



01665

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

1  
209

**Hidropesia de las Membranas  
Fetales en la Vaca**

**TESIS**

Que para obtener el grado de Maestro en  
Ciencias en el área de REPRODUCCION ANIMAL

**PRESENTA:**

Francisco Flores Sandoval

**ASESORES**

DR. Javier Valencia Méndez

DR. René Rosiles Martínez



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

CIUDAD UNIVERSITARIA / 1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# INDICE

# PAGINAS

I.	RESUMEN.....	1
II.	INTRODUCCION.....	3
III.	OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	4
IV.	REVISION DE LA LITERATURA.....	5
	CONFIGURACION DE LA PLACENTA BOVINA.....	6
	ORIGEN, FUNCION Y CARACTERISTICAS DE LOS LIQUIDOS FETALES.....	7
	ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.....	15
	SIGNOS CLINICOS.....	21
	CURSO DE LA ENFERMEDAD.....	23
	PRONOSTICO.....	24
	TRATAMIENTO.....	24
V.	ENFERMEDAD EN LA REGION DE LOS CAÑONES DE JUCHIPILA Y TLALTENANGO...	25
VI.	MATERIAL Y METODOS.....	28
VII.	RESULTADOS.....	30
VIII.	DISCUSION.....	44
IX.	LITERATURA CITADA.....	49

## RESUMEN

Flores, Francisco., *Hidropesía de las membranas fetales de la vaca*. Asesores: Javier Valencia Méndez y René Rosiles Martínez.

La Hidropesía de los envoltorios fetales del bovino (HEF) es una alteración de la gestación que ocurre con baja frecuencia, sin embargo se presenta en forma endémica en la región de los cañones de Juchipila y Tlaltenango del Estado de Zacatecas. El objetivo del presente estudio fué determinar el volumen y el contenido de metabolitos de los líquidos amniótico y alantoideo en las vacas sanas y enfermas, así como los cambios anatomopatológicos de los órganos relacionados con el intercambio electrolítico materno fetal. Primeramente se cuantificó el volumen de los líquidos fetales durante los nueve meses de la gestación en animales sanos sacrificados en el rastro. Para esto se colectaron, 10 aparatos reproductivos gestantes de vacas criollas de cada mes de la gestación. Se separaron cuidadosamente los sacos amnióticos y alantoideo y se midió el contenido líquido de cada uno. Se encontró que en el noveno mes de la gestación el volumen del líquido amniótico era de 3,095 ml y de 6,920 ml el alantoideo, sumando ambos 10,015 ml. De los mismos animales sanos, se tomaron diez muestras de líquido amniótico y alantoideo de cada tercio de la gestación y se determinaron las concentraciones de ácido úrico, calcio, creatinina, fósforo, glucosa, magnesio, proteínas totales, cloruros, sodio y potasio. Las variaciones en las cantidades de metabolitos entre ambos líquidos demuestran que el sistema amniótico-alantoideo es muy dinámico y está íntimamente ligado a la edad y madurez del feto. Se adquirieron cinco vacas enfermas de HEF de la zona afectada, las cuales se encontraban en el último tercio de la gestación y se tomaron muestras de los líquidos amniótico y alantoideo, así como de sangre y diversos tejidos para su procesamiento y análisis en el laboratorio. Al comparar el contenido de metabolitos de los líquidos fetales de vacas sanas y enfermas en el tercer tercio de la gestación se encontraron diferencias altamente significativas ( $P < 0.01$ ) en ácido úrico, creatinina, magnesio, cloruros, sodio y potasio. Se determinó el perfil sanguíneo de vacas sanas y enfermas, encontrándose diferencias altamente significativas ( $P < 0.01$ ) en cloruros, glucosa y TGO.

*A la necropsia en las 5 hembras afectadas, se encontraron aumentados tanto el líquido amniótico como el alantoideo, el volumen encontrado varió entre 80 y 110 litros.*

*El estudio histopatológico de placentomas, hipófisis, hígado, riñón y adrenales maternas y fetales de los animales afectados, mostró poco desarrollo de placentomas, alteraciones de la hipófisis e hipoplasia de la capa cortical de las adrenales de la vaca. No se encontraron cambios patológicos en las adrenales e hipófisis fetales. El aumento en el contenido de sodio y potasio en los líquidos fetales, además del edema de la placenta, que llega a tener un espesor de 10 cm puede explicar el desequilibrio en el intercambio de líquidos y su acumulación excesiva en los compartimentos fetales. Se sospecha que la ingestión de plantas tóxicas durante la gestación sea la causa del problema.*

## INTRODUCCION

*La Hidropesía de los envoltorios fetales consiste en un aumento exagerado del volumen de los líquidos fetales, dependiendo de cual de los sacos fetales esté afectado, se habla de hidroamnios o hidroalantoides.*

*Esta afección representa un serio peligro durante la gestación en la vaca, rara vez para la oveja y la cabra y en casos muy aislados en la yegua y la perra. (22)*

*El aumento de líquidos, de hasta diez veces el volumen normal, puede alcanzar la cantidad de 200 litros en la vaca, 8 litros en la cabra y 100 litros en la yegua. (22)*

*La hidropesía de las membranas fetales de la vaca, se presenta en forma endémica en la región denominada Cañones de Juchipila y Tlaltenango en el Estado de Zacatecas y en algunas áreas de los Estados de Aguascalientes y Jalisco.*

*El área afectada comprende una extensión aproximada de 175 km<sup>2</sup>, con una población estimada de 150,000 hembras en edad reproductiva. La mayoría del ganado que se cría en esta zona es criollo. Los animales se explotan en forma extensiva y su alimentación depende en gran medida de la vegetación natural, pastos, hierbas y arbustos.*

*La enfermedad se caracteriza por acumulación de cantidades excesivas de líquido tanto en el saco amniótico como en el alantoideo. Los animales afectados presentan una notable distensión de la cavidad abdominal, pierden condición física y muestran debilitamiento progresivo.*

*La cantidad de vacas afectadas, en años con baja producción forrajera, puede llegar hasta un 30% del total de las vacas gestantes.*

*No hay indicios de mayor susceptibilidad de animales de algún tipo racial o edad particularmente.*

*Aunque parece existir una relación entre la disponibilidad de forrajes y la presentación de la enfermedad no se saben ciertamente las causas.*

## **OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

*El objetivo del presente trabajo fue determinar el volumen y el contenido de los principales metabolitos en los líquidos amniótico y alantoideo de vacas sanas a lo largo de la gestación. En una segunda fase se compararon los volúmenes de los líquidos fetales de animales sanos y enfermos, los metabolitos presentes en ellos, los cambios a nivel macroscópico y microscópico, histológicos, patológicos de los órganos relacionados con el intercambio electrolítico y se comparó el perfil sanguíneo de vacas sanas y enfermas.*

## **REVISION DE LA LITERATURA**

*La Hidropesía de los envoltorios fetales o de las membranas fetales es una enfermedad de las hembras gestantes que generalmente se desarrolla entre el segundo y el último tercio de la gestación.*

*Su presentación en el ganado bovino no es muy frecuente y se caracteriza porque los animales afectados tienen un volumen abdominal notablemente aumentado, producido por la acumulación de grandes cantidades de líquidos fetales. (11)*

*El síndrome puede presentarse en forma de hidroamnios e hidroalantoides, o bien combinadas, dando origen al polihidramnios. (28).*

*Las causas de la enfermedad son muy variadas y se ha asociado a estados patológicos de la madre, defectos congénitos del feto o a alteraciones en el intercambio electrolítico. (30)*

*También se le puede encontrar asociada a edema de las membranas fetales, hidropesía fetal o hidropesía materna. (28)*

*Entre las hembras en las que ocurre la enfermedad tenemos a la mujer, la vaca, la oveja, la cabra y raramente la cerda, la perra y la yegua. En la mujer solamente se presenta la forma de hidroamnios, ya que la membrana alantoidea es rudimentaria. (9, 12, 16, 17 )*

*En la vaca gestante normal, al término de la gestación, la cantidad de líquido amniótico es de 3 a 6 litros y de 8 a 15 litros el líquido alantoideo. (22)*



## CONFIGURACION DE LA PLACENTA BOVINA

*En la vaca la placenta se clasifica anatómicamente como cotiledonaria y desde el punto de vista histológico como epiteliocorial (13). Después de formarse las hojas embrionarias y extraembrionarias, alrededor del disco embrionario se eleva un pliegue circular que rodea al embrión en todos sus lados formando el saco amniótico, inmediatamente adentro del corion. La cavidad que se encuentra entre el corion y las otras membranas embrionarias se llama celoma extraembrionario. El amnios se comunica con el feto por el ombligo amniótico (abdomen del feto). El corion representa la membrana más externa, es delgada y está cubierta por células del trofoblasto. El alantoides (saco urinario) se forma de una evaginación de la parte caudal del intestino primitivo y se diferencia luego de los conductos urogenitales. Esa evaginación penetra a través del ombligo y ocupa paulatinamente el celoma extraembrionario empujando al saco amniótico hacia la pared coriónica. De esta forma el amnios, que contiene al feto se une al corion formando el amniocorion. El saco alantoides, después de rellenar el celoma, alcanza al corion a los 28 días formando al alantocorion en la parte inferior y el alantoamnios en la parte superior. En los rumiantes, ambos sacos, (amniótico y alantoideo) se encuentran uno encima del otro. (14)*

*Al unirse el alantoides con el corion vasculariza la membrana hacia los 40 o 60 días, lo que le permitirá participar en los intercambios feto-maternos de la placenta. La membrana corioalantoidea es la parte fetal de la placenta. (2)*

*Hasta este momento, el embrión se había nutrido a través del corion y amnios por difusión, a partir de los constituyentes de la leche uterina. Sin embargo cuando el alantocorion hace contacto con las carúnculas uterinas, se forman vellosidades coriales que contienen capilares, las cuales penetran en las criptas de las carúnculas, las que a su vez tienen plexos capilares. Así se forman los placentomas (o cotiledones), a través de los cuales se lleva a cabo el intercambio de nutrientes y gases entre la madre y el feto. (2, 5, 17)*

*En promedio existen 120 placentomas funcionales en el bovino, alineados en cuatro hileras a lo largo del útero. Los sacos fetales invaden también el cuerno no portador, en donde existen numerosos placentomas funcionales. (2)*

*Puesto que los intercambios de líquidos, gases, nutrientes y desechos se llevan a cabo con la participación de la membrana corioalantoidea, cualquier alteración estructural o funcional puede ser causa de hidroalantoides. (23)*

### **ORIGEN, FUNCION Y CARACTERISTICAS DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO**

*Algunos investigadores han aplicado las técnicas de amniocentesis en el humano para canular los compartimentos fetales y conocer las cantidades de los principales metabolitos y su dinámica en los fluidos fetales bovinos durante diversas etapas de la gestación. (6)*

### **FORMACION DE LOS FLUIDOS FETALES**

*El saco amniótico es de gran importancia en el desarrollo fetal, en él se desarrolla un importante metabolismo fetal. Se compone de fluidos de origen diverso: secreciones de los pulmones, riñones, glándulas salivales, intestino y de la piel del feto. Su contribución relativa al volumen cambia a lo largo de la gestación. Su formación es compleja, principalmente en animales del orden Artiodactyla, que tienen separados los sacos amniótico y alantoideo.*

*En el momento en el que se fusionan los pliegues amnióticos queda atrapada en su interior una pequeña cantidad de fluido luminal uterino, el cual probablemente es aumentado rápidamente por el de un líquido ligeramente hipotónico que proviene del ectodermo embrionario o amniótico. La fuente del líquido amniótico, desde el inicio hasta la mitad de la gestación está constituida, además de por esa secreción del epitelio amniótico, por la orina fetal. En el feto bovino el saco amniótico es más vascularizado y contiene un volumen más pequeño que el alantoideo. (5, 10)*

*La orina fetal en el bovino puede pasar tanto al líquido amniótico, a partir de la vejiga, como al alantoideo por medio del uraco, el cual permanece funcional. (5)*

*A partir del día 230 de la gestación, la ruta por la que la orina deja la vejiga probablemente cambia y una mayor cantidad va hacia el amnios y no hacia el alantoides. (5)*

*La urea del saco amniótico regresa a la sangre fetal al circular por la membrana amniótica y por absorción intestinal del líquido amniótico que ingiere el feto. El feto regula la cantidad de líquido amniótico por ingestión y bajo condiciones normales no lo inhala hacia los pulmones. (5)*

*Se han encontrado altas concentraciones de cloruros en el líquido amniótico (que disminuyen a lo largo de la gestación), lo que hace pensar que el fluido traqueal es un importante contribuyente en la formación del líquido amniótico. (5, 23)*

*El contenido de moco del líquido amniótico parece provenir de secreciones pulmonares y de las cavidades bucal y nasofaríngea. La presencia de este moco hacia el final de la gestación le confiere características lubricantes durante el parto. La ingestión excesiva de los líquidos pulmonares podría reducir el volumen del líquido amniótico. (5, 23)*

*La pequeña cantidad de líquido alantoideo presente, antes de que los riñones sean funcionales, proviene probablemente del epitelio alantoideo. Posteriormente, debido a su comunicación con la vejiga a través del uraco, la cavidad alantoidea almacena los desechos de los riñones fetales. Sin embargo en la gestación temprana, el tamaño de los riñones sugiere que no pueden ser el origen del volumen total del líquido acumulado y que la membrana alantoidea transmite la mayor parte del fluido en el período embrionario. A partir del día 40 en adelante, la concentración de urea aumenta, de manera que los riñones contribuyen significativamente a incrementar el líquido alantoideo. El líquido alantoideo aumenta progresivamente durante la segunda mitad de la gestación. (8)*

*El líquido alantoideo es claro, acuoso, de color ambarino y contiene albúmina, fructosa y urea. Aunque la principal fuente de éste fluido es la orina fetal también existe el paso de solutos y agua entre la sangre materna y el fluido alantoideo y de la sangre fetal hacia el corioalantoides y al líquido alantoideo. El intercambio de algunos solutos es modificado por mecanismos de transporte activo: El sodio del líquido alantoideo hacia la sangre fetal, el potasio en dirección inversa, los aminoácidos llegan al líquido alantoideo tanto de la sangre materna como fetal. El transporte activo de estas sustancias está acoplado y probablemente regulado por los corticosteroides del plasma fetal. A pesar de la aparente mayor permeabilidad del corioalantoides, comparado con el amnios, de todos los parámetros que se han podido medir, sólo la osmolaridad y las concentraciones de urea parecen ser afectados directa y significativamente por cambios maternos, el resto parecen ser más bien afectados por el feto. Por lo mismo, la entrada de solutos y agua en el saco alantoideo por la orina fetal y su equilibramiento con la sangre materna y fetal y la modificación activa del fluido por los mecanismos de bombeo membranaral bajo control fetal, son los principales factores responsables de la formación del líquido alantoideo. (16)*

#### **ALTERACIONES ELECTROLITICAS Y HORMONALES EN CASOS DE HIDROPESIA DE LAS MEMBRANAS FETALES**

*En los casos de hidropesía de las membranas fetales ocurren alteraciones electrolíticas y hormonales. La composición iónica del líquido alantoideo pierde su parecido con el fluido extracelular entre el segundo y cuarto mes de la gestación normal. En los casos de hidroalantoides, los mecanismos de excreción y reabsorción parecen estar afectados o ser inefectivos. Los niveles promedio de potasio y creatinina se encontraron elevados en muestras del líquido amniótico obtenidas al momento del parto en tres vacas afectadas. El sodio y los cloruros en el líquido alantoideo estuvieron aumentados, mientras que la creatinina tenía niveles inferiores a lo normal. Se menciona que los cambios estructurales o funcionales en la membrana corioalantoidea pudiera ser la causa del problema, pero que también pudieran estar afectados, secundariamente los túbulo renales fetales. (27)*

*En cuanto a los niveles hormonales, se han encontrado niveles bajos de estrógenos, los cuales son producidos normalmente por la placenta al final de la gestación. La baja concentración de estradiol puede estar asociada con las alteraciones de la composición iónica de los líquidos fetales. Se ha hipotetizado que hacia el final de la gestación de la vaca, la síntesis del estradiol es directamente responsable del mantenimiento de la permeabilidad de la membrana hacia los iones. Los defectos en la función de la membrana corioalantoidea o la permeabilidad hacia los iones controlada hormonalmente pudieran ocurrir conjuntamente en el proceso. (27)*

*También se ha sugerido que la secreción anormal de cortisol de las adrenales fetales sea la causa de los cambios en la permeabilidad membranar. (27)*

## FISIOLOGIA DE LOS LIQUIDOS FETALES

*Hoy, es posible llevar a cabo importantes estudios fisiológicos de los líquidos fetales mediante técnicas de amniocentesis, cateterización, tinción y ultrasonido. (17)*

*Es de gran importancia el estudio de la formación de líquidos fetales, su dinámica y fisiología ya que tienen una serie de funciones, de gran significancia en el desarrollo fetal y en su metabolismo. (17)*

*Las aseveraciones anteriores, acerca del papel de los líquidos fetales, sugerían que era un sistema que tenía por objeto proteger al feto de traumatismo durante la gestación, proporcionar un medio que facilitara el parto al paso del producto por el canal obstétrico, produciendo dilatación y posteriormente, con la ruptura de los sacos fetales, proporcionar un medio que permita el deslizamiento del feto en el momento del parto. Actualmente se conoce que se trata de un sistema íntimamente relacionado con el desarrollo fetal. (3, 23, 29)*

*En gestaciones simples los dos extremos finales del saco alantoideo, ocupan cada uno de los cuernos uterinos y se comunican por el uraco y el istmo tubular sobre el que descansa el amnios, el amnios es una membrana vascular irrigada por sangre fetal, rodeada por fluido fetal en el que vive el producto, el alantoides, es la membrana fetal externa, se encuentra rodeada por el corion. (21)*

*El mayor intercambio entre la sangre fetal y la sangre materna, es a través de las vellosidades coriales en los 50 a 120 cotiledones distribuidos sobre el endometrio, el corion intercotiledonario es una membrana vascular que sirve como espacio al intercambio feto-maternal. ( 5, 21)*

*El intercambio feto-maternal a través del corioalantoides ocurre a través del amnio-corion entre sangre endometrial y fluido amniótico. (5)*

*En la formación de los fluidos fetales intervienen la orina fetal, las secreciones fetales, el intercambio de sangre y solutos feto-maternales. (3, 5)*

*El fluido amniótico se forma principalmente de secreciones pulmonares, secreciones vasofaríngeas, bucales y del intercambio feto-maternal. (21)*

*En la formación de fluido alantoideo, la orina fetal es el origen de mayor importancia; el paso de solutos entre sangre del endometrio y el corio alantoides también contribuyen a su formación. (3, 15)*

*Los líquidos amniótico y alantoideo de los bovinos hasta la mitad de la gestación, tienen el mismo aspecto físico que la orina. A medida que la gestación avanza, el fluido alantoideo llega a tener aspecto de orina, en cambio el fluido amniótico tiene cambios muy marcados, pasa a ser incoloro, transparente, ligeramente viscoso y denso lo que hace un lubricante eficaz en el momento del parto. (2, 3, 4)*

*En épocas tempranas de la gestación, los fluidos fetales tienen aspecto de orina ya que su origen es el riñón fetal y su paso es a través del uraco y la ureta fetal. (5)*

*Entre los seis y siete y medio meses de gestación, hay una descarga total de la orina hacia el saco alantoideo. (3, 4, 5)*

*El fluido amniótico cambia de líquido a denso y viscoso. Este cambio se debe al comienzo de la función del esfínter de la vejiga fetal y consecuentemente el paso diferenciado de la orina al saco alantoideo. La ingestión de líquido amniótico que llega a ser hasta de 500 ml y las secreciones salivales inducen el aspecto viscoso y denso del fluido amniótico. (2, 3, 18)*

*En el manejo obstétrico de la vaca, los fluidos fetales son de gran importancia ya que causan una distensión temprana del útero y facilitan el diagnóstico de preñez por palpación rectal en épocas muy tempranas de la gestación. (28)*

*El órgano regulador del metabolismo fetal, es la placenta, la cual modifica en un sentido u otro su capacidad de absorción y secreción. (21)*

*El sistema amniótico alantoideo, es fisiológicamente dinámico y se verifica en él un verdadero metabolismo para la formación de líquidos fetales y sus constituyentes, que son sales, vitaminas, proteínas, minerales, grasas, glúcidos, enzimas, aminoácidos, inmuno-globulinas y una gran cantidad de sustancias con funciones diversas durante la gestación. (16)*

*Mediante el análisis del contenido de los líquidos fetales, se ha confirmado la gran importancia de este sistema en el desarrollo corporal del feto. (21)*

*Es así como se ha llegado a demostrar, que los cambios en la concentración de aminoácidos libres en los líquidos fetales, puede un ser indicador de la edad fetal desde los 125 hasta los 255 días de gestación. (2,3,5,21)*

*Así, se conoce que los cambios físicos y químicos de los líquidos fetales, a través de la gestación, están íntimamente relacionados con la edad y consecuentemente con el metabolismo fetal. (2, 21)*

*También se ha podido demostrar que solamente el 50% de la glucosa necesaria para el metabolismo fetal de la oveja proviene del intercambio feto-maternal y el resto es proporcionada por los aminoácidos presentes en los líquidos fetales. (1)*

*La concentración alta de glucosa, urea, ácido úrico, fosfatos y la baja concentración de cloruros, sirven como indicadores para establecer el lugar del vaciamiento de la orina fetal. En épocas tempranas de la gestación, la orina es vaciada indistintamente hacia el saco amniótico o hacia el saco alantoideo, la maduración del feto en épocas tardías de la gestación provoca el vaciamiento de la orina fetal hacia el saco alantoideo solamente. (18)*

*La iniciación del parto es desencadenado por la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenales y el incremento en la secreción fetal de esteroides, durante los últimos días de gestación. (2, 3, 5)*



*Ha sido posible demostrar, por amniocentesis y análisis químicos de fluidos fetales, algunas causas de hidroalantoides, es así como se han encontrado cantidades altas de Sodio y cloruros en vacas afectadas. (24, 25 )*

*Las fallas en la circulación fetal y la deshidratación son también signos de hidroalantoides. (2, 3 )*

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

*La causa de la hidropesía de las membranas fetales se desconoce exactamente, ya que puede tener su origen en cualquier situación que provoque alteraciones hidrópicas en la madre, en el feto o en las membranas fetales. En casos extremos de hidropesía de las membranas fetales, el aumento de volumen intrauterino causa congestión en la circulación general, que puede originar hidropesía. La alimentación incorrecta o carencial puede favorecer también su aparición. (20, 29)*

*En muchos casos la etiología se debe buscar en alteraciones del feto y de sus membranas. Las afecciones renales pueden ser el origen de hidroalantoides por la emisión aumentada de orina. Otras causas pueden ser las siguientes:*

*Afecciones hepáticas del feto.*

*Torsión de las membranas fetales y la consecuente congestión y trasudación.*

*Gestaciones gemelares, por torsión del cordón umbilical.*

*Malformaciones congénitas presentes al nacimiento.*

*Hipofunción de las glándulas adrenales (22)*

*Existen informes de que la enfermedad es más frecuente en cruzamientos diversos como son: el del bisón americano o del cebú con vacas de razas europeas. O bien la raza Tux-Zillertaler, que resulta de la cruce Simmental con la Pinzgauer. (22)*

*De acuerdo a lo consultado, las causas de la enfermedad pueden variar y se le asocia frecuentemente a estados patológicos de la madre o defectos congénitos del feto. (1, 3, 4, 17, 23, 25)*

*Entre los estados patológicos de la madre que pueden ocasionar el síndrome se encuentran los siguientes:*

*Brucelosis, que ocasiona lesiones vasculares en la placenta por isquemia y necrosis.*

*Alteraciones en el cambio electrolítico, por disturbios en el metabolismo excretor de sodio, ingestión de grandes cantidades de líquidos, placentación atípica.*

*(3, 24, 25)*

*Enfermedades hepáticas, por cirrosis o necrosis del hígado ocasionando un edema generalizado. (3, 24, 25)*

*Anemia severa, causada por una pérdida de sangre uterina por ruptura placentaria. (3, 24, 25)*

**ESTADOS PATOLOGICOS DEL FETO QUE CAUSAN LA  
ENFERMEDAD**

*Anencefalia, con ausencia de hipófisis o subdesarrollo de ésta, peso corporal subnormal, riñones subnormales. (3, 11, 24, 25)*

*Nefritis fetal, por enfermedad renal fetal contraída por el feto o por la madre.  
(3, 11, 24, 25)*

*Hipoproteinemia fetal, que causa edema generalizado a consecuencia de un  
disturbio hepático que puede ser cirrosis o necrosis del hígado. (3,11,24,25)*

*Desórdenes en la circulación fetal, a consecuencia de tumor o hernia  
intratorácica. (3, 11, 24, 25)*

*Malformación cística congénita adenomatosa pulmonar o tumor pulmonar,  
consecuentemente falla en la absorción normal del pulmón y anomalías en el  
balance de líquidos para mantener el crecimiento del sistema alveolar fetal.  
(3, 11, 24, 25)*

## *DEFECTOS DE LA DEGLUCION FETAL*

*La deglución del líquido amniótico por el feto, puede estar interferido en casos de:*

*Hidrocefalia*

*Paladar hendido*

*Esquistosomo reflejo*

*Acondroplasia*

*Gemelos parabióticos*

*Torsión del cordón umbilical (3, 24, 25)*

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HIDROAMNIOS E HIDROALANTOIDES EN GANADO BOVINO**

*De acuerdo a Arthur y Roberts, se puede hacer un diagnóstico diferencial basándose en lo siguiente: (4, 23)*

### ***Hidroamnios:***

- 1. Ocorre en el 5 al 10% de los casos de la enfermedad.*
- 2. El alargamiento abdominal se desarrolla lentamente en semanas o meses.*
- 3. La pared abdominal es en forma de pera y poco densa.*
- 4. Los cuernos uterinos son difícilmente palpables.*
- 5. Los placentomas son relativamente fáciles de palpar a través del recto.*
- 6. El fluido amniótico es espeso y viscoso.*
- 7. Se asocia a malformaciones y patologías del feto.*
- 8. Si el líquido se remueve por amniocentesis no habrá llenado nuevamente.*
- 9. La retención placentaria y metritis son poco frecuentes.*
- 10. El pronóstico es que la vaca se recuperará y tendrá una vida y fertilidad normales.*
- 11. Se asocia a preñeces anormales, con terneros acondroplásicos o esquistosomo reflejo.*

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HIDROAMNIOS E HIDROALANTOIDES EN GANADO BOVINO**

*De acuerdo a Arthur y Roberts, se puede hacer un diagnóstico diferencial basándose en lo siguiente: (4, 23)*

### ***Hidroamnios:***

- 1. Ocurre en el 5 al 10% de los casos de la enfermedad.*
- 2. El alargamiento abdominal se desarrolla lentamente en semanas o meses.*
- 3. La pared abdominal es en forma de pera y poco densa.*
- 4. Los cuernos uterinos son difícilmente palpables.*
- 5. Los placentomas son relativamente fáciles de palpar a través del recto.*
- 6. El fluido amniótico es espeso y viscoso.*
- 7. Se asocia a malformaciones y patologías del feto.*
- 8. Si el líquido se remueve por amniocentesis no habrá llenado nuevamente.*
- 9. La retención placentaria y metritis son poco frecuentes.*
- 10. El pronóstico es que la vaca se recuperará y tendrá una vida y fertilidad normales.*
- 11. Se asocia a preñeces anormales, con terneros acondroplásicos o esquistosomo reflejo.*

### ***Hidroalantoides:***

1. *Ocurre en el 85 a 90% de los casos de la enfermedad.*
2. *El alargamiento o distensión abdominal se desarrolla en 5 a 20 días.*
3. *La pared abdominal es redonda distendida y tensa.*
4. *Los cuernos uterinos, distendidos son fácilmente palpables y llenan la cavidad abdominal.*
5. *El feto y los placentomas no son fáciles de palpar a través del recto.*
6. *El fluido alantoideo es acuoso, claro, ambarino con características de trasudado .*
7. *Los fetos son normales pequeños, inmaduros, en ocasiones hay gemelos.*
8. *El número de placentomas está reducido aunque son grandes e hipertrofiados.*
9. *Si el líquido se remueve por punción, el saco se llenará nuevamente.*
10. *La metritis y retención placentaria posparto son frecuentes.*
11. *La fertilidad disminuye considerablemente, en ocasiones hay ruptura uterina y hernia abdominal.*
12. *Se observa durante el último tercio de la gestación.*
13. *El saco alantoideo llega a contener hasta 260 litros.*
14. *Anorexia.*
15. *Recumbencia y muerte.*



## SIGNOS CLINICOS

*Los signos varían de acuerdo al estadio o gravedad de la enfermedad. En casos graves está afectado el estado general, el pelo está seco, hirsuto y polvoso. La piel pálida, la mirada perdida y los ojos sumidos. Aletargamiento, respiración difícil, principalmente al moverse y con ligeros gemidos al expirar. El pulso está débil, rápido y no se siente o casi no se aprecia en la arteria mandibular, el latido cardíaco es claro y fuerte. El apetito está disminuido o hay anorexia, por lo mismo los movimientos ruminales han disminuido. El animal tiene sed y las heces son secas, a veces con sangre, debido a la presión ejercida por el útero repleto sobre el recto, que impide el libre paso de la excreta, la orina es expulsada en pequeñas cantidades en forma frecuente. (1, 11, 23, 24, 25)*

*El volumen abdominal está muy aumentado, frecuentemente en ambos lados. Oppermann midió el volumen abdominal de una vaca afectada que tenía una circunferencia de 3.1 m. En casos graves el abdomen toca el suelo y los flancos aparecen colgados. (22)*

*A la percusión, dado que el útero ocupa la mayor parte del abdomen, el sonido es mate. Al hacer presión cuidadosa por el lado derecho se nota claramente el sonido de líquidos. La introducción de la mano por el recto se dificulta y el útero se nota repleto; al contrario de casos de hidropesía abdominal, no hay líquidos en cavidad. En casos extremos toda la cavidad abdominal se siente ocupada por un balón; generalmente no se sienten partes del feto. Al examen vaginal el cervix puede estar cerrado o tan abierto que permite el paso de varios dedos y en casos especiales de la mano completa. (22)*

*Puede ocurrir el prolapso vaginal completo o incompleto. El dorso de la hembra puede estar colgado. El animal tiende a estar en recumbencia y le cuesta trabajo levantarse, lo cual solo es posible a veces con ayuda. En casos agudos el animal permanece tirado con los miembros posteriores abiertos. (22)*

*En la hidropesía de los envoltorios fetales pueden observarse casos leves a moderados, que se hacen evidentes cuando empieza el trabajo de parto, ya que por falta de tono uterino causa distocia, notándose un mayor volumen de líquido que suele ser hasta de cincuenta litros. (22)*

*Sin embargo existen casos de mayor gravedad, al hacerse más voluminoso el contenido líquido de las membranas, llegando a tener de ciento ochenta a doscientos setenta litros en vacas en las que se presenta incapacidad para levantarse y por las que llegan a registrarse graves pérdidas económicas por la muerte de la vaca y su producto. (22)*

*A la exploración rectal de los órganos genitales, se aprecia una matriz distendida, fluctuante y con una notable repleción ocupando la mayor parte de la cavidad abdominal. El feto, que ha bajado al fondo de la matriz por su propio peso, es difícilmente alcanzado por la mano del obstetra. A la exploración vaginal, el cervix se encuentra notablemente desplazado hacia la vagina. (22)*

*Al progresar la enfermedad se observa una mayor distensión del abdomen, anorexia, dificultad al respirar, pérdida de peso, recumbencia y muerte. (22)*

*En algunos casos el aborto ocurre y en otras ocasiones el parto se lleva a cabo con relativa normalidad, aunque produciendo becerros físicamente débiles e inmaduros. (22)*

*El parto distócico por inercia uterina es común en estos animales y el feto suele estar muerto al momento del parto. La retención placentaria y la metritis casi siempre son secuelas de estos casos. (22, 24, 25)*

*La glándula mamaria no se desarrolla y en consecuencia hay una producción muy pobre de leche que se refleja en becerros de crecimiento tardío. (22)*

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

*Los animales afectados pueden llegar al término de la preñez en buen estado. En esos casos se inicia el parto, pero es posible que se interrumpa debido a inercia uterina primaria causada por el excesivo estiramiento del útero. La prensa abdominal tampoco apoya la etapa de expulsión adecuadamente, por lo que se requiere de asistencia al parto. En casos graves los signos ya mencionados anteriormente pueden presentarse. La posición de decúbito trae complicaciones. Lo mismo se aplica en casos en los que ocurre el desgarro de la pared abdominal y la presencia de hernias y ruptura uterina. Cuando no se presta ayuda inmediata, el animal muere. (22, 24, 25)*

*El diagnóstico se basa en el aumento de volumen de la cavidad abdominal, el hueco del flanco derecho lleno, el tono mate a la percusión en casi toda la pared y en los hallazgos al examen rectal. Se debe diferenciar de la hidrometra que es rara y que nunca alcanza estos niveles de aumento de tamaño. También la hidropesía abdominal debe tomarse en cuenta, sin embargo en este caso el hueco del flanco derecho no está lleno sino sumido. En casos necesarios se puede recurrir a la laparotomía o laparoscopia, aunque generalmente con el examen rectal basta para establecer el diagnóstico.*

*Cuando se aproxima el parto y llega el momento en el que ocurre el rompimiento de la fuente, la salida excesiva de líquidos ("diluvio") permite el diagnóstico. (22, 24)*

## PRONOSTICO

*La vida de la madre puede no peligrar en casos leves, o estar seriamente amenazada en casos graves. Los fetos en general nacen débiles o muertos, aunque hay excepciones. La glándula mamaria permanece flácida y sin leche o con poca leche. Una secuela común de la hidropesía de las membranas fetales es la retención placentaria. La producción y explotación futura de la hembra es incierta. (22)*

## TRATAMIENTO

*En casos leves, se puede mantener al animal de ser posible hasta el término de la gestación o el aborto. (4,7)*

*En el parto se puede prestar ayuda y realizar la extracción forzada del producto, aunque a veces se requiere de embriotomía, dependiendo de la presentación, posición, actitud, grado de anquilosis fetal y del grado de dilatación cervical.*

*(4, 7)*

*Cuando al mismo tiempo hay gestación gemelar, se puede dificultar la localización, fijación y extracción del segundo feto, lo cual llega a tardar algunas horas.*

*En casos graves se debe inducir el parto. (4)*

*También se puede eliminar con un trocar parte de los líquidos fetales, haciendo pausas entre cada extracción de líquidos. Con este procedimiento se corre el riesgo de provocar la infección uterina, por lo que debe realizarse con las medidas adecuadas. Esta acción no siempre lleva al éxito y puede provocar el shock. (22)*

## **LA ENFERMEDAD EN LA REGION DE LOS CAÑONES DE JUCHIPILA Y TLALTENANGO**

*En la región de los cañones de Juchipila y Tlaltenango la hidropesía de las membranas fetales ha venido presentándose durante por lo menos los últimos cuarenta años con características enzóticas, afectando hasta el treinta por ciento de las hembras gestantes. La presentación de la enfermedad es estacional, con una mayor incidencia durante los meses de marzo a julio, época en la que la mayoría de las hembras se encuentran gestantes y en la que hay mayor escasez de forrajes.*

*Lo anterior, probablemente sea una consecuencia de la estacionalidad reproductiva que muestran las hembras bovinas en la región, la cual está íntimamente relacionada con la disponibilidad de forraje.*

*La enfermedad se presenta en forma permanente, aunque su aparición es más dramática en los meses de marzo a julio.*

*La zona de mayor presentación es en los Cañones de Juchipila y Tlaltenango, que comprende nueve municipios; Villanueva, Tabasco, Huanusco, Jalpa, Apozol, Momax, Joaquín Amaro, Tepechitlán y Tlaltenango en Zacatecas; Colotlán y Santa María en Jalisco y Calvillo en Aguascalientes.*

*La población ganadera en riesgo de ser afectada es aproximadamente del treinta por ciento de las hembras en edad reproductiva, de un total de aproximadamente 150,000 animales.*

*La mayoría del ganado que se cría en esta zona es de tipo criollo, mejorado con Cebú, Pardo Suizo, Charolais y Simmental. Los animales se crían en forma extensiva y su alimentación depende en gran medida de la producción forrajera local natural; la disponibilidad de forrajes disminuye considerablemente en la época de sequía.*

*Hay una marcada tendencia a la reproducción estacional, ocurriendo el empadre con mayor frecuencia de junio a agosto, coincidiendo con la época de lluvia y mayor disponibilidad de forrajes. La eficiencia reproductiva se caracteriza por un intervalo entre partos de veinticuatro meses aproximadamente.*

*La enfermedad se caracteriza por la acumulación excesiva de líquidos en las cavidades amniótica y alantoidea, haciéndose aparente a partir del quinto mes de gestación agudizándose en los últimos dos meses de preñez.*

*La gestación puede terminar en aborto o el nacimiento de un becerro débil, con capacidades limitadas de crecimiento y sobrevivencia. La eficiencia reproductiva posterior de la vaca está seriamente limitada. Hay disminución en el crecimiento de la glándula mamaria de la vaca y consecuentemente baja producción láctea.*

*No hay indicios de una mayor susceptibilidad a la enfermedad relacionada con la raza o edad en particular.*

*Aunque existe una relación entre la disponibilidad forrajera y la presentación de la enfermedad no se sabe concretamente la causa de la enfermedad.*

*Se estima que hay pérdidas económicas por los siguientes conceptos:*

*Muerte de la vaca gestante y su producto.*

*Abortos y partos prematuros.*

*Alimentación de vacas que no producen.*

*Tratamiento a animales enfermos.*

*Distocia.*

*Retención placentaria.*

*Fiebre.*

*Anorexia.*

*Baja producción láctea.*

*Alargamiento del intervalo entre partos.*

*Disminución de la población ganadera.*

## **MATERIAL Y METODOS**

*Con el objeto de determinar las cantidades normales de líquidos amniótico y alantoideo a través de la gestación de la vaca, se recolectaron diez aparatos reproductivos de vacas criollas cruzadas de cebú de cada mes de la gestación.*

*Se recolectaron aparatos reproductivos conteniendo fetos de diferentes edades, se hicieron nueve grupos de diez muestras cada uno, las muestras se tomaron en el rastro de Ferrería de la ciudad de México.*

*Se utilizaron recipientes graduados para medir las cantidades de líquidos de los úteros, separando cuidadosamente los sacos amniótico y alantoideo y midiendo separadamente su volumen.*

*La determinación de la edad de los fetos, se hizo por medio de la siguiente fórmula:  $n(n+1)$  = longitud del feto de la base de la nuca a la base de la cola (cm).*

*$n$  = mes de la gestación*

*ejemplo:  $5(5+1)=30$  cm. el feto se encuentra en el quinto mes.*

*Keller, citado por Holy y Martínez 1970 (14)*

*Se tomaron diez muestras de líquidos amniótico y alantoideo de cada tercio de la gestación para la determinación de los siguientes metabolitos:*



*calcio, fósforo, magnesio, glucosa, proteínas totales, cloruros, creatinina, ácido úrico, sodio y potasio.*

*Se adquirieron cinco vacas enfermas de hidropesía en la región afectada. Estos animales fueron sacrificados para realizar la necropsia y la toma de muestras.*

*Se determinaron las mismas sustancias químicas en líquidos fetales de vacas enfermas de la zona de presentación enzootica, para así poder tener puntos de comparación.*

*Asimismo se practicó el perfil sanguíneo de hembras sanas y hembras enfermas. Se utilizaron diez vacas gestantes sanas y cinco enfermas, en las que se determinó: calcio, proteínas totales, cloruros, fósforo, glucosa, magnesio, transaminasa glutámica, urea, oxalacética (Tgo), sodio, colesterol y potasio.*

*También se tomaron muestras para estudios anatomopatológicos de placentomas, hipófisis materna, hipófisis fetal, hígado materno, hígado fetal, riñón materno, riñón fetal, de vacas enfermas y sus productos.*

*La cantidad de metabolitos entre los líquidos amnióticos y alantoideo, en los diferentes trimestres de la gestación y entre vacas sanas y enfermas, fueron comparados mediante la prueba de "t" de student.*

## RESULTADOS

*El Cuadro 1, nos muestra un aumento progresivo en las tres variables relativas al crecimiento fetal. Líquido amniótico, líquido alantoideo y longitud del feto.*

*Los datos del Cuadro 2, nos muestran que en el primer tercio de la gestación, los cloruros, el sodio y el potasio presentan mayor concentración en el líquido amniótico que en el líquido alantoideo ( $P < 0.01$ ), el ácido úrico se encuentra aumentado en el líquido alantoideo ( $P < 0.01$ ). Existe mayor concentración de calcio, creatinina, fósforo y magnesio en líquido amniótico ( $P < 0.05$ ).*

*En el segundo trimestre de la gestación, ocurrió un aumento notable en el ácido úrico, creatinina, magnesio y potasio en el líquido alantoideo ( $P > 0.01$ ), en el líquido amniótico se encontró aumentada la glucosa, los cloruros y el sodio ( $P < 0.05$ ).*

*En el tercio final de la gestación, se observó que el ácido úrico, cloruros y potasio aumentan en forma considerable en el líquido amniótico ( $P > 0.01$ ), la cantidad de sodio en el líquido amniótico decrece en forma considerable.*

*Las cantidades de sodio, creatinina y magnesio aumentan considerablemente en el líquido alantoideo ( $P < 0.01$ ).*

*El cuadro 5, muestra la comparación de los líquidos fetales de vacas sanas y vacas enfermas. Se encontraron grandes diferencias en el contenido de ácido úrico, creatinina, magnesio, proteínas totales, cloruros y sodio ( $P < 0.01$ ).*

*En relación al perfil sanguíneo de las vacas con hidropesía (grupo 1, n:5) y las vacas sanas (grupo 2, n:10) los metabolitos se comportaron de la siguiente manera: el promedio de calcio fue de 4.44 y 5.03 mg/dl para los grupos 1 y 2 respectivamente, sin que se encontraran diferencias significativas ( $P < 0.05$ ).*

*En las vacas con hidropesía los cloruros, glucosa y transaminasa glutámica-oxalacética estaban significativamente aumentados ( $P < 0.01$ ), con valores de 113.2 contra 97.7 meq/l de las vacas sanas.*

*Igualmente el colesterol estuvo aumentado en las vacas con hidropesía (70.8 y 32.4 mg/dcl) ( $P < 0.05$ ). No existió diferencia en las cantidades de fósforo ( $P < 0.05$ ).*

*La glucosa mostró diferencias altamente significativas ( $P < 0.01$ ), estando aumentada en las vacas del grupo 1 (con hidropesía) (79.8 y 59.4 mg/dl).*

*El magnesio mostró un comportamiento análogo a las vacas enfermas (3.44 y 2.23 mg/dl). Las proteínas totales no mostraron diferencias ( $P < 0.05$ ) (6.86 y 6.63 mg/dl).*

*La transaminasa glutámica-oxalacética estaba significativamente aumentada ( $P < 0.01$ ) en las vacas afectadas (162 y 22.1 mg/dl). El sodio igualmente tuvo un aumento altamente significativo en las vacas con hidropesía (139 y 133.3 meq/l).*

*No existió diferencia en las cantidades de potasio en los dos grupos.*

## CUADRO 1

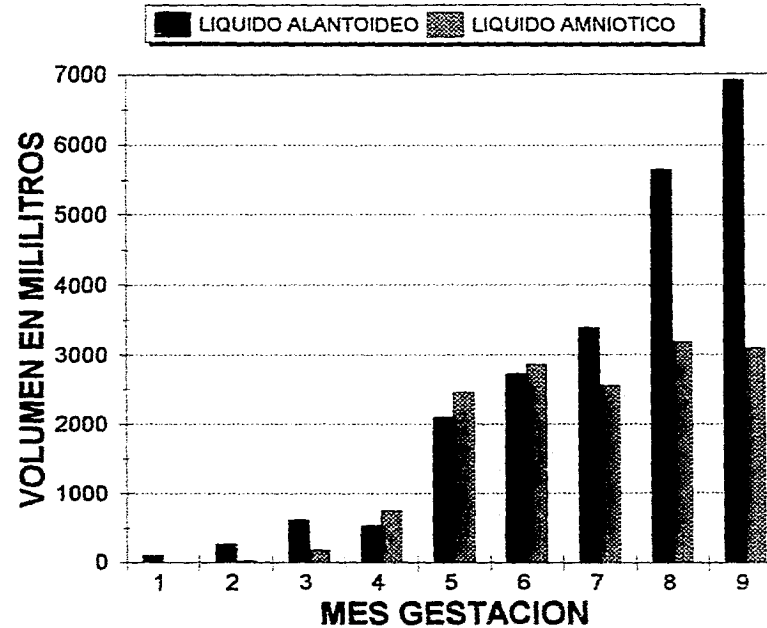
MES DE GESTACION, VOLUMEN DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO , ALANTOIDEO Y LONGITUD DEL FETO DURANTE LOS NUEVE MESES DE LA GESTACION.

MES DE GESTACION	LIQUIDO		LONGITUD DEL FETO CM.
	ALANTOIDEO ML.	AMNIOTICO ML.	
1	106.50	4.10	1.47
2	271.00	25.05	3.75
3	628.18	187.27	9.04
4	532.50	749.00	15.50
5	2093.00	2450.00	25.30
6	2720.00	2870.00	36.20
7	3390.00	2554.00	56.09
8	5650.00	3183.00	67.00
9	6920.00	3095.00	80.80

\*\* P<0.01  
 \* P<0.05  
 NS

**FIGURA 1**

COMPORTAMIENTO DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO DE LA GESTACION.  
EL LIQUIDO AMNIOTICO AUMENTA PROGRESIVAMENTE HASTA EL 6° MES DE GESTACION, HAY UNA LIGERA DISMINUCION EN EL 7° MES, VUELVE AUMENTAR EN EL 8° MES Y PERMANECE ESTABLE EN EL 9° MES.  
EL LIQUIDO ALANTOIDEO MUESTRA UN AUMENTO PROGRESIVO EN LOS 9 MESES DE GESTACION, ALCANZA SU MAXIMO NIVEL AL TERMINO DE LA GESTACION EN EL 9° MES.  
AL TERMINO DE LA GESTACION EL VOLUMEN TOTAL DE LIQUIDOS FETALES AMNIOTICO Y ALANTOIDEO SUMAN 10.015 LITROS.



## CUADRO 2

### LIQUIDOS FETALES

CONCENTRACION MEDIA DE LOS PRINCIPALES METABOLITOS DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO EN EL 1er. TERCIO DE LA GESTACION.

METABOLITO	A. URICO	CALCIO	CREATININA	P	GLUCOSA	Mg	P. TOTALES	CLORUROS	Na	K
	(mg/dl)							(mEq/l.)		
LIQUIDO AMNIOTICO	61.1	9.98 *	2.96 *	3.32 *	32.2 NS	1.6 *	0.63 NS	115.4 **	129.7 **	12.21 **
LIQUIDO ALANTOIDEO	129 **	15.45	8.22	6.02	31.6	3.51	0.64	69.9	104	3.36

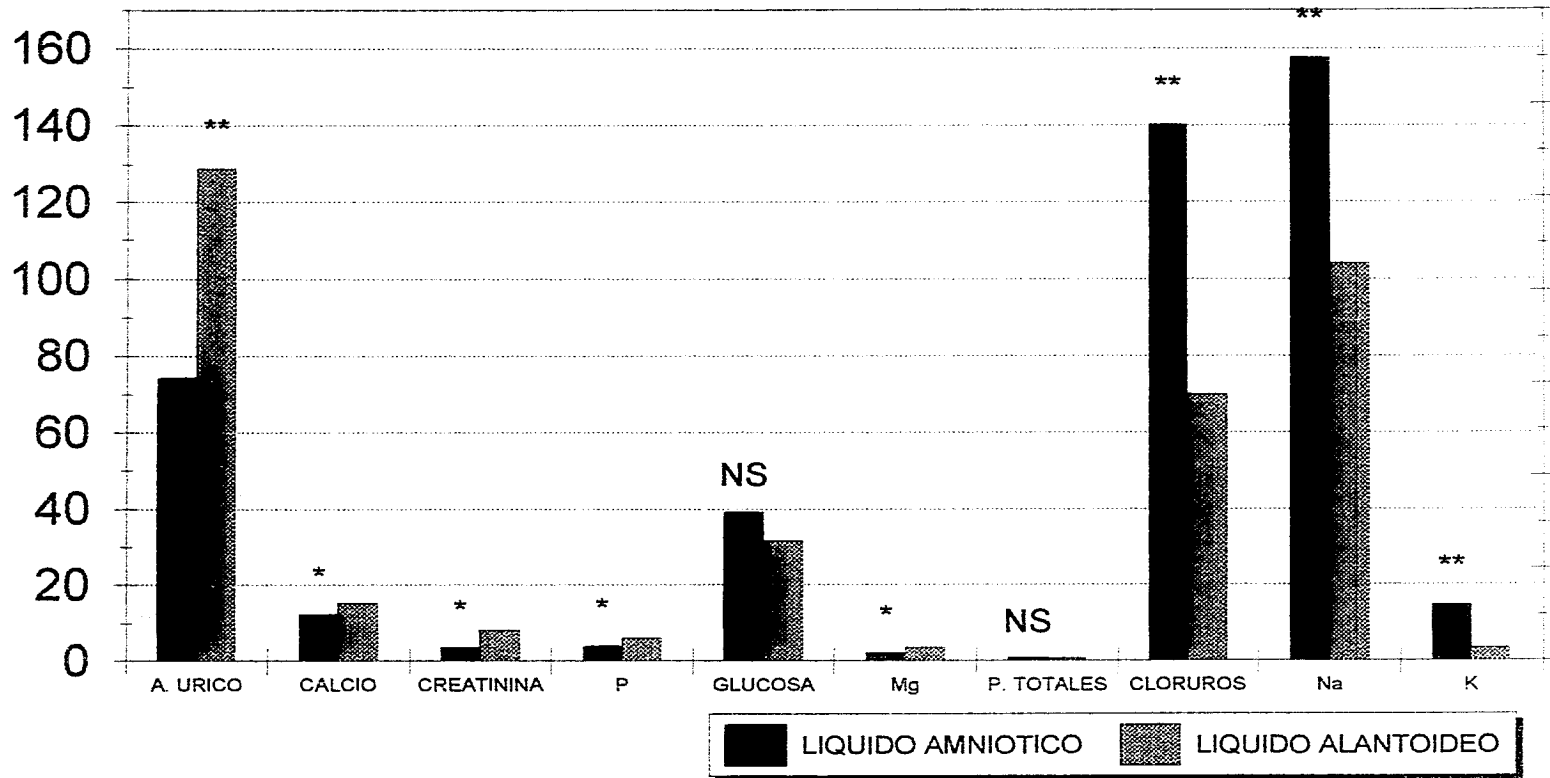
\*\* P<0.01

\* P<0.05

NS

EL CUADRO 2, MUESTRA DIFERENCIA ALTAMENTE SIGNIFICATIVA (P<0.01) ENTRE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO EN EL ACIDO URICO, LOS CLORUROS, EL SODIO Y EL POTASIO Y SIGNIFICATIVAS (P<0.05) EN CALCIO, CREATININA, FOSFORO Y MAGNESIO.

**FIGURA 2**  
**LIQUIDOS FETALES**  
**PRIMER TRIMESTRE DE GESTACION**



LA FIGURA No.2 DESCRIBE GRAFICAMENTE EL COMPORTAMIENTO DE LOS METABOLITOS EN EL PRIMER TERCIO DE LA GESTACION EN LIQUIDO AMNIOTICO Y LIQUIDO ALANTOIDEO.

### CUADRO 3

## LIQUIDOS FETALES

CONCENTRACION MEDIA DE LOS PRINCIPALES METABOLITOS DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO EN EL 2do. TRIMESTRE DE LA GESTACION.

	ALBUMINO	UREA	CREATININA	P	GLUCOSA	Mg	F. TOTALES	CLORUROS	Na	K
	(mg/dl)							(mEq/l.)		
LIQUIDO AMNIOTICO	75.4	6.24	7.58	3.02	53.8 **	1.25	0.48	108.4 **	103.8 **	9.55
LIQUIDO ALANTOIDEO	681.6 **	8.65 NS	54.72 **	9.96 *	16.7	6.09 **	0.79 NS	46.9	40.5	25.92

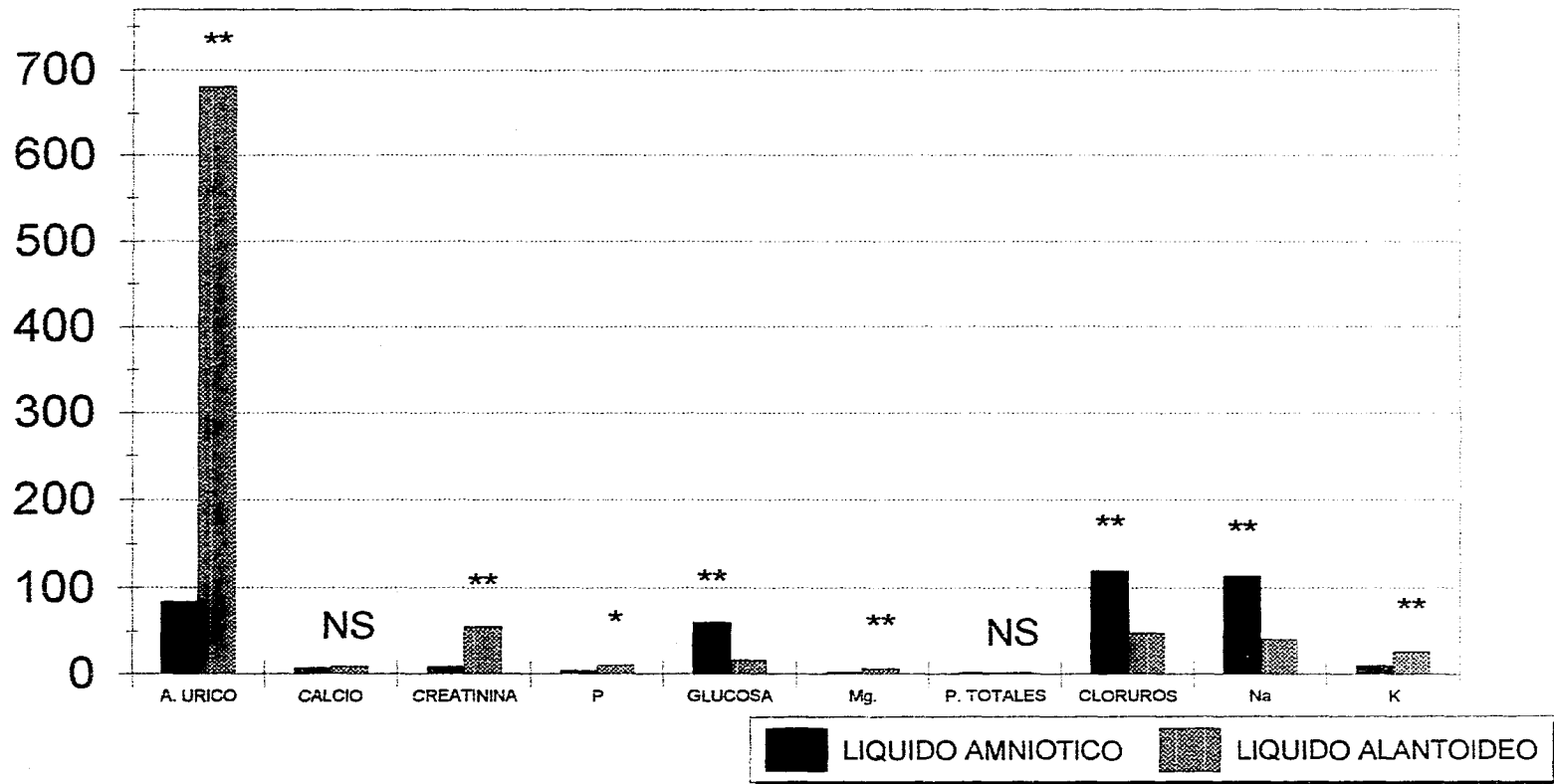
\*\* P<0.01  
\* P<0.05  
NS

EL CUADRO 3, MUESTRA DIFERENCIAS ALTAMENTE SIGNIFICATIVAS EN ACIDO URICO, CREATININA, MAGNESIO, SODIO Y POTASIO EN EL LIQUIDO ALANTOIDEO.  
EN EL LIQUIDO AMNIOTICO, SE ENCONTRARON AUMENTADAS LAS CANTIDADES DE GLUCOSA Y CLORUROS.



FIGURA 3

**LIQUIDOS FETALES**  
**SEGUNDO TRIMESTRE DE GESTACION**



LA FIGURA No. 3 DESCRIBE GRAFICAMENTE EL COMPORTAMIENTO DE LOS METABOLITOS EN EL SEGUNDO TERCIO DE LA GESTACION.

## CUADRO 4

### LIQUIDOS FETALES

CONCENTRACION MEDIA DE LOS PRINCIPALES METABOLITOS DE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO EN EL 3er. TRIMESTRE DE LA GESTACION.

METABOLITO	A. URICO	CALCIO	CREATININA	P	GLUCOSA	Mg	P. TOTALES	CLORUROS	Na	K
	(mg/dl)							(mEq/l.)		
LIQUIDO AMNIOTICO	374.4 **	5.27 *	7.81	3.43 *	39.1 NS	1.25	0.34 NS	138.2 **	5.39	119.8 **
LIQUIDO ALANTOIDEO	117.1	9.08	55.66 **	4.71	27.9	11.71 **	1.23	41	30.9 **	21.34

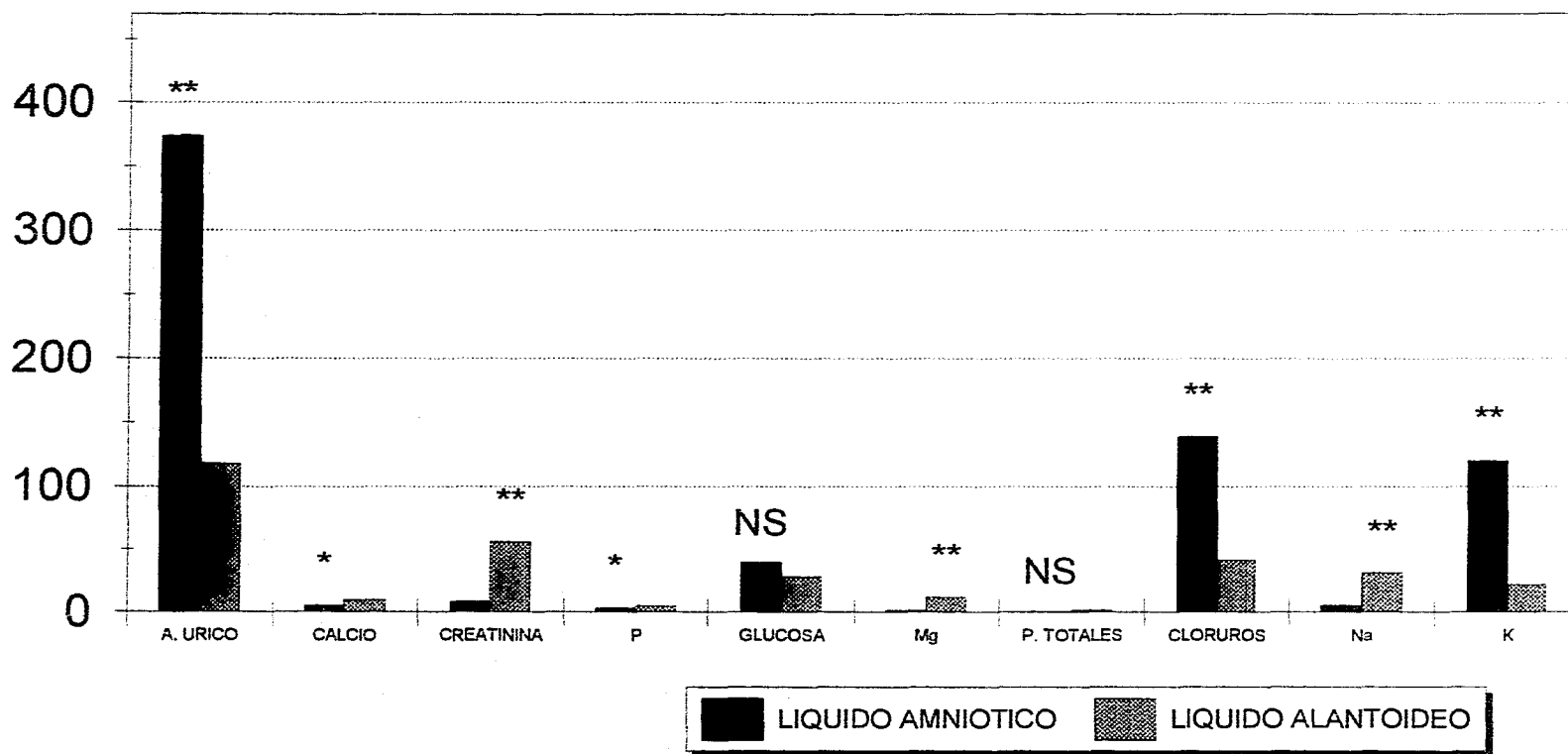
\*\* P<0.01

\* P<0.05

NS

SE ENCONTRARON DIFERENCIAS ALTAMENTE SIGNIFICATIVAS (P<0.01) ENTRE LOS LIQUIDOS AMNIOTICO Y ALANTOIDEO EN EL ACIDO URICO, CREATININA, MAGNESIO, CLORUROS, EL SODIO Y EL POTASIO Y SIGNIFICATIVAS (P<0.05) EN CALCIO Y FOSFORO.

**FIGURA 4**  
**LIQUIDOS FETALES**  
**TERCER TRIMESTRE DE GESTACION**



LA FIGURA No.4 DESCRIBE GRAFICAMENTE EL COMPORTAMIENTO DE LOS METABOLITOS EN EL ULTIMO TERCIO DE LA GESTACION.

**CUADRO 5**  
**LIQUIDOS FETALES**

	AMNIOTICO		ALANTOIDEO	
	<b>V A C A S</b>			
	SANAS	ENFERMAS	SANAS	ENFERMAS
A. URICO	374.40 **	3.70	117.10	2.20 **
CALCIO	5.27 NS	12.00	9.08 NS	10.00
CREATININA	8.03 NS	5.60	55.66 **	7.90
FOSFORO	3.43 NS	2.30	4.71	1.20
GLUCOSA	39.10 *	7.20	28.10 *	5.20
MAGNESIO	1.25	2.70	11.71 **	2.40
P.TOTALES	34.00 **	18.00	1.23 **	14.00
CLORUROS	138.20 **	53.00	41.00 **	80.00
SODIO	119.80 *	94.00	51.30 *	98.00
POTASIO	5.39	7.30 *	21.34 *	5.20 *

\*\* P<0.01

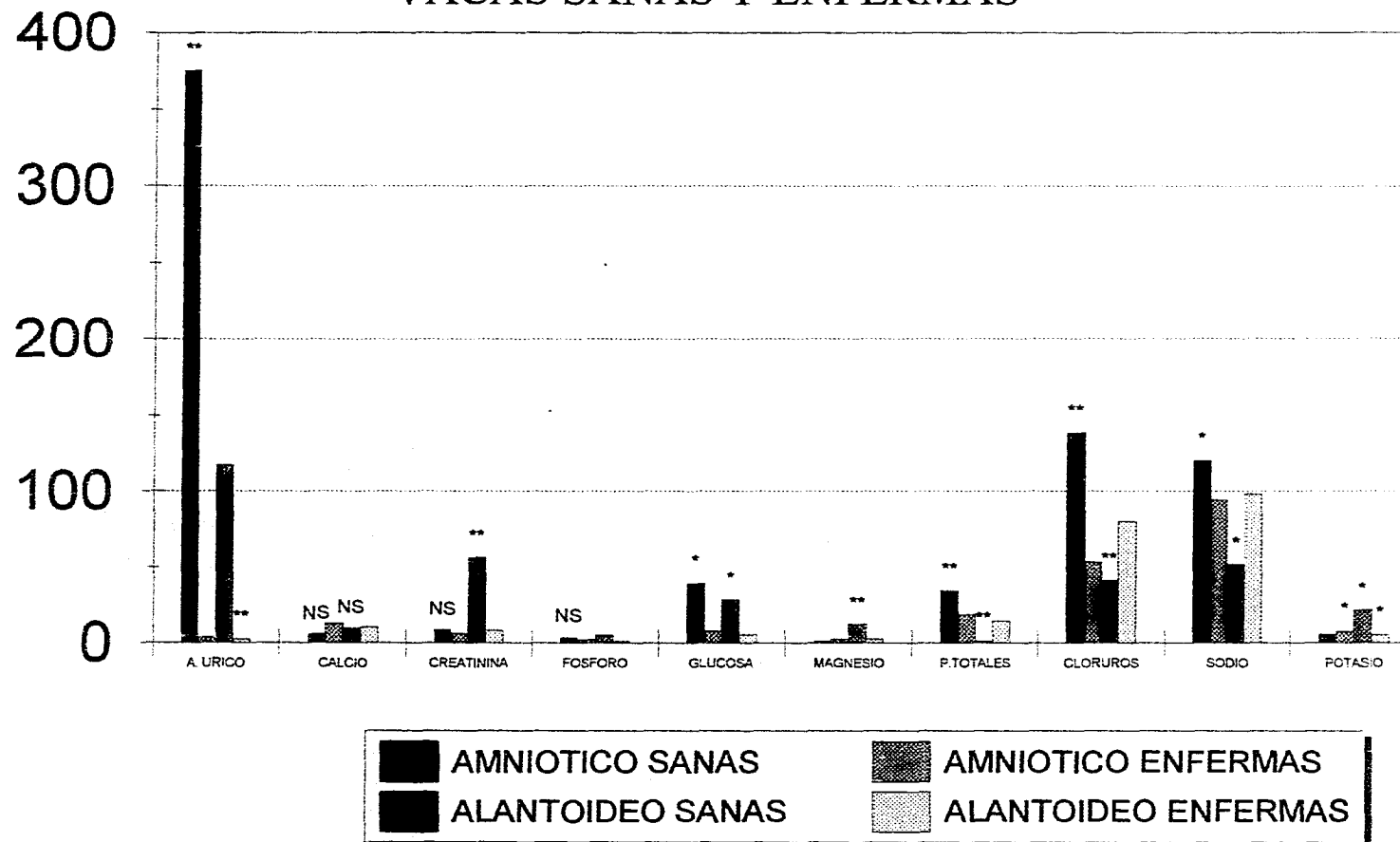
\* P<0.05

NS

EL CUADRO CINCO, MUESTRA DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN ACIDO URICO, PROTEINAS TOTALES Y CLORUROS EN LIQUIDO AMNIOTICO ENTRE VACAS SANAS Y VACAS ENFERMAS.

EN EL LIQUIDO ALANTOIDEO LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS SE ENCONTRARON EN EL ACIDO URICO, CREATININA, MAGNESIO, PROTEINAS TOTALES Y CLORUROS.

**FIGURA 5**  
**LIQUIDOS FETALES**  
**VACAS SANAS Y ENFERMAS**



## CUADRO 6

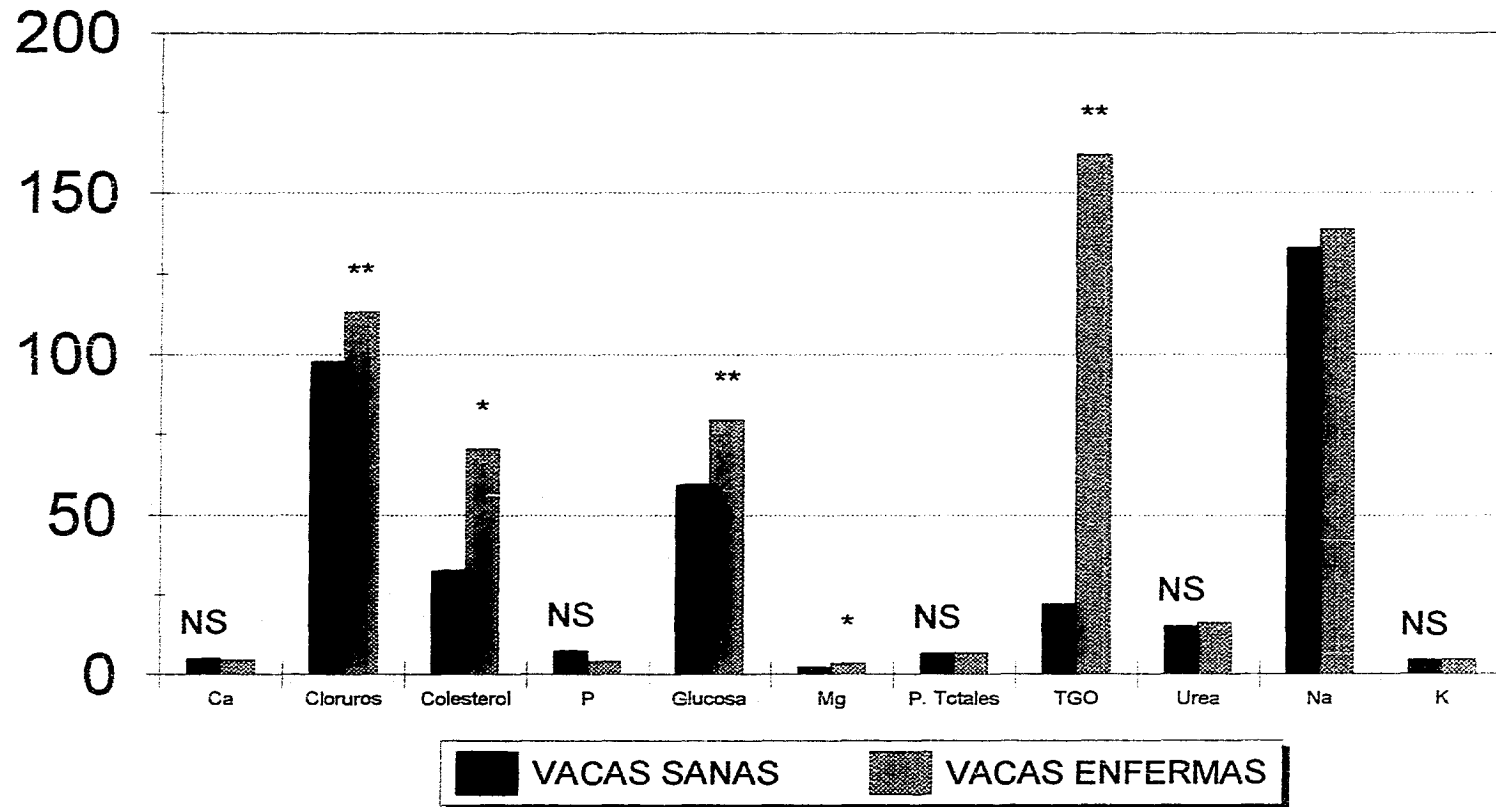
### PERFIL SANGUINEO DE VACAS SANAS Y VACAS ENFERMAS

Ca	Cloruros	Colesterol	P	Glucosa	Mg	P. Totales	TGO	Urea	Na	K
5.03 NS	97.7	32.4	7.32 NS	59.4	2.23	6.63 NS	22.1	15.3 NS	133.3	4.48 NS
4.44	113.2 **	70.8 *	4.26	79.8 **	3.44 *	6.86	162 **	16.2	139	4.56

), MUESTRA DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN CLORUROS, GLUCOSA Y TRANSAMINASA  
TICA.

FIGURA 6

**PROMEDIOS DE PERFIL SANGUINEO**



## DISCUSION

*La hidropesía de los envoltorios fetales (HEF) es una condición que se presenta con muy baja frecuencia en la práctica cotidiana del veterinario dedicado a la clínica de bovinos, sin embargo en la región de los cañones de Juchipila y Tlaltenango ocurre en forma endémica. (26)*

*No existen informes en la literatura de la presentación endémica de este padecimiento, por lo que constituye un caso insólito.*

*Una vez que los animales han sido afectados, la enfermedad pone en peligro tanto la vida del feto como la de la madre, por lo que se debe diagnosticar oportunamente para poder establecer medidas tendientes a evitar las complicaciones y secuelas en aquellos animales que llegan al término de la gestación, como son: distocia, muerte del producto, retención placentaria, endometritis e infertilidad.*

*En las vacas criollas, el volumen de los líquidos fetales a lo largo de la gestación siguió un patrón semejante al descrito por otros autores en otras razas (Arthur, 1975, Holy y Martínez, 1970), con un aumento significativo de ambos líquidos en el último tercio de la gestación. Sin embargo se encontró que en estas hembras criollas preñadas, el volumen de ambos líquidos (amniótico y alantoideo) en el noveno mes apenas alcanzan el valor inferior de los rangos informados por otros autores y que es de 3 a 6 litros para el amniótico y de 8 a 15 para el alantoideo (22). Esto hace que el volumen total hacia el final de la gestación sea más bajo en este tipo de animales (10.017 litros).*

*Dado que la diferencia a lo encontrado en otras razas de bovinos pudiera llegar a ser hasta de 11 litros, probablemente esta diferencia no alcance a provocar un cambio en la apariencia externa del animal, sin embargo pudiera hacer más evidente el aumento del volumen abdominal en las vacas afectadas.*

*Para discutir los factores involucrados en la patogenia y el establecimiento de las causas de la HEF de las vacas es necesario analizar las estructuras y los filtros que intervienen en la formación de estos líquidos.*

*A la necropsia de las cinco hembras afectadas se encontraron aumentados tanto el líquido amniótico como el alantoideo, el volumen encontrado midió entre 80 y 110 litros.*



*La placenta se encontraba edematosa con paredes hasta de 10 cm de espesor.*

*Los cambios microscópicos más significativos se encontraron en la hipófisis de las vacas afectadas; se observó cromatolisis, ruptura de la membrana nuclear de las células eosinofílicas, fibrina, edema y degeneración albuminosa del citoplasma celular.*

*En las glándulas adrenales se observó degeneración vacuolar y pigmento color ocre en la capa glomerular, degeneración vacuolar de la capa fascicular y degeneración glucogénica en la capa reticular.*

*El tamaño de la capa glomerular era muy reducido.*

*En el hígado y riñón se observó degeneración glucogénica y albuminosa con aumento de los espacios sinusoides. En los túbulos renales se encontraron células epiteliales desprendidas, con membranas celulares rotas y cariolisis.*

*Las alteraciones de las hormonas o de los tejidos que producen hormonas de la madre o del feto como son la hipófisis y las adrenales. En relación a estas dos glándulas, el punto interesante en el momento de hacer la necropsia y evaluar los cambios electrolíticos e histológicos, sería el de averiguar si las alteraciones electrolíticas fueron primero y estos a su vez indujeron cambios en las células adrenales o hipofisiarias de la madre que posteriormente afectarían las adrenales e hipófisis del feto.*

*La jerarquía de los factores parece obedecer en primer lugar a los cambios de la hipófisis de las vacas. Las alteraciones histológicas encontradas podrían ser causa de cambios bioquímicos u hormonales (2,3) que son capaces de alterar la integridad vascular y el intercambio de electrolitos al momento de su filtración entre la placenta y el feto.*

*A estas alteraciones habría que agregar los encontrados en el filtrado glomerular de la vaca, ya que en última instancia es el riñón el órgano que recibe los comandos de las alteraciones hormonales de la hipófisis o las adrenales para el intercambio de agua y electrolitos. El riñón podría ser responsable de la retención de los electrolitos y agua y ocasionar la hidropesía. La retención de cloro y de sodio probablemente resultó de un esfuerzo renal derivado del incremento de angiotensina o de estrógenos.*

*El estudio histopatológico de placentomas, hipófisis, hígado, riñón y adrenales maternas y fetales de los animales afectados, mostró poco desarrollo de placentomas, alteraciones de la hipófisis e hipoplasia de la capa cortical de las adrenales de la vaca. No se encontraron cambios patológicos en las adrenales e hipófisis fetales. El aumento en el contenido de sodio y potasio en los líquidos fetales, además del edema de la placenta, que llega a tener un espesor de 10 cm puede explicar el desequilibrio en el intercambio de líquidos y su acumulación excesiva en los compartimentos fetales. Se sospecha que la ingestión de plantas tóxicas durante la gestación sea la causa del problema.*

*El hecho de que macroscópicamente los placentomas no mostraran alguna alteración apoya el hecho de que los hallazgos encontrados en la hipófisis de las vacas afectadas sean la causa primaria de la patogenia de la enfermedad.*

*La identificación del incremento de color en las células cromóforas de la hipófisis sugiere un aumento en su actividad. Diversos trabajos coinciden en que las principales causas del problema se encuentran en alteraciones hipofisarias o renales (3,11,24,25).*

*Otro hallazgo que podría estar relacionado con la patogenia de la enfermedad fue el incremento de las transaminasas. La insuficiencia hepática indicada por el incremento de las sustancias hepatotóxicas presente en las plantas forrajeras del cañón de Juchipila, se sugiere también como causa del problema. Otros autores han relacionado las alteraciones hepáticas con este síndrome (3, 24,25).*

*Recientes estudios muestran que el alto contenido de oxalatos en una de las plantas endémicas de la zona, como es el "Palo Bobo" o "Casahuate" (Ipomoea arborecens)\* puede jugar un papel importante en la patogenia de la HEF. De las plantas identificadas en el Cañón de Juchipila, el "Casahuate" es la más abundante y la única que está verde y apetecible en la temporada de sequía. Como se mencionó anteriormente, en esta región la época de sequía coincide con la gestación estacional de las vacas y con la de menor disponibilidad de forraje, lo que obliga a los animales a practicar el ramoneo que consiste en el consumo de hojas y retoños verdes de plantas de diferente tipo que pudieran resultar tóxicas.*

*El interés por el "Casahuate" radica en su alto contenido de oxalatos de sodio o de potasio, sales que al ser asimiladas liberan el sodio y el potasio y capturan el calcio (19).*

*Este proceso hace que se produzca una hipocalcemia y una hiperpotasemia e hipernatremia. Las condiciones del elevado contenido de sodio y potasio se suman a las alteraciones ya inducidas por la hipoplasia de la corteza adrenal o también al desequilibrio electrolítico del suero sanguíneo que inducen una mayor actividad de las membranas fetales. Las alteraciones en el mecanismo excretor del sodio han sido mencionadas por otros autores como la causa del problema (3,24,25)*

*El incremento del líquido alantoideo no es mas que una respuesta al exceso de líquidos filtrados por el riñón del feto y que la uretra descarga en la cavidad alantoidea. Así mismo es muy probable que el incremento de solutos descargados por la uretra hacia el amnios, (probablemente derivados del daño renal que el feto sufre por los oxalatos ingeridos por la madre), aumente la osmolaridad de manera que se provoque la extracción de más líquidos de los espacios intersticiales e intracelulares de los tejidos y su acumulación en las membranas alantoideas.*

*Los cambios en la composición del líquido amniótico podrían ser solamente manifestaciones de estrés fetal.*

*Por otra parte, el edema de las membranas fetales, que en estos casos llegó a tener un espesor de hasta 10 cm, pudo ser ocasionado por los cambios en la permeabilidad de los vasos. Este edema pudo interferir con el intercambio de electrolitos y líquidos fetales. Las alteraciones y falta de desarrollo de los placentomas, que son los que filtran tanto electrolitos, como proteínas y líquidos, pudiera estar colaborando en el acumulamiento de líquidos.*

*Todo lo anterior explica las alteraciones hídricas y electrolíticas en las membranas amnióticas y corioalantoideas que aparecen en el síndrome de HEF de las "vacas del Cañón de Juchipila".*

*Debido a que la población bovina en riesgo de ser afectada es muy alta, resulta imprescindible establecer la causa de la HEF e implementar medidas de control.*

*La suplementación alimenticia y el pastoreo en áreas libres de plantas y árboles podrían considerarse como medidas acertadas para la prevención de la enfermedad.*

## LITERATURA CITADA

- 1.- *Alexander G. and Williams D.*  
*Hormonal control of amniotic and allantoic fluid volume in ovariectomized sheeps.*  
*J. Endocrin. 41: 477-485 (1968)*
- 2.- *Arthur G. H.*  
*Some notes on the quantities of foetal fluids in ruminants with special reference to hidrops amni.*  
*Br. Vet. J. 113: 17-28 (1957)*
- 3.- *Arthur G. H.*  
*The fetal fluids of domestic animals*  
*J. Reprod. Fertil. 9: 20-35(1969)*
- 4.- *Arthur G. H.*  
*Veterinary Reproduction and Obstetrics*  
*4 ed.*  
*Bailliere Tindall, London (1975)*
- 5.- *Baetz A. L., Gilbert T., Graham C. K.*  
*Changes of biochemical constituents in bovine fetal fluids with gestational age.*  
*Am. J. Vet. Res. 37: 1047-1052 (1973)*

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 6.- Baetz A. L., Hubbert W. T. and Graham C. K.  
*Developmental changes of free amino acids in bovine fetal fluids with gestational age and interrelationships between aminoacids concentrations in the fluid compartementes.*  
*J. Reprod. Fertil.* 44: 437-444 (1975)
  
- 7.- Benesch, F.  
*Obstetricia y Ginecología Veterinarias*  
*Editorial Interamericana*  
*México, (1965)*
  
- 8.- Cole and Cupps, P. *Reproduction in Domestic Animals*  
*4 th ed. Academic Press,*  
*New York, (1991)*
  
- 9.- Droyendijk A. C.  
*The Pathogenesis of fetal hydrops*  
*Gynaecologia.* 156-165 (1963)
  
- 10.- Flodd, P. F. *The development of the concepts and its relationship to the uterus. In: Reproduction in domestic animals.*  
*Cupps, P. F. (ed) 4 th ed.*  
*Academic press, London, (1991)*
  
- 11.- Flores F., Valencia J., Fernández Baca S., Rosiles R., Ruíz, S. H.  
*Hidropesía de las membranas fetales de los bovinos*  
*Memorias Congreso Nacional de Buiatría. Pag. 80-81*  
*Guadalajara, Jal., (1976)*

- 12.- *García A. C.*  
*Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción*  
Madrid, (1962)
  
- 13.- *Hafez, ESE.*  
*Reproducción in Farm Animals*  
6 th ed. *Lea and Febiger, Phidelpia, (1993)*
  
- 14.- *Holy L. y Martínez G.*  
*Biología de la Reproducción*  
*Ciencia y Tecnología*  
*La Habana, Cuba, (1970)*
  
- 15.- *Kohler H. G. and Raymer, B. A.*  
*Congenital cistic malformation of the lung and its relation to hydramnios*  
*The journal of obstetrics and gynaecology of the british*  
*Commonwealth, 5:80-85 (1973)*
  
- 16.- *Mellor D. J. and Slater J. S.*  
*Some aspects of the phisiology the sheep foetal fluids*  
*Br. Vet. J. 130: 238-248 (1974)*
  
- 17.- *Neal P. A.*  
*Bovine hydramnios and hydrallantois*  
*A report of five cases treated surgically*  
*Vet. Rec. 10: 68 (1959)*
  
- 18.- *Nieto, R. D.*  
*Embriología Humana*  
*El E.C.L.A.L. México, D.F., (1948)*

- 19.- *Oswiller G. D. Carson T. L.  
Buck W. B., Von Gelder G. A.  
Clinical and diagnostic veterinary toxicology  
3rd ed  
Kendall/Hunt, Dubuque, Iowa, (1978)*
- 20.- *Pérez y Pérez J.  
Fisiología de la Reproducción Animal  
Editorial interamericana  
Madrid, (1960)*
- 21.- *Reeves J.T., Daoud, F.S., Gentry, M., and Eastin, C.  
Changes urinary flow in bovine fetuses during late gestation.  
Am. J. Vet. Res. 33:2159-2167 (1972)*
- 22.- *Richter J. und Götze R.  
Tiergeburtshilfe, Paul Parey  
Verlag, Berlin, (1960)*
- 23.- *Roberts S. J.  
Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción  
(teriogenología)  
Editorial hemisferio sur,  
Buenos Aires, Arg., (1979)*
- 24.- *Skydsgaard J. M:  
Pathogenesis for hidrallantosis bovis  
I. Kommission has a/s Carl f. Morthnsen bülowsuejse, dk, 1870  
Kobenhavn  
Acta Vet. Scandin. 6:273-307 (1965)*



- 25.- Skjidsgaard, J. M.  
*The pathogenesis of hidrallantois bovis*  
*Acta Vet. Scandin* 6:209-216 (1965)
- 26.- Troy E., *Hidropic conditions of the bovine uterus*  
*The Bovine Practitioner* 27: 183-184 (1993)
- 27.- Spencer J. J., Cox J. E.  
and Dabson, H. *Electrolytes and reproductive hormonal  
concentration in maternal plasma*  
*Vet. Rec.* 124: 159-162 (1989)
- 28.- Vatti Giuseppe  
*Obstetricia Veterinaria*  
*editorial interamericana*  
*Madrid, España, (1969)*
- 29.- Williams N. I.  
*Obstetricia Veterinaria*  
*Salvat editores, (1952)*
- 30.- Zamon Kham Mohammad, Ahmrd Monzour, Ajmal  
Mohammad.  
*Mesothelioma in the foetus of a cow suffering from hydrops allantois*  
*Pakistan journal of scientific research.* 25:179-180 (1968)

- 25.- Skjidsgaard, J. M.  
*The pathogenesis of hidrallantois bovis*  
*Acta Vet. Scandin* 6:209-216 (1965)
- 26.- Troy E., *Hidropic conditions of the bovine uterus*  
*The Bovine Practitioner* 27: 183-184 (1993)
- 27.- Spencer J. J., Cox J. E.  
and Dabson, H. *Electrolytes and reproductive hormonal*  
*concentration in maternal plasma*  
*Vet. Rec.* 124: 159-162 (1989)
- 28.- Vatti Giuseppe  
*Obstetricia Veterinaria*  
*editorial interamericana*  
*Madrid, España, (1969)*
- 29.- Williams N. I.  
*Obstetricia Veterinaria*  
*Salvat editores, (1952)*
- 30.- Zamon Kham Mohammad, Ahmrd Monzour, Ajmal  
Mohammad.  
*Mesothelioma in the foetus of a cow suffering from hydrops allantois*  
*Pakistan journal of scientific research.* 25:179-180 (1968)