

2020

Fístula cutánea secundaria a úlcera de abomaso de una cabra: Reporte de caso

María Angélica Hernández Molina

Universidad de La Salle, Bogotá, mariaahernandez25@unisalle.edu.co

Laura Paola Pinto Rojas

Universidad de La Salle, Bogotá

German Alonso Prada Sanmiguel

Universidad de La Salle, Bogotá

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/mv>



Part of the [Agriculture Commons](#), [Animal Sciences Commons](#), and the [Veterinary Medicine Commons](#)

Citación recomendada

Hernández Molina MA, Pinto Rojas LP y Prada Sanmiguel GA. Fístula cutánea secundaria a úlcera de abomaso de una cabra: Reporte de caso. Rev Med Vet. 2020;(39): 99-108. doi: <https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss39.10>

This Artículo is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de Medicina Veterinaria by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Fístula cutánea secundaria a úlcera de abomaso de una cabra: Reporte de caso

María Angélica Hernández Molina¹ / Laura Paola Pinto Rojas² / German Alonso Prada Sanmiguel³

Resumen

Las úlceras abomasales son raras y poco conocidas en los pequeños rumiantes y en los rumiantes, en general. Estas llegan a presentarse por diferentes causas como lo son: la dieta, el estrés, la alteración de los mecanismos protectores de la mucosa gástrica, entre otros. En este artículo, se presenta el caso de un caprino hembra raza criolla de aproximadamente diecisiete años, que presentaba una lesión en la región ventral del abdomen, entre la cicatriz del ombligo y el cartílago xifoides, y, adicionalmente, tenía una enfermedad articular. Como método de diagnóstico se realizaron exámenes paraclínicos como: cuadro hemático, coprológico y toma de rayos x, en donde se determinó el diagnóstico final que fue una úlcera abomasal grado 3 y una enfermedad articular degenerativa. El tratamiento se realizó con penicilina sódica (22 000 UI/kg durante cinco días cada doce horas), gentamicina (6 mg/kg durante tres días cada 24 horas), cuatro aplicaciones de complejo B (2 ml cada 48 horas), omeprazol (10 mg/kg cada doce horas por quince días) y lavados diarios de la herida con solución salina durante quince días. El animal fue dado de alta a los veinte días con cierre total de la herida.

Palabras clave: Ácido clorhídrico, mucosa, pequeños rumiantes, erosión, estrés, dieta, úlcera

Cutaneous Fistula Secondary to an Abomasum Ulcer in the Goat: A Case Report

Abstract

Abomasum ulcers are rare and quite unknown among small ruminants and, in general, in all ruminants. These are due to different causes such as diet, stress, changes in the gastric mucosa protection mechanisms, among others. This article reports the case of a female criollo-breed goat about 17 years old. It had an injury in the abdominal ventral region, between the navel and the xiphisternum. It also had an articular disease. As a diagnostic method, paraclinical tests were carried out such as blood count, stool test and X-ray. This led to a final diagnosis of a grade 3 abomasum ulcer and degenerative articular disease. The treatment consisted in penicillin sodium (22000 UI/kg for 5 days, every 12 hours), gentamicin (6 mg/kg for 3 days, every 24 hours), 4 doses of B complex (2 ml every 48 hours), Omeprazol (10 mg/kg every 12 hours for 15 days) and daily cleaning of the injury with saline for 15 days. The animal was discharged on day 20 with the injury fully closed.

Keywords: hydrochloric acid, mucosa, small ruminants, erosion, stress, diet, ulcer

- 1 Estudiante de Medicina Veterinaria, Universidad de la Salle.
✉ mariaahernandez25@unisalle.edu.co
- 2 Estudiante de Medicina Veterinaria, Universidad de la Salle.
- 3 Médico Veterinario egresado de la Universidad Nacional de Colombia, Maestría en Ciencias Veterinarias en la Universidad Austral de Chile, Docente de Medicina Veterinaria, Universidad de la Salle.

Cómo citar este artículo: Hernández Molina MA, Pinto Rojas LP, Prada Sanmiguel GA. Fístula cutánea secundaria a úlcera de abomaso de una cabra: Reporte de caso. *Rev Med Vet.* 2019;(39):99-108. <https://doi.org/10.19052/mv.voll.iss39.10>

Futula cutânea secundaria a úlcera de abomaso de uma cabra: relatório de caso

Resumo

As úlceras abomasais são raras e pouco conhecidas em pequenos ruminantes e em ruminantes em geral. Elas chegam a se gerar por diferentes causas como: dieta, estresse, alteração dos mecanismos protetores da mucosa gástrica, entre outros. Neste artigo, apresenta-se o caso de uma cabra fêmea raça Crioula de aproximadamente 17 anos de idade, que apresentava uma lesão na região ventral do abdome, entre a cicatriz do umbigo e a cartilagem xifoide e tinha adicionalmente doença articular. Como método de diagnóstico foi realizado exames paraclínicos como hemograma, coprologia e radiografia, onde foi determinado o diagnóstico final de úlcera abomasal grau 3 e doença articular degenerativa. O tratamento foi realizado com penicilina sódica (22000 UI/kg durante 5 dias a cada 12 horas), gentamicina (6 mg/kg durante 3 dias a cada 24 horas), 4 aplicações de complexo B (2 ml a cada 48 horas), Omeprazol (10 mg/kg a cada 12 horas por 15 dias) e lavagens diárias da ferida com solução salina durante 15 dias. O animal recebeu alta aos 20 dias com fechamento total da ferida.

Palavras-chave: *Ácido* clorídrico, mucosa, pequenos ruminantes, erosão, estresse, dieta, úlcera

INTRODUCCIÓN

El abomaso es el cuarto y último compartimento del estómago. En los pequeños rumiantes es más grande y largo que en los bovinos. Se encuentra situado en el piso del abdomen anterior derecho y corre caudalmente a lo largo del arco costal. Durante las tres primeras semanas de vida del rumiante, el abomaso se encuentra ubicado al lado izquierdo del abdomen, adyacente al diafragma y a la derecha de la línea media, para luego ir moviéndose gradualmente a su posición definitiva ubicada al lado derecho del abdomen; mientras que los demás divertículos estomacales se van ubicando en el lado izquierdo (1).

Antes de que el alimento llegue al abomaso, pasa por el rumen, en donde va a efectuarse un proceso de fermentación por parte de la microflora ruminal, para luego sufrir un proceso de prensado y extracción de agua en el omaso, y finalmente, llegar al abomaso, en donde se hace el proceso de actividad digestiva-analítica, realiza-

da por los jugos gástricos y posteriormente por los jugos digestivos del intestino, páncreas e hígado (2, 3, 4).

El abomaso es la porción glandular del estómago de los ruminantes, el cual recibe alimento continuamente desde los divertículos estomacales (DE). Allí comienza la percolación de los alimentos: la velocidad de pasaje de los sólidos es menor que la de los líquidos, lo que genera que puedan ir rápidamente al duodeno, mientras que los sólidos que quedan se mezclan con los jugos digestivos del abomaso. La movilidad del abomaso se disminuye a ondas peristálticas dirigidas al píloro que no son continuas, pues son interrumpidas por períodos de reposo que van de cinco a diez minutos y se reiteran entre quince y dieciocho veces en el día (4). La arteria celíaca es la encargada de irrigar el abomaso. La vena gastroduodenal y la esplénica que desembocan en la vena porta van paralelas a las arterias y se introducen en los surcos abomasales y mesentéricos (3). Luego, el alimento pasa al intestino delgado, en donde se termina de hacer el proceso de digestión y los productos de desecho continúan

hacia el intestino grueso, en donde se van absorber el agua y los minerales restantes y se va a formar el bolo de materia fecal para finalmente ser expulsado. (3, 4).

La mucosa abomasal está cubierta básicamente por una capa de moco y por una capa de bicarbonato, que la protegen de la acción cáustica del ácido clorhídrico. Esta producción de moco depende de la cantidad de riego sanguíneo y de la producción de bicarbonato, por la alta circulación sanguínea que tiene este órgano. Sin embargo, cuando se altera este equilibrio de las capas protectoras de la mucosa se produce un daño en el revestimiento, hasta causar una úlcera (5).

Las úlceras abomasaes pueden ser clasificadas en cuatro tipos (6, 7):

Tipo 1: Úlcera no perforante con laceraciones o perforaciones de la mucosa. En 1991, Braun la dividió en cuatro subtipos, en función de su gravedad y progresión:

- 1a: Erosión con decoloración del epitelio.
- 1b: Erosión más profunda con hemorragia de la mucosa.
- 1c: Formación de cráteres con recubrimiento de fibrina.
- 1d: Erosión profunda de la mucosa abomasal.

Tipo 2: Erosión de la submucosa exponiendo los vasos sanguíneos.

Tipo 3: Úlcera perforante con peritonitis local.

Tipo 4: Úlcera perforante con peritonitis difusa (7, 8, 9, 10).

El cuadro clínico en caso de ulceraciones abomasaes varía mucho dependiendo de cada tipo, lo cual determinará si son perforantes o no perforantes, si hay cuadros de peritonitis y, por ende, cuadros de septicemias.

La explicación del desarrollo de las úlceras en pequeños rumiantes ha sido en parte extrapolada al conocimiento de los monogástricos. En general, las úlceras abomasaes se pueden generar por la alteración de los procesos de protección de la mucosa gástrica, la alteración del

moco y del bicarbonato. Otra causa para el desarrollo de esta patología es el aumento del cortisol endógeno (estrés). Este aumento del cortisol a nivel de la mucosa abomasal bloquea la prostaglandina E2, la cual regula la producción de moco y bicarbonato. Al no haber suficiente moco y bicarbonato, el ácido clorhídrico se pone en contacto con la mucosa abomasal ocasionando su daño. Dependiendo de la gravedad del contacto se va a presentar cualquiera de los cuatro tipos de úlcera que se mencionaron anteriormente (8,10,11). Otras causas que pueden llevar al desarrollo de una úlcera abomasal incluyen: cambios bruscos de la dieta, la proliferación de bacterias en el intestino y la abrasión de la mucosa por fibras del alimento y deficiencias de minerales (12,13,14).

El diagnóstico de las úlceras abomasaes se realiza por la suma de anamnesis, signos clínicos, hallazgos de necropsia, examen físico, y exámenes paraclínicos como: radiografía, ecografía de la cavidad abdominal ventral, endoscopia, laparotomía, parámetros hematológicos, concentración de pepsinógeno y gastrina en sangre, y por la implementación del tratamiento específico, que en el caso de tener una evolución satisfactoria confirmará el cuadro clínico (8).

Cuando el animal presenta una úlcera abomasal tipo 1, el hematocrito disminuye y la proteína total aumenta debido a la inflamación crónica (33, 34, 35). La úlcera abomasal tipo 2, se relaciona con hematocrito bajo, hipoproteinemia e hipopotasemia, azotemia y acidosis metabólica. En úlceras abomasaes tipo 3 y 4, se presenta cuadro de inflamación severo debido a la peritonitis (8, 9).

El incremento de pepsinógeno en suero revela el daño en la mucosa abomasal, el cual puede ser causado ya sea por un parásito (*Ostertagia ostertagi*), como también por una úlcera abomasal. Como consecuencia de esto, se da el aumento de la gastrina en suero (15, 16, 17).

El diagnóstico por medio de radiografía también es indispensable para identificar una úlcera abomasal. En la mayoría de los casos, se realiza de manera incidental cuando aún no es perforante. Los estudios reportan que

una úlcera se identifica por medio de una radiografía con contraste, sin embargo, esto aplica para animales monogástricos, mientras que en rumiantes es más difícil hacer una radiografía de este tipo por los divertículos estomacales anteriores al abomaso.

Un diagnóstico más certero sería la endoscopia, ya que esta permite identificar y confirmar dentro del estómago la presencia de la úlcera; además, permite definir en qué parte de la mucosa estaría ubicada. La endoscopia temprana realizada dentro de las 24 horas proporciona información pronóstica basada en estigmas endoscópicos y terapia efectiva (18, 19, 20). En caso de úlceras hemorrágicas, la endoscopia es un buen método de diagnóstico, ya que podría decir de qué parte del estómago proviene el sangrado, junto con exámenes de laboratorio como los hemogramas, que indicarían la pérdida de sangre que se está teniendo (20).

Para realizar este procedimiento en monogástricos, se debe poner al animal en un ayuno de sólidos por doce horas y restricción de líquidos por cuatro horas, con el fin de aplicar una sedación que restrinja el movimiento del animal y se pueda visualizar mejor la mucosa. Se debe introducir el endoscopio a través de la boca, faringe y laringe, bajando por el esófago, pasando por el píloro hasta llegar al estómago. A medida que se va pasando el endoscopio se puede ir revisando que el esófago no tenga ninguna lesión a causa de la úlcera, pues los reflujos gástricos ocasionados por esta pueden haber generado lesiones en la pared del esófago. Posteriormente, se llega al estómago, en donde se va a analizar de manera más detallada la mucosa para ver el número de úlceras, su tamaño y el daño que han ocasionado (18, 19).

En el caso de los rumiantes, la endoscopia no se podría realizar, porque ellos tienen cuatro compartimientos gástricos: el abomaso es el último de ellos. Al hacer pasaje del endoscopio, primero se llegaría al rumen y de ahí por el agujero retículo omasal se pasaría al omaso y finalmente, al abomaso. Esta técnica de diagnóstico requeriría de un endoscopio muy largo y sería poco probable ingresar dentro del agujero retículo omasal, ya que el antro rumino reticular es extremadamente grande y

no sería posible apoyar el endoscopio para su ubicación, además se podría lesionar alguno de los agujeros de los otros compartimientos, lo que causaría daños más serios (8, 21, 22).

El tratamiento contra las úlceras abomasales requiere la disminución de secreción de ácido gástrico, para lo cual, se pueden utilizar bloqueadores de H₂ como; la ranitidina, cimetidina, famotidina, sucralfato y nizatidina (21, 22). Los fármacos más utilizados para las úlceras abomasales son la cimetidina y la ranitidina. La ranitidina, tiene acción más prolongada que la cimetidina, así como también tiene menor influencia en el flujo sanguíneo hepático y en el metabolismo de otros fármacos (22, 23, 24, 25, 26). Los inhibidores de la bomba de protones también disminuyen la secreción de ácido gástrico. Un fármaco perteneciente a esta clase es el omeprazol. El tratamiento de referencia es con una dosis de 10 mg/kg, para promover la reducción de las úlceras (8, 27, 28, 29, 30, 31). Así mismo, se pueden utilizar fármacos citoprotectores para ayudar a la cicatrización de las lesiones, como el sucralfato y agonistas de las prostaglandinas (36).

La clave para tratar la peritonitis provocada por la úlcera abomasal es la prevención. Para esto, se realizan lavados peritoneales: se coloca un litro de solución salina junto con 5000 UI de heparina y luego se pone a caminar al animal durante veinte minutos, para luego realizar una abdominocentesis que drene el material. Esto se debe realizar una vez al día durante diez días. Este procedimiento destruye coágulos de fibrina y evita las adherencias. Se debe realizar en combinación con 10 mg/kg de ampicilina cada ocho horas por diez días vía intravenosa, y 6mg/kg de gentamicina cada 24 horas por tres días (8,32).

REPORTE DE CASO

Caprino hembra raza criolla de aproximadamente diecisiete años perteneciente al programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de la Salle. El motivo de consulta fue por la presencia de una lesión sangrante a nivel de la región ventral del abdomen, entre el cartílago xifoides y el ombligo.

En la anamnesis se reportó que el animal presentó más o menos tres días antes un goteo de sangre en la región ventral del abdomen. Al observar más de cerca se logró evidenciar una herida. También reportaron que presentaba depresión y disminución del consumo de alimento.

Los hallazgos al examen clínico fueron: aumento de la frecuencia cardíaca de 110 lpm, aumento de la frecuencia respiratoria de 50 rpm y una temperatura rectal de 41°C, y dos movimientos ruminales en dos minutos. Al inspeccionar la región ventral del abdomen se evidenció una herida sangrante ubicada entre el cartílago xifoides y la cicatriz del ombligo de aproximadamente 2 cm de diámetro.

Esta herida fue lavada con solución salina, retirando detritos de sangre y un material particulado pequeño que parecía tierra o arena, luego se realizó la inspección de la lesión con una pinza hemostática y se pudo observar que era una herida perforante, cuyo origen al parecer era el abomaso.

En el examen del aparato locomotor, se evidenció alteración de la forma y tamaño de las articulaciones del carpo y menudillo del miembro anterior y del tarso y menudillo del miembro posterior, lo cual le provocó al animal problemas al desplazarse e indicó signos de dolor.

Luego de los hallazgos anteriores, el diagnóstico presuntivo fue una úlcera abomasal grado 3, es decir una úlcera perforante con peritonitis local. En cuanto al problema articular, se estableció que era una enfermedad articular degenerativa.

Para confirmar el diagnóstico se realizaron los siguientes exámenes paraclínicos: toma de muestras de sangre para realizar cuadro hemático, rayos x de la región ventral del abdomen (vista latero lateral derecha-izquierda) y de los miembros de la zona distal del carpo y tarso. Adicionalmente, se tomaron muestras de materia fecal para examen coprológico.

Como resultado se evidenció en el cuadro hemático, una leucocitosis con neutrofilia, y disminución del he-

matocrito con presencia de anemia microcítica hipocrómica. En el coprocultivo se realizaron las pruebas de McMaster, sedimentación-flotación y Dennis, resultando negativo para cestodos y fasciola hepática, y con un conteo de 400 huevos por gramo de huevos tipo *Strongylidae*. En la imagen radiológica, toma latero lateral derecha-izquierda en la región ventral entre el cartílago xifoides y ombligo, se observó la presencia de una solución de continuidad que iba del abomaso hacia la parte externa del animal en la región ventral entre el cartílago xifoides y el ombligo.

Por la confirmación con la placa de rayos x, el diagnóstico definitivo fue una úlcera abomasal grado 3 con peritonitis localizada. Las imágenes radiológicas de los miembros permitieron diagnosticar una enfermedad articular degenerativa del carpo, tarso y menudillo.

El tratamiento sistémico consistió en penicilina sódica y potásica a una dosis de 22 000 UI/kg cada doce horas por cinco días por vía intramuscular y gentamicina 6 mg/kg durante tres días cada 24 horas por vía intramuscular. También se instauró la aplicación de complejo B con dosis de 2 mg/kg cada 48 horas, cuatro aplicaciones. Se utilizó omeprazol a dosis de 10 mg/kg durante quince días cada doce horas por vía oral. Las cápsulas de omeprazol se camuflaban dentro de granos de maíz para facilitar el consumo por parte del animal. El animal fue aplomado de sus cuatro miembros y se le ubicó en pesebrera con una cama de viruta de madera de 20 cm de grosor, suministrando el pasto cortado a voluntad y heno. La herida perforante se limpiaba dos veces por día con solución salina, posteriormente era secada con gasa estéril y se aplicaba azúcar en forma abundante. Este tratamiento se mantuvo durante quince días tiempo en el cual se produjo un cierre total de la herida por segunda intención, con formación de una buena cantidad de tejido de granulación.

En cuanto a su evolución, el animal fue dado de alta a los veinte días con un cierre total de la herida, mejora en la condición corporal y en los parámetros hematológicos. Su locomoción mejoró, pero se mantuvo limitada por la enfermedad articular degenerativa.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la literatura, las úlceras abomasales no son frecuentes en los rumiantes, ya que su anatomía digestiva es diferente a la de los animales monogástricos. Sin embargo, se puede llegar a presentar en terneros no destetados gracias a su alimentación que consiste en leche y concentrado. Esto conlleva a un aumento del ácido clorhídrico, el cual puede llegar a lesionar la mucosa del abomaso hasta el punto de presentarse una úlcera abomasal (4). Algunos autores reportan que las úlceras abomasales se pueden dar en diferentes grupos de edad de los rumiantes (8).

En el reporte de caso que se realizó en este trabajo, se evidenciaron lesiones abomasales de tipo 3, ya que el animal presentaba una úlcera perforante con peritonitis localizada. Para algunos autores, la realización de una abdominocentesis como método de diagnóstico para la peritonitis, puede ser útil en los tipos 3 y 4 de úlceras abomasales. Sin embargo, algunos autores mencionan que en casos de peritonitis localizada la abdominocentesis no se considera un método de diagnóstico, ya que el rumiante tiene la capacidad de aislar los procesos infecciosos. Para esto es necesario realizar el procedimiento de ultrasonido con el fin de visualizar las lesiones localizadas. Se debe tener en cuenta que la abdominocentesis ayuda a dar un diagnóstico más certero, ya que en el fluido extraído se puede evidenciar un contenido abomasal, gracias al olor ácido o pútrido, pH bajo y el alto contenido de cloruro (8). No obstante, en este caso no se tuvo en cuenta la realización de una abdominocentesis como método de diagnóstico, dado que el paciente había aislado el proceso con la creación de una adherencia en el piso de la cavidad abdominal.

Otra manera de diagnóstico, según Lewis en el 2003 (44) y Benedette en el 2008 (45), en equinos, es el uso de la radiografía con medio de contraste. Esta es de gran utilidad para determinar el vaciado gástrico y a su vez puede determinar defectos en la homogeneidad de la pared gástrica, los cuales podrían ser compatibles con ulceraciones o perforaciones como abscesos o cáncer

(39, 43, 45). En el caso de los rumiantes, no se han encontrado estudios que demuestren que una radiografía con medio de contraste es método de diagnóstico para una úlcera abomasal; esto más que todo se utiliza en monogástricos. En una radiografía simple podría verse en el abomaso (rumiantes) o estómago (monogástricos) una masa radiopaca, en todas las porciones abomasales o estomacales, que podrían dar un indicio de una neoplasia o una úlcera, como se evidenció en el reporte de caso, pero no hay un estudio que soporte este método.

En el tratamiento varios de los autores recomiendan usar antiácidos como la ranitidina que son bloqueadores de H₂, es decir, inhibir la secreción de ácido clorhídrico. Se ha demostrado que, en ovejas la ranitidina intravenosa aumenta el pH abomasal en dosis de 1-2mg/kg, ya que si se administra oralmente esta tiene una dosis más alta, de 45 mg/kg, según Morgado y Duran (8, 37, 38).

Andrews y Nadeau (42) reportan en un artículo de úlceras en caballos, que el omeprazol es el tratamiento más positivo para la eliminación química de secreción ácida gástrica en el caballo, ya que tiene la capacidad de bloquear la secreción de H⁺ en la membrana de las células parietales, permitiendo la unión irreversible a la bomba de protones H⁺ -K⁺ -ATPasa de la célula parietal (39, 40, 41, 42). Por otro lado, Ahmed Constable y Mink (43) realizaron un estudio con terneros alimentados con leche y se demostró que la administración oral de omeprazol con dosis de 4 mg/kg una vez al día, aumentaba el pH abomasal durante 24 horas. No obstante, el efecto puede disminuir con el tiempo. En cuanto al ganado bovino adulto, aún no se ha reportado información, pero lo más probable es que el omeprazol administrado oralmente sea destruido por la flora del rumen, volviéndose inefectivo. A pesar de ser un buen fármaco para el tratamiento de gastritis y úlceras en otras especies, no se ha demostrado un efecto beneficioso de su uso para tratar el ganado con úlceras abomasales (8, 43), sin embargo, al suministrarlo dentro de granos de maíz entero y en dosis altas, podría llegar adecuadamente al abomaso y producir la resolución de la úlcera, lo cual ocurrió en este caso.

El azúcar es un tratamiento económico, el cual se ha usado en los últimos años como método de cicatrización de las heridas en animales y humanos, aunque no es considerado aséptico (46, 47, 48, 49). Varios autores han reportado que el azúcar produce mayor osmolaridad en las heridas, facilita el pasaje de compuestos plasmáticos y linfa por medio del daño, así como el depósito de fibrina y la extracción de líquido, lo que evita que haya proliferación de agentes infecciosos y promueve la rápida cicatrización de la herida (50, 51, 52, 53).

Adicionalmente, en su estudio del 2015, Pintos, González y González afirman que el azúcar tiene la capacidad de atraer células capaces de fagocitar (macrófagos) que ayudan en la desinfección de la herida, lo que acelera la división de tejido gangrenoso y necrótico. Forma una capa protectora proteica en la herida; el azúcar aspira líquidos del citoplasma de las bacterias y también de las células superficiales de la lesión (54). En conclusión, el azúcar se asocia con una mayor calidad de cicatrización (55, 56, 57).

CONCLUSIONES

Las úlceras abomasales son poco frecuentes en animales adultos, pero aun así se pueden presentar, de las cuales las grado 3 y 4 revisten la mayor gravedad, pues llevan a cuadros de peritonitis. Los rumiantes tienen la capacidad de encapsular los procesos llevando a la formación de abscesos o adherencias, lo cual sucedió en este caso clínico, ya que el animal desarrolló una adherencia entre el abomaso y el piso de la cavidad abdominal, con lo cual evitó el desarrollo de la peritonitis difusa.

Los hallazgos clínicos y epidemiológicos permitieron establecer el diagnóstico de fístula cutánea secundaria a úlcera abomasal en cabras. En la literatura reportan que para llegar al diagnóstico de la úlcera abomasal es de ayuda la radiografía, esta debe realizarse con medio de contraste, aunque en este caso, esto último no fue necesario, pues la úlcera había perforado la piel de la región ventral y se podía observar la solución de continuidad y

delimitar perfectamente el contorno del abomaso y de la zona afectada.

El azúcar utilizado en forma tópica como cicatrizante, mostró ser de gran utilidad, pues llevó a la pronta formación de tejido de granulación y a un efectivo control de las infecciones bacterianas secundarias en la zona afectada.

REFERENCIAS

1. Klein G B, Cunningham. *Fisiología veterinaria*. (5ª ed.). Virginia: Elsevier; 2013. 624 p.
2. Sigales P D. *Patología y Clínica Bovina*. Buenos Aires-República Argentina: Inter-médica; 2016. 702 p.
3. Church DC. *El rumiante: fisiología digestiva y nutrición*. Zaragoza, España: Acribia, S.A.; 1993. 652 p.
4. Relling A E, Mattioli, G A. *Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes*. La Plata, Argentina: Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P. (s.f.).72 p. Recuperado de <https://ganaderiasos.com/wp-content/uploads/2014/08/fisiologia-digestiva-y-met-de-los-rumiantes.pdf>
5. Smith MC, Sherman D M. *Goat Medicine*. (2ª ed.). Wiley-Blackwell; 2009. Recuperado de <https://epdf.pub/goat-medicine-2nd-edition.html>
6. Toso R S, Skliar M I. (s.f). *Histofisiopatología y tratamiento de la úlcera gástrica*. 2000. Anuario. Facultad de Ciencias Veterinarias. La Pampa, Argentina: Universidad Nacional de la Pampa. Recuperado de <http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/anuavet/n2000a-02toso.pdf>
7. Niehaus A. Surgical Management of Abomasal Disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2016;32(3):629-44. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.05.006>
8. Hund A, Wittek T. Abomasal and Third Compartment Ulcers in Ruminants and South American Camelids. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2018;34(1):35-54. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2017.10.003>
9. Braun U, Bretscher R, Gerber D. Bleeding abomasal ulcers in dairy cows. *Vet Rec*. 1991;129(13):279-84. <https://doi.org/10.1136/vr.129.13.279>

10. Fox FH. The esophagus, stomach, intestines and peritoneum. En: Amstutz HE, editors. *Bovine Medicine and Surgery*. Santa Barbara, CA: American Veterinary Publications. 1980. p. 667–8.
11. Whitlock RH. Bovine stomach diseases. In: Anderson, N.V. (Ed.). *Veterinary Gastroenterology*. Philadelphia: Lea and Febinger, p. 425–8.
12. Hund A, Dzieciol M, Schmitz-Esser S, Wittek T. Characterization of mucosa-associated bacterial communities in abomasal ulcers by pyrosequencing. *Vet Microbiol*. 2015;15;177(1-2):132–41. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.02.023>.
13. Eddy, RG Alimentary conditions. En: Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG. Editors, *Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle* (2nd edition). UK: Wiley-Blackwell, Oxford, 2008. p. 821–59.
14. Jelinski MD, Ribble, CS, Campbell JR, Janzen ED. Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Vet. J*. 1996;37(1), 23–6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8746415>
15. Mesaric M. Role of serum pepsinogen in detecting cows with abomasal ulcer. *Vet Arh*. 2005;75(2):111–8. Recuperado de <http://intranet.vef.hr/vetarhiv/papers/2005-75-2-2.pdf>
16. Fox MT, Carroll AP, Hughes SA, et al. Gastrin and gastrin related responses to infection with *Ostertagia ostertagi* in the calf. *Res Vet Sci*. 1993;54(3):384–91. [https://doi.org/10.1016/0034-5288\(93\)90140-b](https://doi.org/10.1016/0034-5288(93)90140-b)
17. Ok M, Sen I, Turgut K, Irmak K. Plasma gastrin activity and the diagnosis of bleeding abomasal ulcers in cattle. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2001; 48(9):563–8. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2001.00389.x>
18. Mills KW, Johnson JL, Jensen RL, Woodard LF, Doster AR. Laboratory Findings Associated with Abomasal Ulcers/Tympany in Range Calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1990;2(3):208–12. <https://doi.org/10.1177/104063879000200310>
19. Zuluaga A, Ramírez N, Martínez J. Equine gastric ulcerative syndrome in Antioquia (Colombia): Frequency and risk factors. *Rev Colomb Cienc Pecu*. 2018; 31(2):139–49. Antioquia, Medellín. <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rccp.v31n2a07>
20. Aranzales JRM, Cassou F, Andrade BSC, Alves GES. Presencia del síndrome de ulcera gástrica en equinos de la policía militar. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil. *Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Arch Med Vet*. 2012;44(2):185–9. <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X2012000200013>
21. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017;390(10094):613–24. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
22. Boothe DM. *Fármacos afetando a função gastrointestinal. Farmacologia e Terapêutica em Veterinária*. (8ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. 876 p.
23. Guard C. Úlceras abomasales. In Smith BP (Ed.), *Tra-tado de Medicina Interna de Grandes Animais* (3ª ed.) Manole: Barueri; 2006. p.760–2.
24. Morgado A, Nunes G, Martins A, Hagen S, Rodrigues P, Sucupira M. Metabolic profile and ruminal and abomasal pH in sheep subjected to intravenous ranitidine. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2014;34 [Supl.1]:17–22. Recuperado de http://www.pvb.com.br/portal/download_artigo/MTUzOHwyMDIwMDIwOTExNTE1NQ==
25. Romich JA. *Fundamentals of Pharmacology for Veterinary Technicians*. New York: Delmar Cengage Learning, 2005. 184 p.
26. Drew ML, Ramsay E, Fowler ME, Kass PH. Effect of flunixin meglumine and cimetidine hydrochloride on the pH in the third compartment of the stomach of llamas. *J Am Vet Med Assoc*. 1992;201(10):1559–63. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1289334>
27. Ruiz JD, Zuluaga DA, Gutiérrez JV, García SC, Toro J, Aristizabal SM. Effect evaluation of the feeding, and administration of omeprazole pellets orally on gastric juice pH in adult horses. *Rev CES Med Vet Zootec*;2012;7(1): 50–61. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-96072012000100005&lng=en&lng=es.
28. Valle M, Noa M, Mendoza S, Oyarzabal A, Molina V, Mendoza N, Mas R. Effects of D-002 on aspirin-induced ulcers and neutrophil infiltration on the gastric mucosa. *Revista Cubana de Farmacia*. 2012;46(2):249–58

29. Protective Effect of Famotidine, Omeprazole, and Melatonin Against Acetylsalicylic Acid-Induced Gastric Damage in Rats. *Dig Dis Sci.* 2001;46:318–30. <https://doi.org/10.1023/A:1005652815921>
30. Sanmuganathan P, Ghahramani P, Jackson P, Ramsay L. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2009;373(9678):1849–60. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60503-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60503-1).
31. Christensen JM, Limsakun T, Smith BB, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antiulcer agents in llama. *J Vet Pharmacol Ther.* 2001;24(1):23–33. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2885.2001.00302.x>
32. Fossum T, et al. (2009) cirugía de pequeños animales. Tercera edición. Pag. 332-336. Barcelona, España
33. Nazifi S, Rasavi SM, Esmailnejad Z. Evaluation of serum proteins in cows naturally infected with *Theileria annulata*. *J. Applied Anim. Res.* 2011;36:81-3. <https://doi.org/10.1080/09712119.2009.9707036>
34. Putignano P, Kaltsas GA, Korbonits M, Jenkins PJ, Monson JP, Besser GM, et al. Alterations in serum protein levels in patients with Cushing's syndrome before and after successful treatment. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000;85(9):3309–12. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.9.6833>
35. Tajik J, Nazifi S, Heidari M, Babazadeh M. Evaluation of serum proteins in water Buffaloes (*Bubalus bubalis*) with Abomasal Ulcer. *Irán. Assian Journal of Animal and Veterinary Advances.* 2012;7(3):277-88. <https://doi.org/10.3923/ajava.2012.277.282>
36. R.E. Toso and M.I. Skliar. (2000). Histofisiopatología y tratamiento de la úlcera gástrica. Universidad Nacional de La Pampa. La Pampa, Argentina.
37. Smith DF, Munson L, Erb HN. Abomasal ulcer disease in adult dairy cattle. *Cornell Vet.*1983;73(3):213–24. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6884033>
38. Smith DF, Munson L, Erb HN. Predictive values for clinical signs of abomasal ulcer disease in adult dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine.* 1986;3(6):573–80. [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(86\)90035-8](https://doi.org/10.1016/0167-5877(86)90035-8)
39. Morgado AA, Nunes GR, Martins AS, et al. (2014). Metabolic profile and ruminal and abomasal pH in sheep subjected to intravenous ranitidine. *Pesqu Vet Bras;*34(1):17–22. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2014001300004>
40. Duran S, Lin H, Tyler J, et al. () pH changes in abomasal fluid of sheep treated with intravenous and oral ranitidine. Paper presented at: 11th annual ACVIM Forum. June 11-13, 1993. Washington, DC.
41. Cardona JA, Álvarez PJ, Castaño BL. Conceptos generales sobre ulceración gástrica de los caballos. Parte 2. Diagnóstico y tratamiento. Revisión. *Rev. Colombiana cienc. Anim.* 2013;5(1):194-203. <https://doi.org/10.24188/recia.v5.n1.2013.484>
42. Merritt A. Equine Gastric Ulcer Syndrome (EGUS): Anti-Ulcer Therapy, International Veterinary Information Service (www.ivia.org), New York, USA.: Ithaca; 2003.
43. Doucet M, Vrins A, Dionne R, Alva R, Ericsson G. Efficacy of a paste formulation of omeprazole for the treatment of naturally occurring gastric ulcers in training standardbred racehorses in Canada *Can Vet J.* 2003;44(7):581–5 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12892289>
44. Andrews F, Nadeau J. (1999). Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 1999; 29: 30 – 3. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05165.x>
45. Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of orally administered omeprazole on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2005;52(5):238–43. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2005.00715.x>
46. Lewis S. Gastric ulceration in an equine neonate. *Can Vet J.* 2003; 44(5): 420 - 421. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC340153/>
47. Benedette-Francischinelli, M, Rosa-Teixeira B, Ferreira-Gomes M, Avante-Lopes, M, Zangirolami-Filh D, Martins-Silva I. Úlcera gástrica em potros. *Revista Científica eletrônica de Medicina Veterinária.* 2008; VI (10). Recuperado de http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/Uzl285dDWO-YDWcS_2013-5-28-11-53-25.pdf
48. Dawson JS. Preiskel Elective Prize. The role of sugar in wound healing. A comparative trial of the healing of infected wounds using traditional gauze/antiseptic

- packing and granulated sugar, undertaken during an elective period at Kagando Hospital, Uganda: *Ann R Coll Surg Engl.* 1996;78(2):82-5. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8687073>
49. González H, Rodríguez R, Machado M, González J, Cabrera J. Heridas. Métodos de tratamiento. *Medisan.* 2004;8:33-42.
 50. Chirife J, Herrszage L, Joseph A, Kohn E. In vitro study of bacterial growth inhibition in concentrated sugar solutions: microbiological basis for use of sugar in treating infected wounds. *Antimicrob Agents Chemother.* 1983;23:766-73. <https://doi.org/10.1128/aac.23.5.766>
 51. Haddad M, Bruschi LC, Martins EA. The effect of sugar on the process of cicatrization of infected surgical incisions. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2000;8(1):57-65. <https://doi.org/10.1590/s0104-11692000000100009>
 52. Stillitani I, Arabela L, Herzage L. Azúcar y macrófagos: activación de la fagocitosis inespecífica en macrófagos peritoneales de ratón inducidos por inyección intraperitoneal de solución concentrada de sacarosa. *Rev Arg Cir.* 2003;70(6):179-83. Recuperado de <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-177445?lang=en>
 53. Gozaine M, González D. Uso de la sacarosa en el tratamiento local de las heridas quirúrgicas infectadas. *Rev Venez Cirugía.* 2002;30(1):18-22.
 54. Molan PC, Betts JA. (2008). Using honey to Heal Diabetic Foot Ulcers. *Burns;*21(7):313-6. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000323523.38800.9f>
 55. Buck DW, Jin da P, Geringer M, Hong SJ, Galiano RD, Mustoe TA. The TallyHo poligenic mouse model of diabetes implication in wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2011.;128(5):427-37. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e31822b7333>.
 56. Pintos S, González R., González E. (2015). Cicatrización de injertos cutáneos en malla de espesor completo utilizando azúcar granulado versus nitrofurazona en caninos. San Lorenzo, Paraguay. *Rev. Vet.* 2015;26(2):103-7. Recuperado <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/217>
 57. Vizcaíno M, Alarcón I, Sebazco C, Maceira M. Importancia de la sacarosa para la cicatrización de heridas infectadas. *Revista Cubana de Medicina Militar.* 2013;42(1):49-55. La Habana, Cuba. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v42n1/mil07113.pdf>