstico del estadio B2 con valores superiores a 1.7.

2.4.4.5 Estadio C

La signología, la historia clínica y el examen físico son herramientas esenciales para determinar la probabilidad de insuficiencia cardíaca secundaria a la Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral antes de realizar pruebas diagnósticas. Por ejemplo, los perros obesos sin antecedentes de pérdida de peso tienen menos probabilidades de sufrir insuficiencia cardíaca secundaria a DVM, mientras que los perros con arritmia sinusal marcada y frecuencias cardíacas relativamente bajas también tienen menor probabilidad de presentar signos clínicos atribuibles a DVM, en comparación con aquellos con signos clínicos similares, como tos o disnea, y ritmos sinusales o taquicardia (Keene et al., 2019).

La presentación típica del perro en estadio C de DVM incluye signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva del lado izquierdo, con síntomas como taquipnea, inquietud, dificultad respiratoria o tos. Es fundamental obtener una base de datos clínica completa, que incluya radiografías torácicas y, de ser posible, un ecocardiograma; para descartar otras patologías con síntomas similares. Además,

deben realizarse pruebas de laboratorio básicas, que incluyan al menos hematocrito, proteínas séricas totales, creatinina, nitrógeno ureico, concentraciones de electrolitos y gravedad específica de la orina, para evaluar la función renal, que es una comorbilidad importante en perros con insuficiencia cardíaca (Keene et al., 2019).

La ecocardiografía con Doppler también es crucial en perros con DVM que han avanzado a los estadios C y D. Este examen permite confirmar la presencia de DVM, evaluar el agrandamiento de las cámaras y la función cardíaca, estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo e identificar comorbilidades y complicaciones relacionadas con la regurgitación mitral crónica, como hipertensión pulmonar o defectos septales auriculares adquiridos. Por ejemplo, un hallazgo pretratamiento de una onda E de baja velocidad en Doppler pulsado no está correlacionado con insuficiencia cardíaca izquierda, ya que en los estadios C y D, la mayoría de los perros presentan ondas de llenado temprano de alta velocidad. En perros con evidencia de hipertensión pulmonar sintomática, como fatiga por esfuerzo, colapso o síncope, ascitis debido a ICC del lado derecho, los hallazgos de Doppler espectral pueden confirmar el diagnóstico y orientar las decisiones terapéuticas (Keene et al., 2019).

Las concentraciones séricas de NT-proBNP, o pro-péptido natriurético tipo B aminoterminal, también pueden ser útiles para determinar la causa de los signos clínicos en perros con MMVD. Los perros con signos clínicos de insuficiencia cardíaca tienen concentraciones séricas de NT-proBNP significativamente más altas en comparación con aquellos con enfermedad pulmonar primaria. Sin embargo, el valor predictivo positivo de cualquier concentración específica de NT-proBNP no ha sido claramente establecido. Una concentración normal o casi normal de NT-proBNP en un perro con tos, disnea o intolerancia al ejercicio sugiere fuertemente que la insuficiencia cardíaca no es la causa de los signos clínicos (Keene et al., 2019).

Dado que la mayoría de los perros sintomáticos con DVM son de mediana edad o mayores, es recomendable realizar un examen completo que incluya evaluación de la presión arterial, hemograma completo, perfil bioquímico sérico y

análisis de orina, especialmente si se anticipa el tratamiento para la insuficiencia cardíaca congestiva (Keene et al., 2019).

2.4.4.6 Estadio D

Debido a que los pacientes con insuficiencia cardíaca en la Etapa D son, por su propia definición, refractarios a los tratamientos estándar para pacientes en la Etapa C, la definición de insuficiencia cardíaca congestiva refractaria implica los mismos pasos diagnósticos descritos para el estadio C, sumado a la falta de respuesta al tratamiento sé que le aplicó al paciente en la etapa C (Keene et al, 2019).

2.5 Tratamiento

El abordaje terapéutico en pacientes con Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral es individualizado, considerando los principios fisiopatológicos de la enfermedad, la evidencia médica disponible, la información obtenida del paciente, los resultados de las pruebas previas y la experiencia del clínico. Además, es fundamental la comunicación con el propietario del animal, informándoles sobre la enfermedad, el estado del paciente, el pronóstico y la importancia de cumplir con el tratamiento. El tratamiento en estos casos no es curativo, sino paliativo y debe mantenerse de por vida con el objetivo principal de mejorar la calidad de vida del paciente y prolongar su esperanza de vida (Rodríguez, 2018).

Bernal (2018) establece varios objetivos en el tratamiento de la DVM, destacando que el principal es tratar la insuficiencia cardíaca congestiva derivada de la degeneración valvular. Se debe procurar minimizar el esfuerzo del corazón y mejorar su capacidad de contracción para que pueda bombear volúmenes normales de sangre de manera eficiente. Además, es crucial evitar los efectos secundarios no deseados del tratamiento, mantener los costos dentro de lo razonable y asegurarse de que el tratamiento sea fácil de cumplir por parte del propietario, para garantizar su adherencia.

2.5.1 Tratamiento de urgencia

Rodríguez (2018) describe dos enfoques principales para el tratamiento de la Enfermedad Valvular Degenerativa Mitral: el tratamiento crónico y el tratamiento de urgencia. Los pacientes que requieren tratamiento de urgencia pueden haber sido previamente diagnosticados y tratados por una enfermedad cardíaca subyacente que resultó en una descompensación, o bien pueden presentarse sin un diagnóstico previo de cardiopatía.

Oxigenoterapia: El edema pulmonar grave causa hipoxemia, lo que disminuye el oxígeno disponible para los tejidos. Se debe suministrar oxígeno de manera que no cause estrés adicional al paciente. Inicialmente, se administra oxígeno humidificado dirigido hacia la nariz. En perros de pequeña talla, se puede colocar en una cámara de oxígeno con un flujo de 6-10 l/min, mientras que, en perros grandes, se usa una sonda nasal con un flujo de 50-100 mg/kg/min (Rodríguez, 2018).

Soporte ventilatorio: Los pacientes con dificultad respiratoria grave pueden desarrollar fallas en la musculatura respiratoria, lo que puede requerir ventilación mecánica. Esto mantiene la vía aérea permeable y permite el drenaje de los líquidos acumulados. La intubación endotraqueal debe ser rápida, seguida de la administración de medicamentos intravenosos. Se administra una combinación de Fentanilo, Midazolam y bloqueantes neuromusculares como Rocuronio o Vecuronio. El objetivo es reclutar alveolos inestables con el mínimo daño pulmonar. El soporte ventilatorio se puede mantener hasta 24 horas hasta que los fluidos se drenen y el edema pulmonar disminuya (Rodríguez, 2018).

Furosemida: La furosemida, un diurético, actúa rápidamente. Los efectos se observan a los 5 minutos de la administración intravenosa, alcanzando su efecto máximo a los 30 minutos, pero su duración es de solo 2-3 horas. En pacientes que no mejoran con una dosis inicial, se puede administrar cada 1-2 horas hasta que la frecuencia cardíaca disminuya, luego se ajusta a dosis cada 8 horas. La dosis en perros es de 1-4 mg/kg (Rodríguez, 2018).

Dobutamina: La dobutamina es un inotrópico positivo utilizado en pacientes con bajo gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia miocárdica.

Se administra por infusión intravenosa a una dosis inicial de 5-10 µg/kg/min, que se puede aumentar gradualmente cada 15-30 minutos hasta observar signos de mejoría en la perfusión tisular. La dobutamina puede causar vasodilatación, hipotensión, taquicardia y arritmogénesis debido a su efecto sobre los receptores B2-adrenérgicos (Rodríguez, 2018).

Estos tratamientos se utilizan para estabilizar a los pacientes en crisis aguda mientras se aborda el tratamiento crónico para controlar la progresión de la enfermedad.

2.5.2 Tratamiento farmacológico

Tabla N° 5.

Recomendaciones para el tratamiento de la DVM según el consenso del ACVIM.

Estadio de la ICC	Recomendaciones	Opcionales
A	No se recomienda tratamiento farmacológico. Evitar la reproducción del paciente	
B1	No se recomienda tratamiento farmacológico	
B2	Pimobendan, IECA	
Cc	Torasemida o Furosemida, Espironolactona, Pimobendan, IECA y restricción de sal	Diltiazem, Digoxina, Amiodarona, antitusígenos y broncodilatadores.
Ca	Furosemida, Pimobendan, oxígeno, toracocentesis y sedación.	Nitroglicerina, Amiodarona, Diltiazem y Betabloqueantes.
D	Furosemida, Pimobendan, oxígeno, toracocentesis, IECA, Dobutamina, antiarrítmicos, Amlodipino y sedación	Torasemida, Espironolactona y Sildenafil

Fuente: Rodríguez (2028) y Bernal (2018).

Elaborado por: Velarde, 2024

En estadio B1 aún no se presentan criterios para realizar un tratamiento farmacológico. Dentro del estadio B2 también se recomienda la implementación de una dieta baja en sodio. Debido a que existe un estadio C crónico (Cc) y un estadio C agudo (Ca), el abordaje y tratamiento de ambos va a diferir, siendo el abordaje del Ca mucho más invasivo, para más detalle revisar la Tabla 5.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son de los pilares fundamentales del tratamiento de la ICC. Dichos fármacos, disminuyen la concentración de la Angiotensina II por lo que producen un efecto vasodilatador y de retención de sodio y agua debido a la disminución de liberación de aldosterona.

(Rodríguez, 2018) El uso combinado de Benazepril junto a la Espironolactona reduce o retrasa la ICC, mostrándose más eficaz que el Benazepril solo o junto a la furosemida (Coffman et al., 2021). Se ha demostrado que una terapia combinada de Pimobendán, enalapril (IECA) y Furosemida, mejora la modulación autonómica cardíaca debido al aumento de la variabilidad cardíaca (Pirintr et al., 2023).

2.6 Marco legal

2.6.1 Constitución de la República del Ecuador

Título II- Capítulo séptimo, Derechos de la Naturaleza

Art 71.- La naturaleza o Pacha Mama, donde se reproduce y realiza la vida, tiene derecho a que se respete integralmente su existencia y el mantenimiento y regeneración de sus ciclos vitales, estructura, funciones y procesos evolutivos. Toda persona, comunidad, pueblo o nacionalidad podrá exigir a la autoridad pública el cumplimiento de los derechos de la naturaleza. Para aplicar e interpretar estos derechos se observarán los principios establecidos en la Constitución, en lo que proceda. El Estado incentivará a las personas naturales y jurídicas, y a los colectivos, para que protejan la naturaleza, y promoverá el respeto a todos los elementos que forman un ecosistema (Asamblea Nacional del Ecuador, 2021).

2.6.2 Ley Código Orgánico Integral Penal, COIP

Maltrato Animal

Art. 250.4. - La persona que por acción u omisión cause un daño temporal o deteriore gravemente la salud o integridad física de un animal que forme parte del ámbito de la fauna urbana, sin causarle lesiones o muerte, será sancionada con trabajo comunitario de cincuenta a cien horas (COIP, 2021).

2.6.3 Reglamento de Tenencia y Manejo Responsable de Perros

Capítulo I

De la Tenencia y Manejo Responsable.

Art. 3.- Todo propietario, tenedor y guía de perros, estará obligado a:

- b) Proporcionar alimentación sana y nutritiva, según la especie.
- c) Otorgar las condiciones de vida adecuadas y un hábitat dentro de un entorno saludable.
- e) Mantener en buenas condiciones físicas e higiénicas y de salud tanto en su hábitat como al momento de transportarlo, según los requerimientos de su especie.

2.6.4 “Ordenanza que Regula la Protección, Tenencia, Control, Comercialización y Cuidado de Animales de Compañía, Así Como Aquellos que se Utilizan en Espectáculos Públicos, Dentro del Cantón Guayaquil”. (M. I. Consejo Cantonal de Guayaquil, 2004)

Título I: Disposiciones Generales - Capítulo I. Ámbito de Aplicación

Art. 2.- Se entiende por animales domésticos o de compañía los que han sido criados tradicionalmente por el hombre, que se encuentran habituados en su medio ambiente, y, por lo tanto, dependen de él para sobrevivir; es decir, los perros y gatos mantenidos por el hombre en su hogar.

Capítulo III: De las Normas de Control de los Animales Domésticos.

Art. 10.- Los propietarios o tenedores de animales domésticos de compañía o quienes se reputan como tales, están obligados a mantenerlos en buenas condiciones higiénicas, alimentarlos adecuadamente, facilitarles un alojamiento de acuerdo con las exigencias propias de su especie y raza, favorecer su desarrollo físico y saludable, así como realizar cualquier tratamiento preventivo sanitario de carácter obligatorio.

Se considera propietario o tenedor a la persona que mantenga en su poder, conduzca o asuma la propiedad sobre el animal doméstico de compañía, incluyéndose, por ende, criadores y comercializadores de animales domésticos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Enfoque de la investigación

La presente investigación de campo fue ambispectiva, ya que se realizó una recolección de datos retrospectivos y prospectivos.

El enfoque fue de tipo de cuantitativo, ya que evaluó de forma numérica la presencia o cantidad de pacientes que presenten la enfermedad para su posterior clasificación en los distintos estadios de la enfermedad.

3.1.1 Tipo y alcance de la investigación

El tipo de investigación fue de campo y documental, ya que se procedió a la búsqueda de información de pacientes y a la recolección de datos en un momento único. El alcance fue descriptivo, debido a que se observaron y analizaron las variables de estudio.

3.1.2 Diseño de la investigación

El tipo de diseño fue no experimental y de corte transversal, debido a que no se manipuló las variables en cuestión y porque se especificaron las características del factor de estudio.

3.2 Metodología

3.2.1 Variables

3.2.1.1 Variables independientes.

- Sexo
- Edad
- Raza
- Condición corporal
- Signos clínicos

3.2.1.2 Variable dependiente.

Degeneración valvular

3.2.2 Matriz de operacionalización de variables

Variables independientes			
Variables	Descripción	Tipo	Escala
Sexo	Describe el sexo del animal. Macho o hembra	Cualitativa	Nominal
Edad	Describe la edad del animal Clasificándose en joven (de 8 meses a 3 años, adulto (de 3 años a 7 años) y senior (Superior a 7 años)	Cualitativa	Ordinal
Raza	Describe si es puro o mestizo y especificando la raza si es puro.	Cualitativa	Nominal
Condición corporal	Describe el estado nutricional del animal en una escala del 1 al 5	Cualitativa	Ordinal
Soplo Cardíaco	De describirá si presenta o no el soplo cardíaco. Si se presenta se medirá su intensidad del 1 al 6	Cualitativa	Ordinal
Síncope	Historial previo de síncope. Si lo ha presentado o no.	Cualitativa	Nominal
Intolerancia al ejercicio	Describe la resistencia al ejercicio del animal. Si se cansa relativamente muy rápido o no	Cualitativa	Nominal
Tos	Describe la presencia de tos mientras el animal duerme. Lo presenta o no.	Cualitativa	Nominal
Variable dependiente			
Degeneración valvular	Evidencia ecográfica de degeneración valvular. Si es degeneración mitral, se procederá a clasificar en los estadios, A, B1, B2, C y D.	Cualitativa	Ordinal

Elaborado por: Velarde, 2024

3.2.3 Recolección de datos

3.2.3.1 Recursos de campo.

- Guantes de examinación
- Estetoscopio
- Alcohol
- Gel
- Rasuradora
- Historias clínicas
- Ecógrafo

3.2.3.2 Recursos de oficina.

- Computadora
- Cámara
- Papel
- Impresora

3.2.3.3 Recursos bibliográficos.

- Artículos científicos
- Revisiones de artículos
- Consensos de colegios veterinarios
- Libros
- Tesis.

3.2.3.4 Recursos Humanos.

Autor: Velarde Haramuniz Vicente Esteban

Docente Tutor: MVZ. Maridueña Zavala María Isabel, MSc

Tutor Estadístico: Ing. Rugel González David Octavio, MPC

Médico Responsable: MVZ. Zúñiga Velarde José Julián

3.2.3.4 Recursos económicos.

Se requirió de un presupuesto aproximado de \$2600, en el cual se contempla el costo de la consulta cardiológica, los materiales de campo, materiales de oficina y otros gastos como el transporte.

3.2.3.5 Métodos y técnicas.

Se procedió a la revisión de los reportes de los pacientes que se hayan presentado a consulta cardiológica. Se tomó en consideración el diagnóstico dado por el médico, la válvula que sufre la degeneración, los signos clínicos hallados por el médico, soplo cardíaco, disnea, intolerancia al ejercicio, cianosis, tos; y los

hallazgos ecocardiográficos, regurgitación valvular, remodelación cardiaca. Posteriormente, se evaluó la gravedad del cuadro clínico y si es un paciente que se le realizó un tratamiento para insuficiencia cardiaca congestiva por primera vez o es un paciente refractario a un tratamiento previo. Finalmente, si era degeneración mitral, se procedía a la estadificación de dicho paciente en uno de los estadios con base en la clasificación reportada por el médico. A los pacientes con degeneración de otra válvula ajena a la mitral, se los clasificó en estadio A si el paciente pesaba menos de 5 kilogramos

Para el diagnóstico de la Degeneración Valvular Mixomatosa se consideraron los siguientes parámetros: examen físico y ecocardiografía. En el examen físico se tomó en consideración la presencia de soplo cardiaco en el foco de auscultación de la VT y VM, y el grado de este soplo de 1 a 6, 1 Soplo muy leve -6 soplo grave con frémito; tiempo de llenado capilar, presencia de ascitis, disnea y reporte por parte del propietario de historial previo de síncope, baja tolerancia al ejercicio y ronquido nocturno. En el examen por ecografía cardiaca se evaluó lo siguiente: presencia de cualquier grado de prolapso valvular, presencia de cualquier grado de engrosamiento valvular, presencia de cualquier grado de regurgitación o cualquier alteración hemodinámica por medio de ecocardiografía en modo B y M y Ecografía Doppler. Además, se evaluó cualquier tipo de remodelación cardiaca.

3.2.3.5.1 Técnica.

La técnica que se utilizó para realizar el examen ecográfico está basada en Boon (2011).

- Se rasuró de lado derecho del tórax con el objetivo de minimizar los efectos del aire en la transmisión de sonido. Se afeitó del cuarto al sexto espacio intercostal derecho.
- Se aplicó gel sobre la zona afeitada y alcohol para eliminar el aire y mejorar el contacto con la piel.
- Se posicionaron a los pacientes decúbito latera con los espacios intercostales del tercero al sexto colocados sobre la sección recortada en la mesa de ecocardiografía.
- Se sujetaba a los perros colocándose por detrás de su espalda, colocando

los brazos encima de la cadera y cuello sujetando las patas.

- Las imágenes se obtuvieron escaneando por debajo de la mesa, ya que de esta forma se pudieron obtener mejores imágenes. Se puede usar un transductor de onda corta con mejor calidad de imagen.
- Si el paciente era muy grande o su respuesta simpática se presenciaba muy exacerbada debido al estrés de ser subido a la mesa, se realizaba el examen con el paciente en cuadripedestación.
- Se realizaron cortes paraesternales derechos a cuatro cámaras para la observación de la válvula mitral, también se realizó un corte transverso de la valva.
- Se realizó un estudio bidimensional y en modo M para evaluar la estructura y función de las válvulas, así como de los ventrículos.
- Se usó el Doppler de flujo de color para identificar los flujos regurgitantes. Se evalúa el tamaño y la extensión del flujo.
- Se evaluó la vena contracta. Es la altura de flujo regurgitante más pequeño que entra de regreso al atrio izquierdo. Este parámetro se usaba para medir la gravedad de la regurgitación. Valores menores a tres milímetros se consideran leves, mientras que valores superiores a seis milímetros se consideran graves.

3.2.4 Población y muestra.

La población de estudio estuvo compuesta por los reportes e historia clínica de pacientes caninos que hayan asistido a la consulta cardiológica de la Clínica Veterinaria Dr. Pet Urdesa entre octubre de 2019 y septiembre de 2024, así como por los nuevos pacientes que lleguen a partir de octubre de 2024. Por mes hubo un total de aproximado de 50 pacientes dando un total de 3000 pacientes por año en total. Se incluyeron en el estudio los pacientes que cumplieran con los siguientes factores: caninos que presenten la patología en cuestión, caninos con cualquier grado de soplo cardiaco, perros de las razas Cavalier King Charles, Maltés, Schnauzer miniatura, Poodle miniatura, Dachshund o perros menores a 20 kg, perros mayores o igual a 5 años y pacientes que se encuentren en terapia de insuficiencia cardiaca congestiva dentro del internado. Se excluirán del estudio aquellos caninos que no presenten la patología, que no pertenezcan a las razas

predisponentes, que no presenten soplo cardiaco y que sean menores de 5 años.

3.2.5 Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante gráficos de barra, tablas de frecuencias absolutas y relativas y diagramas de pastel en una hoja de cálculo.

4. RESULTADOS

Se realizó la revisión de un total de 2152 reportes de ecocardiografía, de los cuales 1329 reportes cumplieron con los criterios de inclusión. Dentro de la Tabla 5 podemos encontrar los pacientes con DVM. La Tabla 6 considera a los pacientes en estadio A como pacientes positivos a la enfermedad. Se halló una presencia del 61.76% de la enfermedad a lo largo de los 5 años revisados.

Tabla N° 6.
Cantidad de pacientes con degeneración valvular mixomatosa.

Reportes Revisados	
POSITIVOS	1329 (61.76%)
NEGATIVOS	823 (38.24%)
Total	2152 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

En los años 2019, 2020 y 2021 no se halló mucha información, debido a que no todos los reportes estaban a disposición y muchos de ellos tuvieron que ser excluidos por falta de información y datos de los pacientes. En el resto de años se mantuvo un promedio de 679 pacientes por año en la consulta cardiológica, de estos 413, en promedio, presentaron la enfermedad, así lo representa la Tabla 7.

Tabla N° 7.
Distribución de pacientes con degeneración valvular mixomatosa por año.

Insuficiencia Valvular	Año						Total
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	
NO	10(0.46%)	1(0.05%)	12(0.56%)	250(11.62%)	304(14.13%)	246(11.43%)	823(38.24%)
SI	33(1.53%)	9(0.42%)	49(2.28%)	409(19.01%)	422(19.61%)	407(18.91%)	1329(61.75%)
Total	43(2%)	10(0.46%)	61(2.83%)	659(30.63%)	726(33.74%)	653(30.34%)	2152(100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

4.1 Identificación de que signos presentan más frecuentemente los pacientes.

Del total de los pacientes con enfermedad mitral 82.32% presentaron intolerancia al ejercicio, como figura en la tabla 8. En la tabla 9, se puede observar que el segundo signo clínico más frecuente fue la tos nocturna, con una presencia del 40.24%. Siguiendo a la tos, se encuentran el síncope, presentándose en solo en el 10.44% de los casos, según la Tabla 10. Por último, como se representa en la Tabla 11, la disnea con apenas en el 7.15% de los casos, es el signo clínico que se presenta con menor frecuencia. Por otro lado, en la Tabla 12, se puede observar que el 77.02% de los pacientes presentaron soplo cardiaco, mientras que el 22.98% restante no presentó un soplo audible. La intensidad de soplo más común fue 3/6 representando el 27.53% de los pacientes con enfermedad mitral, el 18.69% presentaron soplo de intensidad 4/6. Los soplos menos comunes fueron el 1/6 y 6/6, presentándose en el 6.40% y 1.84% de los casos respectivamente.

Tabla N° 8.

Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron intolerancia al ejercicio.

Intolerancia al Ejercicio	Frecuencia
SI	978 (82.32%)
NO	210 (17.68%)
Total	1188 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Tabla N° 9.

Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron tos.

Tos	Frecuencia
SI	478 (40.24%)
NO	710 (59.76%)
Total	1188 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Tabla N° 10.
Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron síncope.

Síncope	Frecuencia
SI	124 (10.44%)
NO	1064 (89.56%)
Total	1188 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Tabla N° 11.
Pacientes con insuficiencia mitral que presentaron disnea.

Disnea	Frecuencia
SI	85 (7.15%)
NO	1103 (92.85%)
Total	1188 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Tabla N° 12.
Frecuencia de la presencia e intensidad de soplo cardiaco en pacientes con insuficiencia mitral.

Insuficiencia Mitral	
Soplo Cardiaco	
SI	915 (77.02%)
NO	273 (22.98%)
Total	1187 (100%)
Intensidad del Soplo Cardiaco	
1/6	76 (6.40%)
2/6	172 (14.48%)
3/6	327 (27.53%)
4/6	222 (18.69%)
5/6	99 (8.33%)
6/6	23 (1.94%)
Inaudible	269 (22.64%)
Total	1188 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

4.2. Definición de la frecuencia de la válvula mayormente afectada.

La Tabla 13 nos muestra que el 89.39% de los pacientes tenían una insuficiencia de la válvula mitral, ya sea sola o acompañada de otra válvula, el 51.02% padecían insuficiencia mitral en ausencia de la insuficiencia tricúspide, mientras que el 4.29% del total de pacientes padecían insuficiencia tricúspide en ausencia de mitral. Así mismo, el 38.37% de los pacientes con insuficiencia mitral también tenían una degeneración tricúspide y el 42.66% sola o combinada con otras válvulas. De esta forma, la insuficiencia mitral fue la que se presentó en mayor frecuencia, seguida de la tricúspide.

Tabla N° 13.

Frecuencia de la insuficiencia mitral en combinación con la tricúspide.

Insuficiencia Mitral	Insuficiencia Tricúspide		Total
	NO	SI	
SI	678 (51.02%)	510 (38.37%)	1188 (89.39%)
NO	84 (6.32%)	57 (4.29%)	141 (10.61%)
Total	762 (57.34%)	567 (42.66%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

La insuficiencia aórtica fue la tercera degeneración con mayor presencia, la Tabla 14 muestra que el 3.09% padecía de insuficiencia aórtica sola o mixta, se presentó en el 1.50% junto a la insuficiencia mitral y 1.58% cuando estaba degenerada sin haber una insuficiencia mitral previa.

Tabla N° 14.

Frecuencia de la degeneración mitral en combinación con la aórtica.

Insuficiencia Mitral	Insuficiencia Aórtica		Total
	NO	SI	
SI	1168 (87.89%)	20 (1.50%)	1188 (89.32%)
NO	120 (9.03%)	21 (1.58%)	141 (10.68%)
Total	1288 (96.91%)	42 (3.09%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Como se representa en la Tabla 15, la insuficiencia pulmonar junto con la mitral fue menos frecuente, se presentó en apenas el 0.68% de los casos reportados y en 1.43% de estos se presentó estando sin insuficiencia mitral previa.

Tabla N° 15.
Frecuencia de la insuficiencia mitral en combinación con la pulmonar.

Insuficiencia Mitral	Insuficiencia Pulmonar		Total
	NO	SI	
SI	1179 (88.71%)	9 (0.68%)	1188 (89.39%)
NO	122 (9.18%)	19 (1.43%)	141 (10.61%)
Total	1301 (97.89%)	28 (2.03%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Según lo muestra la Tabla 16, la insuficiencia tricúspide se presentó acompañada de la aórtica en 1.58% de los casos. En el 1.50% de los se presentaba sin degeneración tricúspide.

Tabla N° 16.
Frecuencia de la insuficiencia tricúspide en combinación con la aórtica.

Insuficiencia Tricúspide	Insuficiencia Aórtica		Total
	NO	SI	
NO	742 (56.43)	20 (1.50%)	762 (57.84%)
SI	546 (41.08%)	21 (1.58%)	567 (42.66%)
Total	1288 (96.91%)	41 (3.09%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde (2024)

La insuficiencia tricúspide se encontraba acompañada de la insuficiencia pulmonar en el 1.20% de los casos, y en el 41.46% de los casos había una insuficiencia mitral en ausencia de insuficiencia tricúspide. La insuficiencia pulmonar se encontró como insuficiencia única en solo 0.90% de los casos. Para más información, verificar la Tabla 17.

Tabla N° 17.
Frecuencia de la insuficiencia tricúspide en combinación con la pulmonar.

Insuficiencia Tricúspide	Insuficiencia Pulmonar		Total
	NO	SI	
NO	750 (56.43%)	12 (0.90%)	762 (57.34%)
SI	551 (41.46%)	16 (1.20%)	567 (42.66%)
Total	1301 (97.89%)	28 (2.11%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

La presencia de la insuficiencia mixta entre la aórtica y pulmonar fue de 1.28%, la insuficiencia pulmonar solo se presentó en el 0.83% de los casos en ausencia de la insuficiencia aórtica, mientras que esta última se presentó en el 1.81% de los casos. Remitirse a la Tabla 18 para más información.

Tabla N° 18.
Frecuencia de la insuficiencia aórtica en combinación con la pulmonar.

Insuficiencia Aórtica	Insuficiencia Pulmonar		Total
	NO	SI	
NO	1276 (96.09%)	11 (0.83%)	1287 (96.91%)
SI	26 (1.81%)	16 (1.28%)	42 (3.09%)
Total	1302 (97.89%)	27 (2.11%)	1329 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

4.3. Categorización de la fase de enfermedad en la que llegan estos pacientes con mayor frecuencia.

El 55.08% de pacientes llegaron en estadio B1, siendo este el más frecuente. En segundo lugar, se encuentra el estadio B2 representado el 29.35% de los casos, le sigue el estadio A con 10.68% y el estadio menos frecuente es el C con solo tan solo el 4.89%. Un estadio del cual no hubo registro alguno, fue el estadio D, habiendo 0 casos en los reportes revisados.

Tabla N° 19.
Frecuencia de los estadios en los que se presentan los pacientes a la consulta.

ESTADIO	DISTRIBUCIÓN
A	142(10.68%)
B1	732(55.08%)
B2	390(29.35%)
C	65(4.89%)
Total	1329(100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

5. DISCUSIÓN

La Degeneración Valvular Mixomatosa es la principal enfermedad cardiaca en perros geriátricos y de las principales causas de muerte en los pacientes en estadios avanzados, por lo que es importante tener en claro los signos que se presentan con mayor frecuencia durante el curso clínico de la enfermedad.

El presente estudio determinó que los signos clínicos de mayor presentación fueron intolerancia al ejercicio, tos, síncope y disnea, siendo la intolerancia al ejercicio la que se presenta en más del 80% de los pacientes con DVM, mientras que la disnea solo está presente en menos del 10% de estos, esto puede deberse a que los que mayormente presentan este signo son los pacientes en estadio C con un cuadro de ICC marcada. Borgarelli et al. (2011) realizaron un estudio sobre 256 caninos diagnosticados con degeneración mitral, de los cuales el signo clínico más común fue la tos representando el 21% de la muestra, frente al 40 % del presente estudio, y el síncope solo 9%, en relación con el 10% del actual estudio, mientras que la intolerancia al ejercicio no fue evaluada. Sin embargo, Kim et al. (2017) estipulan que la tos fue el signo clínico que se presentó con mayor frecuencia en el 74% de los casos, mientras que la intolerancia al ejercicio fue el menos frecuente, apenas superando el 15%. Según Kim et al. (2017) la disnea fue el segundo signo clínico con mayor presentación representando el 49% de los casos y el síncope el tercero representando el 26%. Por otro lado, Ghiassi et al., (2019), obtuvieron resultados que van de acuerdo al presente estudio, la intolerancia al ejercicio encabeza la lista de síntomas más frecuentes con 78.3%, seguido de la tos con 40.5%, discrepa en cuanto a la disnea y al síncope, representando 37.8% y 24.3% respectivamente. Estos estudios concuerdan que el signo clínico que manifiestan la mayoría de los pacientes es la tos, haciendo contraste con el presente estudio donde el más representativo fue la intolerancia al ejercicio, mientras que la tos fue relegada a segundo plano donde no está presente ni en el 50% del total de los pacientes estudiados.

El presente estudio evalúa la presencia o no del soplo cardiaco y la intensidad del mismo. Se define la presencia de soplo en los pacientes con DVM en más del 70%, mientras que los que no presentan un soplo audible son menos del 30% de los pacientes. En concordancia con esto, Borgarelli et al. (2011)

mencionan que el 65% de los pacientes si presentan soplo audible y el 26% restante no presentaban soplo al momento del examen clínico. Continuando con la intensidad del soplo, en la presente investigación, el soplo auscultado en mayor frecuencia fue el 3/6 con más del 20% de presentación, le siguen el grado 4/6 y los menos comunes son el 5/6 y el 6/6. Dentro de otro estudio realizado por Mattin et al. (2018) el soplo que se ausculta con mayor frecuencia es de intensidad 3/6 estando presente en el 31.4% de los casos, algo parecido ocurrió con los grados 1/6 y 2/6, obteniendo el mismo porcentaje, sin embargo, se los midió en conjunto, por lo que no se tiene conocimiento cuál de los dos es el más común. El grado menos frecuente se establece como una combinación entre el 5/6 y el 6/6, teniendo una frecuencia conjunta de 10.8%. Por el contrario, Kim et al. (2017) estipula, que, si bien los dos grados de soplo más frecuentes son los 3/6 y 4/6 estando presentes en el 56% de los casos, los menos frecuentes son el 1/6 y el 2/6 ocupando el 6.4% de la muestra, mientras que los estadios 5/6 y 6/6 son más, frecuentes en un 37.8%. Los estudios están en concordancia con el estadio más frecuente siendo el 3/6, por el contrario, se difiere bastante en el estadio menos frecuente. Cabe recalcar que ambos estudios citados no consideran todos los grados de soplo por separado, por lo tanto, la frecuencia de cada uno puede variar más de lo mostrado en sus resultados. Finalmente, se establece que más del 50% de los pacientes presentan soplo cardíaco indiferentemente del grado o intensidad.

La investigación determina que la válvula mitral se ve afectada en casi el 90% de los casos registrados con degeneración valvular mixomatosa, superando en amplio porcentaje a las otras válvulas. Este porcentaje es esperado, debido a que, de acuerdo a Keene et al. (2019) aproximadamente el 75% de los pacientes con patologías cardíacas padecen de DVM mitral. De manera similar, se menciona que la degeneración mitral es la cardiopatía adquirida encontrada en mayor frecuencia en 48.7% de los casos (Elsharkawy et al. 2022). La válvula que se vio afectada con mayor frecuencia fue la válvula mitral, estando presente en casi el 90% de los casos acompañada por la degeneración de otra válvula y en el 50% de los casos estando sola. En 38% de los casos fue junto a la tricúspide, siendo esta la segunda presentación más común. Continuando con la degeneración aórtica y pulmonar, estas fueron en las que menos casos se encontraron, 3.16% y 2.03%

respectivamente. Estos resultados son comparables con reportes previos, donde la mitral se ve afectada en más del 50% de los casos, mientras que la degeneración aórtica y pulmonar no son representativas (Borgarelli et al. 2012).

En este estudio se determinó que el estadio más frecuente en el que se presentan los pacientes a la consulta cardiológica es el B1 conformando el 55.08% de la muestra, seguido del B2 con 29.35% y finalmente el C con 4.89%. Estos resultados van en línea con previas investigaciones, donde el estadio B1 predomina con 45.7%, sin embargo en el segundo lugar van los estadios C y D combinados con 28.5% y en último lugar el estadio B2 con 25.7% de frecuencia (Pascon et al. 2021). Así mismo, otro estudio revela que el segundo estadio más frecuente es el C con 11.5% (Elsharkawy et al. 2022). Por otro lado, Meurs et al. (2019), van más en línea con el presente estudio, estableciendo al estadio B2 como el segundo más frecuente después del B1, 37.5% y 66.6% respectivamente.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

Como conclusión principal se tiene que la intolerancia al ejercicio es el signo clínico más frecuente en pacientes con degeneración valvular mixomatosa, se presenta en la mayoría de los casos por encima de otros menos frecuentes como la tos, disnea y síncope. Por otro lado, la intensidad de soplo cardíaco 3/6 es la más común en los pacientes con DVMM.

El presente estudio concluye que la insuficiencia valvular mitral o degeneración valvular mixomatosa mitral es la más común. Sin embargo, en una porción significativa de los casos no se presentó como única insuficiencia, regularmente estaba acompañada de otras válvulas, y en mayor medida por la válvula tricúspide, esto es a causa de que los cambios hemodinámicos y físicos provocados por la DVMM, en especial la hipertensión pulmonar, comprometen la función de las otras válvulas.

Se concluye que el estadio más frecuente en el que llegan los pacientes con insuficiencia mitral es el B1, un estadio temprano en el cual no se suele usar medicación, sin embargo, el segundo estadio más frecuente es el estadio B2 en el que ya se presentan cambios hemodinámicos y estructurales, lo que puede progresar rápidamente al estadio C. Por otro lado, el estadio A, que corresponde a pacientes con alta probabilidad de padecer DVMM, fue el tercer estadio más común. Durante el tiempo de estudio no hubo presencia de pacientes en estadio D, por lo que se concluye que no los pacientes refractarios de la enfermedad no son muy comunes.

6.2 Recomendaciones

Se recomienda implementar una metodología de registro más efectiva y detallada de los pacientes con insuficiencia valvular que sea amigable para recabar información para la realización de futuros estudios acerca del tema.

La insuficiencia mitral es la cardiopatía más común, por lo que se recomienda derivar a los perros de talla pequeña que tengan más de 5 años con signos de DVMM a la consulta cardiológica para poder identificar tempranamente la

enfermedad. También se sugiere estar pendientes a los síntomas más comunes. Se recomienda la auscultación rutinaria a los pacientes de población de riesgo en un ambiente controlado.

Finalmente se sugiere la realización de más investigaciones tomando en cuenta más variables que fueron omitidas en el presente estudio, así mismo se recomienda una estratificación más específica de estos pacientes con insuficiencia mitral.

BIBLIOGRAFÍA

- Adler, E., & Tidholm, A. (2023). *Prevalence of Mitral Valve Regurgitation in 102 Asymptomatic Chinese Crested Dogs*. *Journal of Veterinary Cardiology*, 46, 55-61. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.09.006>
- Aspinall, V., & Cappello, M. (2015). *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook*. Butterworth-Heinemann.
- Asamblea Nacional del Ecuador. (2021). Constitución de la República del Ecuador 2008. https://www.defensa.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2021/02/Constitucion-de-la-Republica-del-Ecuador_act_ene-2021.pdf.
- Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Ettinger, S. J., Fox, P. R., Gordon, S. G., Häggström, J., Hamlin, R. L., Keene, B. W., Fuentes, V. L., y Stepien, R. L. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1142-1150. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>
- Aupperle, H., & Disatian, S. (2012). Pathology, Protein Expression and Signaling in Myxomatous Mitral Valve Degeneration: Comparison of Dogs and Humans. *Journal Of Veterinary Cardiology*, 14(1), 59-71. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.005>
- Araya A.C. (2004). *Estudio Retrospectivo y Descriptivo de 150 Registros de Caninos y Felinos Sometidos a Ecocardiografía* [Tesis de grado, Universidad de Chile]
- Bagardi, M., Zamboni, V., Locatelli, C., Galizzi, A., Ghilardi, S., & Brambilla, P. G. (2022). Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative Review from 1970 to 2020. *Animals*, 12(2), 209. <https://doi.org/10.3390/ani12020209>
- Bernal de Pablo-Blanco, J. (2018). *Guía SERVET de Manejo Clínico: Cardiología. Endocardiosis Valvular Crónica*.

- Belerenian, G. C., Mucha, C. J., & Camacho, A. A. (2001). *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (1.^a ed.). Inter-Médica. 950-555-246-7.
- Borgarelli, M., & Buchanan, J. W. (2012). Historical review, Epidemiology and Natural History of Degenerative Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 93-101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.011>
- Borgarelli, M., Ferasin, L., Lamb, K., Bussadori, C., Chiavegato, D., D'Agnolo, G., Migliorini, F., Poggi, M., Santilli, R. A., Guillot, E., Garelli-Paar, C., Corneliani, R. T., Farina, F., Zani, A., Dirven, M., Smets, P., Guglielmini, C., Oliveira, P., Di Marcello, M., . . . Toaldo, M. B. (2020). Delay of Appearance of Symptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease Treated With Spironolactone and b)Benazepril: The DELAY Study. *Journal of Veterinary Cardiology*, 27, 34-53. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.12.002>
- Borgarelli, M., Crosara, S., Lamb, K., Savarino, P., La Rosa, G., Tarducci, A., y Häggström, J. (2011). Survival Characteristics And Prognostic Variables of Dogs With Preclinical Chronic Degenerative Mitral Valve Disease Attributable to Myxomatous Degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 69-75. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00860.x>
- Burchell, R. K., & Schoeman, J. P. (2014). Advances in the Understanding of the Pathogenesis, Progression and Diagnosis of Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs. *Journal Of The South African Veterinary Association*, 85(1). <https://doi.org/10.4102/jsava.v85i1.1101>
- Calderón, K., Dávila, R., y Gavidia, C. (2013). *Casística de enfermedades cardiacas en caninos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante el periodo 2007-2009*. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172014000300008

- Cerbu, M., Cerbu, C., & Papuc, I. (2023). M-Mode Echocardiography in Canine Veterinary Practice: A Comprehensive Review of Left Ventricular Measurements in 44 Different Dog Breeds. *Animals*, 13(18), 2986. <https://doi.org/10.3390/ani13182986>
- Chan IP, Wu SY, Chang CC and Chen WY, 2019. Serial Measurements of Cardiac Troponin I in Heart Failure Secondary to Canine Mitral Valve Disease. *Veterinary Record* 185: 343-343. <https://doi.org/10.1136/vetrec-2018-105265>
- Chatterjee, K. (2005). Neurohormonal Activation in Congestive Heart Failure and The Role of Vasopressin. *American Journal of Cardiology*, 95(9), 8-13. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.003>
- Coffman, M., Guillot, E., Blondel, T., Garelli-Paar, C., Feng, S., Heartsill, S., & Atkins, C. E. (2021). Clinical Efficacy of a Benazepril and Spironolactone Combination in Dogs with Congestive Heart Failure Due to Myxomatous Mitral Valve Disease: The BENazepril Spironolactone STudy (BESST). *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), 1673-1687. <https://doi.org/10.1111/jvim.16155>
- COIP. (febrero de 2021). Código Orgánico Integral Penal. *República del Ecuador Asamblea Nacional*. Ecuador: https://www.defensa.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2021/03/COIP_act_feb-2021.pdf.
- Boon, J. A. (2011). *Ecocardiografía Veterinaria*. Multimedia Ediciones Veterinarias.
- Corcoran, B. M., Black, A., Anderson, H., McEwan, J. D., French, A., Smith, P., & Devine, C. (2004). Identification of Surface Morphologic Changes in the Mitral Valve Leaflets and Chordae Tendineae of Dogs with Myxomatous Degeneration. *American Journal Of Veterinary Research*, 65(2), 198-206. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.198>
- Cunningham, S. M., & Pierce, K. V. (2023, 6 junio). *The Cardiovascular System in Animals*. Merck Veterinary Manual.

<https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/cardiovascular-system-introduction/the-cardiovascular-system-in-animals>

- DeProspero, D. J., O'Donnell, K. A., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., Tou, S. P., Adin, D. B., Atkins, C. E., & Meurs, K. M. (2021). Myxomatous Mitral Valve Disease in Miniature Schnauzers and Yorkshire Terriers: 134 Cases (2007–2016). *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 259(12), 1428-1432. <https://doi.org/10.2460/javma.20.05.0291>
- Dyce, K. M. (2017). *Dyce, Sack, and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy*. Saunders.
- Evans, H. E., & DeLahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog*. Saunders.
- Elsharkawy S.H, Torad FA-S, Abu-Aita N.A, Abdel-Ghany A.K and EL-hussieny I.N, 2022. Acquired Cardiac Diseases in 72 dogs: A Prospective Study [2017-2020]. *International Journal of Veterinary Science* 11(4): 427- 434. <https://doi.org/10.47278/journal.ijvs/2022.132>
- Garncarz, M., Parzeniecka-Jaworska, M., Jank, M., & Łój, M. (2013). A Retrospective Study of Clinical Signs and Epidemiology of Chronic Valve Disease in a Group of 207 Dachshunds in Poland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55(1). <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-52>
- Ghiassi S. R., Shirani D., Veshkini A., Bahonar A. Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs, 37 Cases (2010-2015). *EC Veterinary Science* 4.7 (2019): 473-481.
- Glaus, M. T., Schellenberg, S., & Lang, J. (2010). Kardiales und Nicht Kardiales Lungenödem: Pathomechanismen und Ursachen. *Schweizer Archiv Für Tierheilkunde*, 152(7), 311-317. <https://doi.org/10.1024/0036-7281/a000073>
- Gómez G.L. (2011). Enfermedad Valvular Degenerativa en Perros: Actualización en su Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico. *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*, 24(2), 201-208. <https://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/rccp/article/view/324660/20781972>

- Häggström, J. (2004). *Aetiology and Pathophysiology of Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs - WSAVA2004 - VIN.* (s. f.). <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3852133&pid=11181>
- Hu, C., Wang, Q., Xue, H., Hong, H., Shi, J., Dong, N., & Zhang, M. (2021). The Pathomechanism of Human Myxomatous Valvular Degeneration at the Mechanical and Cellular Level. *Reviews In Cardiovascular Medicine*, 22(2), 513. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2202059>
- Huh, T., Achilles, E. J., Massey, L. K., Loughran, K. A., Larouche-Lebel, É., Convey, V., McKaba, V. F., Crooks, A., Kraus, M. S., Gelzer, A. R., & Oyama, M. A. (2024). Utility of focused cardiac ultrasonography training in veterinary students to differentiate stages of subclinical myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1111/jvim.17056>
- Jiménez C. (2013). *The Heart: Atlas de Cardiología*. Vol 1. España. Servet.
- Klein, B. G. (2013). *Cunningham. Fisiología veterinaria + Evolve*. Elsevier España.
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R. 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., Han, S., Song, W., Kim, B., Choi, M., Yoon, J., & Youn, H. (2017). Retrospective study of degenerative mitral valve disease in small-breed dogs: survival and prognostic variables. *Journal of Veterinary Science*, 18(3), 369. <https://doi.org/10.4142/jvs.2017.18.3.369>
- Kittleson, M. D. (2023, 5 octubre). *Myxomatous atrioventricular valve degeneration in dogs and cats*. MSD Veterinary Manual. <https://www.msdsvetmanual.com/circulatory-system/various-heart-diseases-in-dogs-and-cats/myxomatous-atrioventricular-valve-degeneration-in-dogs->

and-

cats#:~:text=Myxomatous%20degenerative%20valve%20disease%20is,have%20only%20tricuspid%20valve%20disease.

Lazar Neto F, Marques LC, Aiello VD. Myxomatous degeneration of the mitral valve. *Autops Case Rep* [Internet]. 2018;8(4):e2018058. <https://doi.org/10.4322/acr.2018.058>

Lee, C., Song, D., Ro, W., Kang, M., & Park, H. (2019). Genome-wide association study of degenerative mitral valve disease in Maltese dogs. *Journal Of Veterinary Science*, 20(1), 63. <https://doi.org/10.4142/jvs.2019.20.1.63>

Lisciandro G.R. POCUS: global FAST—Patient monitoring and staging. In: Lisciandro GR, editor. *Point-of-Care Ultrasound techniques for the Small Animal Practitioner*. 1st ed. River Street: Hoboken NJ; 2021. pp. 683–727.

Łobaczewski, A., Czopowicz, M., Moroz, A., Mickiewicz, M., Stabińska, M., Petelicka, H., Frymus, T., & Szaluś-Jordanow, O. (2021). Lung Ultrasound for Imaging of B-Lines in Dogs and Cats—A Prospective Study Investigating Agreement between Three Types of Transducers and the Accuracy in Diagnosing Cardiogenic Pulmonary Edema, Pneumonia and Lung Neoplasia. *Animals*, 11(11), 3279. <https://doi.org/10.3390/ani11113279>

Madsen, M.B., Olsen, L.H., Häggström, J., Höglund, K., Ljungvall, I., Falk, T., Wess, G., Stephenson, H., Dukes-McEwan, J., Chetboul, V. Identification of 2 loci associated with development of myxomatous mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels. *J. Hered.* 2011, 102, s62–s67.

Mattin, M. J., Boswood, A., Church, D. B., & Brodbelt, D. C. (2018). Prognostic factors in dogs with presumed degenerative mitral valve disease attending primary-care veterinary practices in the United Kingdom. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 432-444. <https://doi.org/10.1111/jvim.15251>

Mattin, M., Boswood, A., Church, D., López-Alvarez, J., McGreevy, P. D., O'Neill, D. G., Thomson, P., & Brodbelt, D. (2015). Prevalence of and risk factors for

degenerative mitral valve disease in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(3), 847-854.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12591>

Mead, S. E., Beijerink, N. J., O'Brien, M., & Wade, C. M. (2022). Genetic Variants at the Nebulette Locus Are Associated with Myxomatous Mitral Valve Disease Severity in Cavalier King Charles Spaniels. *Genes*, 13(12), 2292.
<https://doi.org/10.3390/genes13122292>

Meurs, K.M., Adin D., O'Donnell, K., Keene, B.W., Atkins, C.E., DeFrancesco, T. y Tou, S. (2019). Myxomatous mitral valve disease in the miniature poodle: A retrospective study. *The Veterinary Journal* 244: 94-97.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.019>

Meurs, K.M., Friedenber, S.G., Williams, B., Keene, B.W., Atkins, C.E., Adin, D., Aona, B., DeFrancesco, T., Tou, S., Mackay, T. (2017) Evaluation of genes associated with human myxomatous mitral valve disease in dogs with familial myxomatous mitral valve degeneration. *Vet. J.* 2018, 232, 16–19

M. I. Concejo Cantonal De Guayaquil. (diciembre de 2004). Guayaquil:
<https://www.guayaquil.gob.ec/wp-content/uploads/2021/10/5-12-2004-Ord-que-regula-la-proteccioncontrol-y-cuidado-de-animales-de-compania-y-espectaculos-en-Guayaqui.pdf>.

Montaño Ruíz, C.E. (2020). *Prevalencia de patologías cardíacas en pacientes caninos, atendidos en consultas cardiológicas en la clínica veterinaria tafur animal care* [Tesis de grado, Universidad Católica Santiago de Guayaquil]

Mucha J. (2009). *Insuficiencia de la válvula mitral en perros*. Disponible en:
http://www.foyel.com/paginas/2009/05/463/insuficiencia_mitral_canina/

Mucha, C. J. (2007). Degeneración valvular mixomatosa. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria, 8(7), 1-7.

- Nakamura, K., Kawamoto, S., Osuga, T., Morita, T., Sasaki, N., Morishita, K., Ohta, H., & Takiguchi, M. (2017). Left Atrial Strain at Different Stages of Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 316-325. <https://doi.org/10.1111/jvim.14660>
- Núñez Gines, M.C. (2020). Estudio Ambispectivo de Patologías Cardíacas en Pacientes Caninos Atendidos en la Clínica Tafur Animal Care [Tesis de grado, Universidad Agraria del Ecuador]
- Olsen, L. H., Fredholm, M., & Pedersen, H. D. (1999). Epidemiology and inheritance of Mitral valve prolapse in Dachshunds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(5), 448-456. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb01462.x>
- Oyama, M. A., Elliott, C., Loughran, K. A., Kossar, A. P., Castillero, E., Levy, R. J., & Ferrari, G. (2020). Comparative pathology of human and canine myxomatous mitral valve degeneration: 5HT and TGF- β mechanisms. *Cardiovascular Pathology*, 46, 107196. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2019.107196>
- Parker, H. G., & Kilroy-Glynn, P. (2012). Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 19-29. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.006>
- Pascon, J. P., Jung, G. M., Valandro, & De Oliveira, M. T. (2021). Prevalence, Risk Factors and Survival in Dogs With Myxomatous Valve Degeneration. *Arquivo Brasileiro De Medicina Veterinaria E Zootecnia*, 73(4), 812-820. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-12236>
- Petrič, A.D. Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs - an Update and Perspectives. *Macedonian Veterinary Review*, 2015, Sciendo, vol. 38 no. 1, pp. 13-20. <https://doi.org/10.14432/j.macvetrev.2014.11.026>
- Pirintr, P., Saengklub, N., Boonpala, P., Hamlin, R. L., & Kijawornrat, A. (2023). Impact of a Combination of Pimobendan, Furosemide, and Enalapril on Heart Rate Variability in Naturally Occurring, Symptomatic, Myxomatous Mitral

Valve Degeneration Dogs. *BMC Veterinary Research*, 19(1).
<https://doi.org/10.1186/s12917-023-03770-6>

Raggi, P., Callister, T.Q., Lippolis, N.J. & Russo, D.J., 2000, Is mitral Valve Prolapse Due to Cardiac Entrapment in The Chest Cavity? ACT View, *Chest* 117, 636–642. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.117.3.636>

Rodríguez Velarde, J.E. (2018). *SERVET Update. Insuficiencia Cardiaca Congestiva* (1.^a ed.).

Sacristán, A. G. (2018). *Fisiología veterinaria*. Tébar Flores

Sánchez, F. (2018). Enfermedad Mixomatosa de la Válvula Mitral; Manejo Clínico y Plan Terapéutico del Paciente Canino: Revisión Sistemática. 1–116.

Schober, K. E., Fox, P. R., Abbott, J. A., Côté, É., Fuentes, V. L., Matos, J. N., Stern, J. A., Visser, L. C., Scollan, K. F., Chetboul, V., Schroppe, D. P., Glaus, T. M., Santilli, R. A., Pariaut, R., Stepien, R. L., Arqued-Soubeyran, V., Toaldo, M. B., Estrada, A. H., MacDonald, K. A., . . . Rush, J. E. (2022). Retrospective evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in 68 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 865-876. <https://doi.org/10.1111/jvim.16402>

Suzuki, R., Yuchi, Y., Kanno, H., Saito, T., Teshima, T., Matsumoto, H., & Koyama, H. (2021). Pulmonary Vascular Resistance Estimated by Echocardiography in Dogs With Myxomatous Mitral Valve Disease and Pulmonary Hypertension Probability. *Frontiers In Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.771726>

Yamini, S. H., Jeyaraja, K., Chandrasekhar, M., & Kavitha, S. (2020). Prevalence of pulmonary hypertension in dogs with degenerative mitral valve disease. *Legume Research, OF*. <https://doi.org/10.18805/ijar.b-3704>

Winter, R. L., Maneval, K. L., Ferrel, C. S., Clark, W. A., Herrold, E. J., & Rhinehart, J. D. (2023). Evaluation of right ventricular diastolic function, systolic function, and circulating galectin-3 concentrations in dogs with pulmonary stenosis.

Journal Of Veterinary Internal Medicine, 37(6), 2030-2038.
<https://doi.org/10.1111/jvim.16890>

ANEXOS

Anexo N° 1.
Cronograma de actividades

Actividades	Dic- Ene	Feb	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Mar
Elaboración de sinopsis	X									
Aprobación de sinopsis		X								
Elaboración del Anteproyecto			X	X	X					
Revisión de anteproyecto					X	X				
Sustentación de anteproyecto							X			
Recolección de datos								X	X	
Sustentación de tesis										X

Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 2.***Frecuencia de pacientes con insuficiencia mitral por sexo.***

Sexo	Frecuencia
Hembras	519 (43.72%)
Machos	668 (56.28%)
Total	1187 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 3.***Distribución de pacientes con insuficiencia mitral por raza.***

Raza	Frecuencia
Mestizos	40 (3.37%)
Puros	1147 (96.63%)
Total	1187 (100%)
Razas Puras	
Raza	Frecuencia
Chihuahua	197 (18.11%)
Schnauzer	184 (16.91%)
Poodle	148 (13.60%)
Yorki	126 (11.58%)
Shih Tzu	106 (9.74%)
Dachshund	57 (9.24%)
Beagle	43 (3.95%)
Cocker Spaniel	42 (3.86%)
Maltés	41 (3.77%)
Mestizo	40 (3.68%)
Pomeranian	38 (3.49%)
Jack Russell	27 (2.48%)
Bulldog Francés	17 (2.56%)
Westie	9 (0.83%)
Pinscher	6 (0.55%)
Cavallier King Charles	4 (0.37%)
Terrier Escocés	3 (0.28%)
Total	1088 (100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 4.***Condición corporal más frecuente de pacientes con insuficiencia mitral.***

Condición Corporal	Frecuencia
1	3(0.25%)
2	82(0.9%)
3	722(60.77%)
4	367(30.89%)
5	14(1.18%)
Total	1188(100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 5.***Edad de los pacientes con insuficiencia mitral.***

Edad	Frecuencia
Joven	15(8.16%)
Adulto	97(1.26%)
Senior	1076(90%)
Total	1188(100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

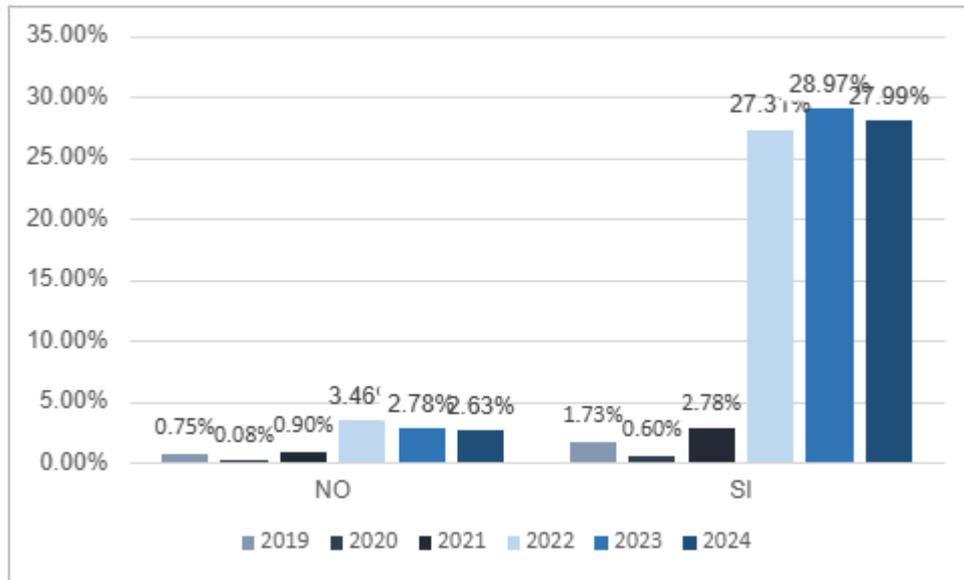
Anexo N° 6.***Distribución de pacientes con insuficiencia valvular única.***

Válvula	Frecuencia
Mitral	662(92.07%)
Tricúspide	45(6.26%)
Aórtica	7(1%)
Pulmonar	5(0.7%)
Total	719(100%)

Elaborado por: Velarde, 2024

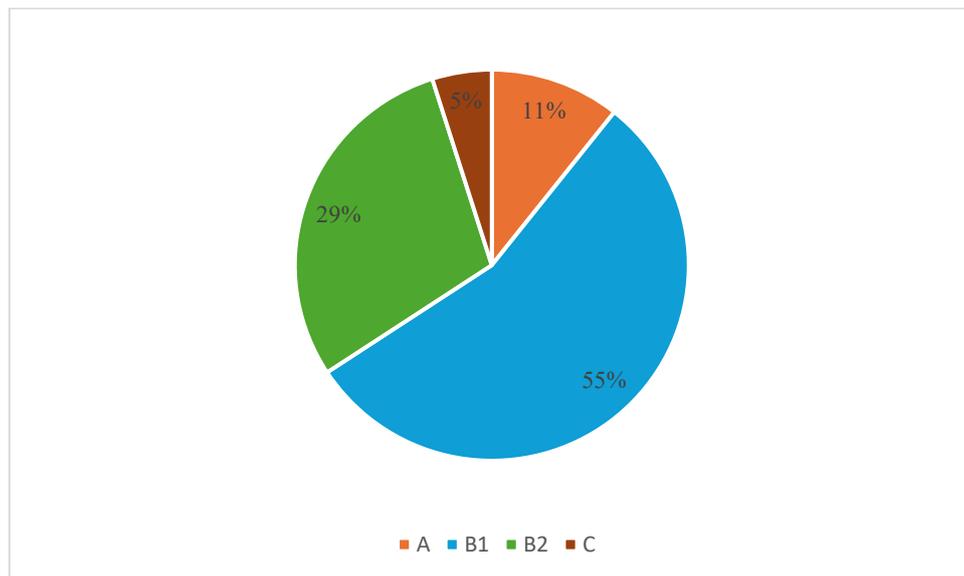
Anexo N° 7.

Distribución de los casos de DVM durante los últimos años.



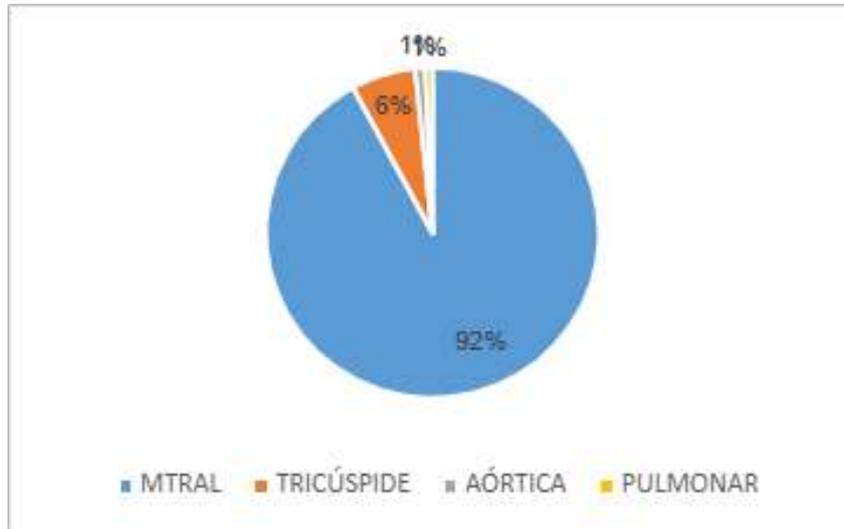
Anexo N° 8.

Representación de los estadios en los que se presentaron los pacientes.



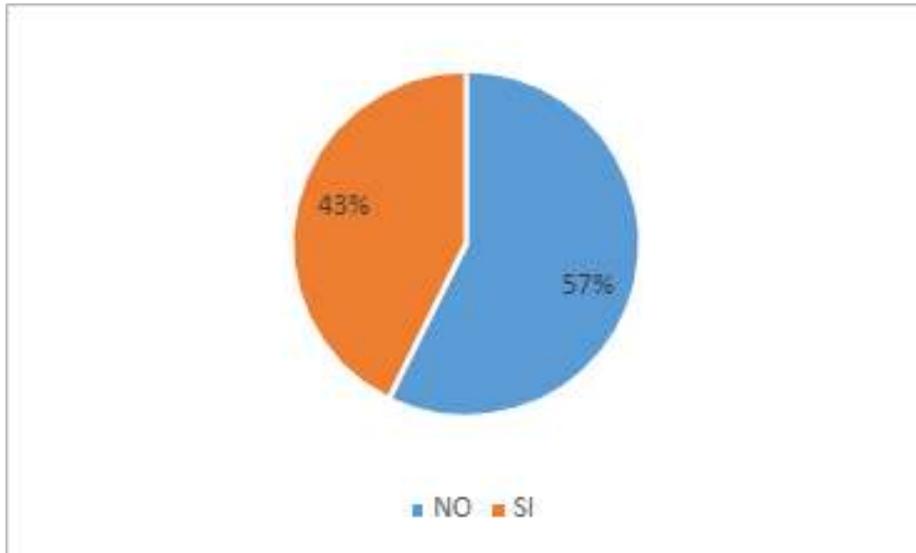
Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 9.
Presentación de las insuficiencias valvulares únicas.



Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 10.
Representación de los pacientes con insuficiencias tricúspide.



Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 11.
Representación de los pacientes con insuficiencia aórtica.



Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 12.
Representación de pacientes con insuficiencia pulmonar.

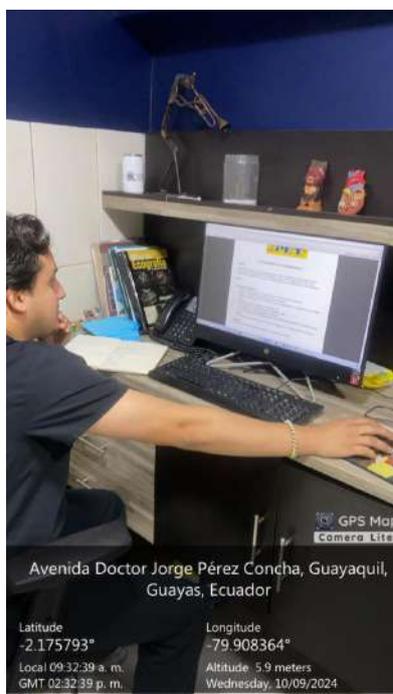


Elaborado por: Velarde, 2024

Anexo N° 13.
Registro de los casos de DVM.



Anexo N° 14.
Revisión de los reportes de ecocardiografía.



Anexo N° 15.
Revisión de fichas clínicas en el sistema.



Anexo N° 16.
Revisión de mediciones de ecocardiografía.



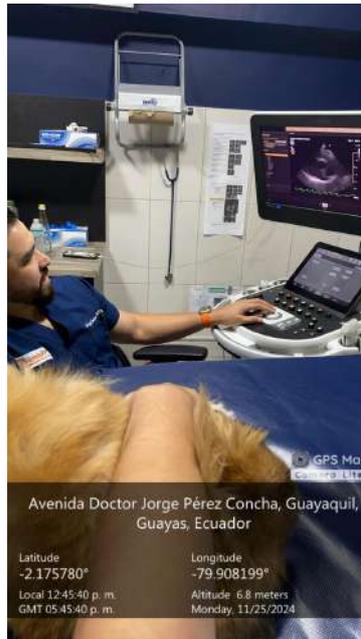
Anexo N° 17.
Paciente remitido a consulta cardiológica



Anexo N° 18.
Preparación de área para el examen ecográfico.



Anexo N° 19.
Realización del examen ecográfico a paciente Golden.



Anexo N° 20.
Realización de examen a paciente con ICC.



Anexo N° 21.
Observación del corazón en paciente cardiópata.



Anexo N° 22.
Vista paraesternal derecha en paciente con ICC.



Anexo N° 23.
Sujeción de paciente para examen ecográfico.



Anexo N° 24.
Vista transversal del ventrículo izquierdo



Anexo N° 25.
Revisión de fichas clínicas en el área de ecografía.



Anexo N° 26.
Revisión de medidas ecográficas del corazón.



Anexo N° 27.
Sujeción de paciente con ICC para examen ecocardiográfico.



Anexo N° 28.

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B1, tricúspide, aórtica y pulmonar.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Odín Tapia

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tisular (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventriculo Izquierdo (VI) se encuentra disminuida.
2. El flujo de llenado del VI presenta un patrón pseudo-restrictivo.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI se encuentran aumentadas y el grosor parietal del VI se encuentran disminuido.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra aumentado
5. El Ventriculo derecho presenta dimensión aumentado.
6. La Válvula Mitral se encuentra engrosada e insuficiente.
7. La Válvula Tricúspide se encuentra engrosada e insuficiente.
8. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
9. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.
10. El índice de separación septal del punto E se encuentra en 1.1 (normal hasta 0.8)

Diagnóstico:

- 1.- Cardiomiopatía dilatada.
2. Insuficiencia Valvular Mitral leve estadio B1 ACVIM e insuficiencia Tricúspide leve secundarias a valvulopatía degenerativa.
- 3.- Insuficiencia Pulmonar leve.
- 4.- Insuficiencia Aórtica leve.

Anexo N° 29.

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B2 y tricúspide.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Akamaru Daquilema

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tisular (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventriculo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta disfunción diastólica Grado I.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI se encuentran aumentadas y el grosor parietal del VI se encuentra dentro del límite normal.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra aumentada.
5. El Ventriculo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Válvula Mitrál se encuentra engrosada e insuficiente.
7. La válvula Tricuspidé se encuentra engrosada e insuficiente.
8. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
9. Los Sepos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.

Diagnóstico:

- 1.-Insuficiencia Valvular Mitrál moderada estadio B2 ACVIM e Insuficiencia Tricuspidé leve secundaria a valvulopatía degenerativa.

Anexo N° 30.

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B2.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Cañiz Vásquez

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tisular (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventriculo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta una configuración normal.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI se evidencia aumentado y el grosor parietal del VI se encuentran dentro de los límites normales.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra aumentado.
5. El Ventriculo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Válvula Mitrál presenta engrosamiento e insuficiencia.
7. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
8. Los Sepos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.

Diagnóstico:

- 1.-Insuficiencia Valvular Mitrál B2 ACVIM secundaria a valvulopatía degenerativa.

Anexo N° 31.

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia aórtica y pulmonar.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Giorgio Pérez

Descripción: Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tislar (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventrículo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta una configuración normal.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI y el grosor parietal del VI se encuentran dentro del límite normal.
4. La dimensión del Anillo Izquierdo se encuentra normal.
5. El Ventrículo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Valvula Mitral se encuentra normal.
7. La Valvula Aortica presenta un jet diastólico. El gradiente tensional es compatible con insuficiencia Aortica Leve.
8. La Valvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal. Se evidencia un jet en la fase diastólica. El gradiente tensional es compatible con insuficiencia Pulmonar Leve.
9. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia derrame Pericárdico.

Diagnósticos:

1. Insuficiencia Aortica Leve.
2. Insuficiencia Pulmonar leve.

Anexo N° 32.

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia tricúspide e HAP.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Aisha Espinosa

Descripción: Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tislar (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventrículo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta una configuración normal.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI y el grosor parietal del VI se encuentran dentro del límite normal.
4. La dimensión del Anillo Izquierdo se encuentra normal.
5. El Ventrículo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Valvula Mitral se encuentra normal.
7. La Valvula tricúspide se encuentra levemente engrosada e insuficiente.
8. La Valvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
9. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia derrame Pericárdico.

Diagnósticos:

1. Insuficiencia Tricúspide leve.
2. Hipertensión Arterial Pulmonar leve.

Anexo N° 33. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral B1.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Becky Solís

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tistular (TDD) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventrículo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta una configuración normal.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI se encuentran normal y el grosor parietal del VI se encuentra disminuido.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra normal.
5. El Ventrículo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Válvula Mitral se encuentra engrosada e insuficiente.
7. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
8. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.

Diagnóstico:

- 1.- Insuficiencia Valvular Mitral leve estadio B1 ACVIM secundaria a valvulopatía degenerativa.

Anexo N° 34. Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral C e HAP.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Mou Herrera

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tistular (TDD) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventrículo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta patrón pseudo-normalizado.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI se encuentran aumentadas y el grosor parietal del VI se encuentra disminuido.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra aumentado.
5. El Ventrículo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Válvula Mitral se encuentra engrosada e insuficiente.
7. La Válvula Tricusúlide se encuentra engrosada e insuficiente. El gradiente tensional de la RT es compatible con Hipertensión Pulmonar moderada.
8. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
9. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.

Diagnóstico:

- 1.- Insuficiencia Valvular Mitral severa estadio C ACVIM e insuficiencia tricúspide moderada secundarias a valvulopatía degenerativa.
- 2.- Hipertensión Pulmonar Moderada.

Anexo N° 35

Informe ecocardiográfico de paciente con insuficiencia mitral y aórtica.



INFORME DE ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Paciente: Princesa Mendoza

Descripción. Se realiza ecocardiograma transtorácico, estudio en modo B, modo M, Mapeo de flujo Doppler Color, con análisis espectral Pulsado (PW), continuo (CW), Tisular (TDI) y Auto Strain. Revisión de las imágenes en Cine-Loop. Las ventanas acústicas fueron adecuadas para el procedimiento.

Reporte:

Hallazgos ecocardiográficos:

1. La función sistólica global del Ventriculo Izquierdo (VI) se encuentra conservada.
2. El flujo de llenado del VI presenta una configuración normal.
3. Las dimensiones internas de la cavidad del VI y el grosor parietal del VI se encuentra dentro del limite normal.
4. La dimensión del Atrio Izquierdo se encuentra normal.
5. El Ventriculo derecho presenta dimensión y morfología normal.
6. La Válvula Mitral se encuentra engrosada e insuficiente.
7. La Válvula Aortica presenta una insuficiencia. El gradiente tensional es compatible con Insuficiencia Aortica leve
8. La Válvula Pulmonar presenta morfología normal. El perfil del flujo transvalvular es simétrico laminar normal.
9. Los Septos interventricular e interatrial se encuentran íntegros. No se evidencia Derrame Pericárdico.

Diagnóstico:

- 1.-Insuficiencia Valvular Mitral leve estadio B1 ACVIM secundaria a valvulopatía degenerativa.
- 2.-Insuficiencia Aortica Leve.