



**Somos calidad,
somos USC**

Impacto del estrés oxidativo en la salud animal, actualidad, consecuencias y tratamiento en medicina veterinaria. Revisión sistemática

Autor

Santiago Vega Ramírez

**Título por el que opta
Médico Veterinario**

Director(a)

Camilo Guarín Patarroyo PhD

Director(a)

Carlos Cabrera Matajira PhD

**Grupo de Investigación
GIMIA**

**Línea de Investigación
Microbiología ambiental**

**Facultad de ciencias básicas
Programa de medicina veterinaria
Universidad Santiago de Cali
Santiago de Cali - Colombia
2026**

IMPACTOS

IMPACTO	PRODUCTO	BENEFICIARIO(S)
Económico	Reducción de pérdidas por mortalidad y enfermedades asociadas al estrés oxidativo; disminución de costos en tratamientos prolongados	Productores pecuarios, propietarios de animales de compañía, clínicas veterinarias
Responsabilidad social	Mejora del bienestar animal mediante la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas basadas en evidencia	Sociedad en general, propietarios de animales, comunidad veterinaria
Científico	Generación de nuevo conocimiento sobre el rol del estrés oxidativo en la fisiopatología de enfermedades veterinarias	Comunidad científica, estudiantes de posgrado, investigadores en medicina veterinaria
Indicadores de Gestión	Protocolos estandarizados para el monitoreo de biomarcadores oxidativos en la práctica clínica	Clínicas veterinarias, hospitales veterinarios universitarios, laboratorios de diagnóstico
Tecnológico	Incorporación de herramientas diagnósticas (point-of-care) para la medición de biomarcadores oxidativos	Veterinarios clínicos, laboratorios de diagnóstico, industria de dispositivos médicos veterinarios
Técnico	Desarrollo de protocolos antioxidantes aplicables en grandes y pequeños animales	Médicos veterinarios, estudiantes de veterinaria, personal técnico de clínicas y granjas
Ambiental	Reducción del uso de antibióticos y fármacos convencionales mediante estrategias antioxidantes preventivas	Medio ambiente, industria pecuaria, salud pública veterinaria
Social	Mejora de la salud y bienestar de los animales, impactando positivamente en la salud pública y la seguridad alimentaria	Sociedad, consumidores de productos de origen animal, propietarios de mascotas
Cultural	Sensibilización y educación sobre la importancia del manejo del estrés oxidativo en la práctica veterinaria	Comunidad veterinaria, estudiantes, propietarios de animales, sociedad en general

IMPACTO DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA SALUD ANIMAL, ACTUALIDAD, CONSECUENCIAS Y TRATAMIENTO EN MEDICINA VETERINARIA. REVISIÓN SISTEMÁTICA

Santiago Vega Ramírez¹ (santiago.vega01@usc.edu.co)

¹Grupo de Investigación GIMIA, Programa de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Básicas. Universidad Santiago de Cali. Campus Pampalinda Calle 5 # 62-00. Santiago de Cali. Colombia

RESUMEN

El estrés oxidativo (EO) se define actualmente como un desequilibrio entre la generación de especies reactivas de oxígeno y la capacidad de los sistemas antioxidantes endógenos para neutralizarlas, lo que provoca daños en lípidos, proteínas y ADN. En medicina veterinaria, este proceso se ha asociado con diversas enfermedades en animales domésticos. Sin embargo, su reconocimiento y utilización como herramienta clínica permanecen restringidos. Esta monografía analiza el impacto del EO en la salud animal, con énfasis en los avances más recientes en diagnóstico, manifestaciones clínicas y opciones terapéuticas. Para ello, se llevó a cabo una revisión cualitativa de la literatura siguiendo las directrices PRISMA, basada en búsquedas realizadas en plataformas como Google Académico, ScienceDirect, SciELO, PubMed y Scopus. Para la búsqueda se estructuró usando términos clave como "oxidative stress", "antioxidants" e "ischemia reperfusion injury", incluyendo artículos publicados en inglés y español durante los últimos cinco años. Se seleccionaron 31 estudios para la revisión. Los resultados de la revisión resaltan el estrés oxidativo en varias enfermedades, como infecciones (parvovirus, paratuberculosis), en procesos de isquemia-reperusión (cólico equino), en enfermedades metabólicas (enfermedad renal crónica en felinos) y en agentes estresantes ambientales (estrés térmico, contaminación). También se consideraron diversas terapias antioxidantes, como las vitaminas E y C, selenio, polifenoles y resveratrol, dependientes de la especie y la condición clínica. La evidencia disponible sostiene la importancia del EO como mecanismo fisiopatológico que puede representar el punto de inflexión en situaciones de elevada gravedad, inclusive conduciendo a la muerte. Además, plantea la adecuada vigilancia de biomarcadores y el uso estratégico de antioxidantes pueden tener un impacto importante en el pronóstico. Sin embargo, aún hace falta investigación para identificar biomarcadores específicos y para poder dar indicaciones claras respecto a las dosis en cada especie.

Palabras claves: Antioxidantes; Daño oxidativo; Estrés oxidativo; Especies domésticas; Medicina veterinaria.

IMPACT OF OXIDATIVE STRESS ON ANIMAL HEALTH, CURRENT PERSPECTIVES, CONSEQUENCES AND TREATMENT IN VETERINARY MEDICINE: A SYSTEMATIC REVIEW

ABSTRACT

Oxidative stress (OS) constitutes an imbalance between the production of reactive oxygen species and the capacity of endogenous antioxidant systems to neutralize them, resulting in damage to lipids, proteins, and DNA. In veterinary medicine, this phenomenon has been implicated in multiple diseases of domestic animals, although its recognition and clinical management remain limited. This monograph aimed to analyze the impact of OS on animal health, addressing recent advances in its diagnosis, clinical consequences, and therapeutic strategies. A qualitative literature review was conducted following PRISMA guidelines, through searches in Google Scholar, ScienceDirect, SciELO, PubMed, and Scopus, using keywords such as "oxidative stress", "antioxidants", and "ischemia reperfusion injury". Publications from the last five years in English and Spanish were prioritized, finally selecting 31

articles for analysis. The findings indicated that OS participates in infectious conditions (parvovirus, paratuberculosis), ischemia-reperfusion (equine colic), metabolic diseases (feline chronic kidney disease), and environmental stress (heat, pollution). Antioxidant strategies such as vitamins E and C, selenium, polyphenols, and resveratrol were identified, with varying levels of evidence depending on the species and clinical condition. Therapeutic protocols for large and small animals were proposed. It is concluded that OS is an active pathophysiological mechanism that can precipitate death in scenarios such as equine colic and canine parvovirus, and that its monitoring and antioxidant treatment may improve prognosis, although further studies are required to standardize doses and biomarkers in each species.

Keywords: *Antioxidants; Domestic animals; Oxidative damage; Oxidative stress; Veterinary medicine*

HIGHLIGHTS

- El estrés oxidativo es un mecanismo fisiopatológico activo y asociado con alta tasa de mortalidad. La tasa de mortalidad puede ser tan alta como el 30-50% en el cólico equino isquémico-reperfusivo, y más del 30% en la parvovirus canina severa
- Las estrategias antioxidantes han sido efectivas en determinadas situaciones clínicas. La suplementación con el complejo vitamínico AD3EC en cabras durante la transición bajo la influencia del estrés oxidativo disminuyó los niveles luminales de malondialdehído e incrementó la glutatión peroxidasa posparto. En los cerdos, el resveratrol mejora la calidad del esperma durante la preservación en frío y congelación en la industria porcina.
- Hay una brecha entre la evidencia científica y la práctica veterinaria clínica. Aunque son cada vez más numerosos los trabajos que avalan el papel del estrés oxidativo como causa de enfermedad en los animales de compañía, siguen faltando protocolos estandarizados, dosis optimizadas y valores de referencia por especies, lo cual no permite extrapolar a la práctica las estrategias antioxidantes.
- El seguimiento de biomarcadores oxidativos provee de información para optimizar la producción y bienestar en animales deportistas. En un caballo de carreras, la determinación de la albúmina oxidada antes y después de la competición permite identificar a aquellos animal que presenta estrés oxidativo residual y necesitan recuperación, lo que mejora su bienestar y rendimiento deportivo.

1. INTRODUCCIÓN

El estrés oxidativo es un desequilibrio que ocurre cuando el organismo produce más radicales libres de los que puede neutralizar, los radicales libres sobrantes pueden atacar componentes esenciales de las células, como los fosfolípidos de las membranas, las proteínas y el ADN. Este tipo de agresión molecular se ha documentado en perros, gatos, caballos, vacas y aves (Razavi et al., 2023; Afzal et al., 2023).

En pequeños animales, el estrés oxidativo se ha relacionado con enfermedades crónicas como la insuficiencia renal en perros y gatos, donde el daño oxidativo acelera la fibrosis y el deterioro funcional del riñón (Chen & Segev, 2024). También aparece en procesos infecciosos graves como la parvovirus, donde la lesión entérica se correlaciona con la gravedad de los síntomas y el pronóstico (Sandilya et al., 2025). Además, está presente en cardiopatías, endocrinopatías como el hiperadrenocorticism, enfermedades neurológicas y cáncer, donde los radicales libres contribuyen tanto a la aparición del tumor como a la resistencia a los tratamientos (Perez-Montero et al., 2024). Cada vez que se atiende un paciente crítico o crónico, es muy probable que el estrés oxidativo esté presente.

En grandes animales, el estrés oxidativo se vuelve especialmente peligroso en situaciones de alta mortalidad. Por ejemplo, en el cólico equino por estrangulación es un ejemplo clásico: cuando el intestino recupera el flujo sanguíneo después de estar estrangulado, se produce una explosión de radicales libres que puede ser peor que la propia isquemia (Dengler et al., 2022). En bovinos lecheros, el período del parto es un momento crítico: la vaca entra en un estado de balance energético negativo, inflamación y alta demanda metabólica que dispara el estrés

oxidativo, debilita su sistema inmune y la hace más vulnerable a retención placentaria, metritis y mastitis (Abuelo, 2025). Incluso en enfermedades infecciosas como la dermatosis nodular contagiosa, el estrés oxidativo induce daño genético y contribuye a la mortalidad (Ahmad et al., 2023).

A pesar de toda esta evidencia, el manejo del estrés oxidativo sigue siendo percibido como un tema "de laboratorio". Muchos estudios han evaluado antioxidantes como vitaminas E y C, selenio, flavonoides, polifenoles, resveratrol y extractos de plantas, con resultados prometedores (Khan et al., 2025; Fotouh et al., 2026; Wang et al., 2024). Pero la información está dispersa y no siempre llega al clínico general. Por eso, esta monografía se planteó como una revisión de literatura para organizar la evidencia disponible y ofrecer herramientas prácticas al médico veterinario.

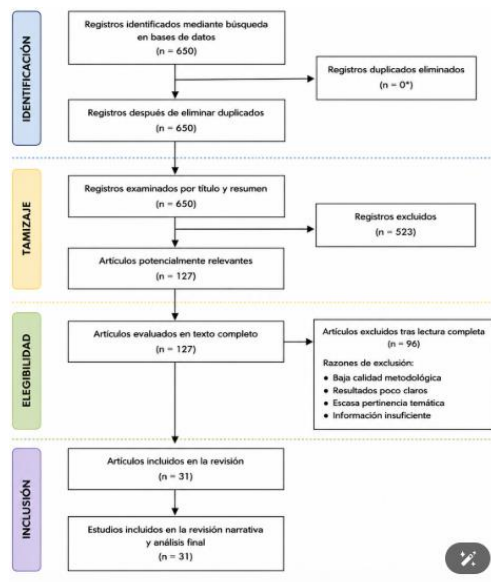
El objetivo general fue analizar el impacto del estrés oxidativo en la salud animal, revisando los avances recientes en diagnóstico, consecuencias clínicas y tratamientos.

2. METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica y criterios de inclusión y exclusión.

Este trabajo se planteó como una revisión de literatura con un enfoque cualitativo. Para ello, se buscaron artículos en bases de datos como Google Académico, ScienceDirect, SciELO, PubMed y Scopus. Se usaron palabras clave como "oxidative stress", "reperfusion syndrome", "free radicals", "antioxidants" e "ischemia reperfusion injury". Las búsquedas se hicieron entre enero de 2021 y mayo de 2026, en idiomas inglés y español, incluyendo estudios originales y revisiones sistemáticas.

El proceso de selección siguió los lineamientos PRISMA. En la primera fase, se identificaron 650 artículos después de eliminar duplicados. En la segunda fase, se leyeron títulos y resúmenes y se redujo la lista a 127. Posteriormente, se evaluaron los artículos completos y se seleccionaron 31 artículos como núcleo de la revisión. escenarios de mortalidad.



Se incluyeron artículos que abordaran la definición, mecanismos, biomarcadores, situaciones clínicas o tratamientos del estrés oxidativo en especies domésticas. Se excluyeron artículos de revistas no indexadas, publicaciones anteriores a 2021, estudios en especies silvestres sin aplicación clínica, resúmenes de congresos y tesis no publicadas. El análisis se hizo mediante la técnica de análisis temático de contenido: se leyeron los

textos y se organizó la información en cinco categorías: fisiopatología, situaciones clínicas, estrategias terapéuticas, protocolos y

3. DESARROLLO Y DISCUSIÓN

3.1. Fisiopatología del estrés oxidativo

3.1.1. Efecto del desequilibrio de radicales libres de oxígeno

El estrés oxidativo es un desequilibrio que ocurre cuando el organismo genera más radicales libres de los que puede neutralizar. Este exceso ataca elementos esenciales de las células, como los fosfolípidos de las membranas, las proteínas y el ADN. Esta agresión molecular se ha documentado en diversas enfermedades (Yuan et al., 2025).

El metabolismo celular normal, los procesos inflamatorios, los contaminantes ambientales y las radiaciones generan variedades reactivas de oxígeno (ROS) y de nitrógeno (RNS). El estrés oxidativo aparece cuando la producción supera la capacidad de los sistemas antioxidantes. Para contrarrestarlas, el organismo despliega un complejo sistema de defensa que incluye enzimas como la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa (CAT) y la glutatión peroxidasa (GPx), además de moléculas no enzimáticas como vitaminas, carotenoides y glutatión reducido (GSH), sin olvidar los mecanismos de reparación celular. En condiciones normales, este equilibrio permite que las especies reactivas cumplan funciones útiles, como la señalización celular y la respuesta inmunitaria. Pero cuando la producción se dispara, el equilibrio se rompe, generando acumulación de productos de oxidación, más inflamación y daño tisular (Figura 1) (Afzal et al., 2023).

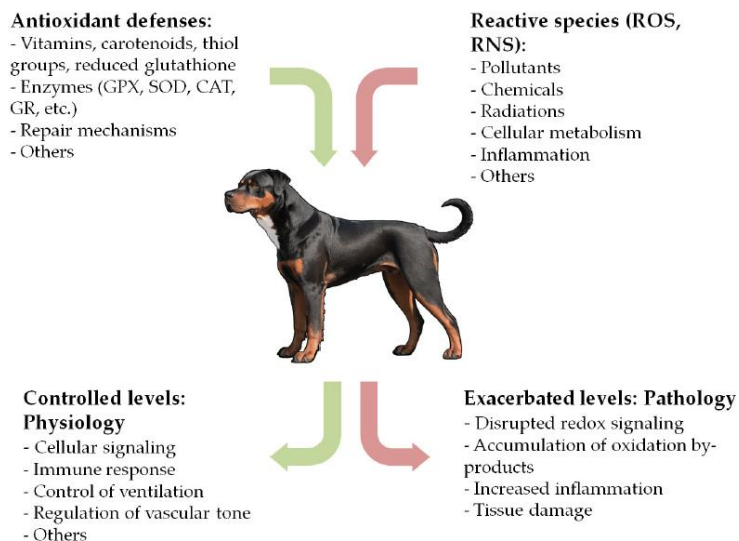


Figura 1. Mecanismos simplificados del estrés oxidativo.

El estrés oxidativo es frecuente en la práctica clínica. Pérez-Montero y colaboradores (2024) señalan que uno de los efectos más estudiados es la peroxidación lipídica: el daño a los fosfolípidos que forman las membranas celulares. Este proceso genera malondialdehído (MDA), un marcador que se ha convertido en una herramienta útil para detectar estrés oxidativo en cardiopatías, endocrinopatías, nefropatías, cáncer, enfermedades neurológicas e infecciosas. Por ejemplo, en gatos con insuficiencia renal crónica, Şahin y colaboradores (2025) encontraron niveles elevados de MDA y un índice de estrés oxidativo aumentado, mientras que su capacidad antioxidante total estaba disminuida.

En animales de producción ocurre algo similar. Ozturk y colaboradores (2025) estudiaron cabras infectadas naturalmente con *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis*, bacteria que causa enteritis crónica debilitante conocida como enfermedad de Johne. En estos animales, la infección provocó una caída en los niveles de enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa y la superóxido dismutasa, y al mismo tiempo un aumento

del MDA y de la caspasa-3 (proteína que indica que las células están entrando en apoptosis o muerte programada). Esto sugiere que el estrés oxidativo y la apoptosis trabajan juntos en el daño intestinal característico de esta enfermedad (Uztimür et al., 2025).

En las aves, el calor también juega un papel importante. Aryal y colaboradores (2025) revisaron cómo las altas temperaturas aumentan la producción de radicales libres en pollos. El calor acelera la respiración celular en las mitocondrias, lo que genera un exceso de oxidantes que terminan desbordando los sistemas de defensa y causando daño generalizado en lípidos, proteínas y ADN.

Para cuantificar todo este daño y evaluar el estado redox de los animales, la literatura ha propuesto varios biomarcadores. La Tabla 1 resume los principales: MDA, 8-OHdG, carbonilos proteicos, F2-isoprostanos, capacidad antioxidante total, D-ROMs, peróxidos lipídicos y glutatión reducido. Cada uno mide un aspecto diferente del daño oxidativo y se ha validado en distintas especies.

Tabla 1 Principales biomarcadores de estrés oxidativo utilizados en medicina veterinaria

Biomarcador	Tipo de daño	Especies donde se ha validado	Método de medición
Malondialdehído (mda)	Peroxidación lipídica	Perros, gatos, caballos, bovinos, caprinos	TBARS (espectrofotometría)
8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-ohdg)	Daño al ADN	Bovinos, perros	ELISA
Carbonilos proteicos	Oxidación proteica	Perros, caballos, ovinos	Espectrofotometría
F2-isoprostanos	Peroxidación lipídica	Perros, gatos, caballos	LC-MS/MS, ELISA
Capacidad antioxidante total (tac)	Estado redox global	Múltiples especies	Colorimetría
D-roms (diacron-reactive oxygen metabolites)	Producción de ERO	Porcinos, equinos	Fotometría
Peróxidos lipídicos (lpo)	Peroxidación lipídica	Caninos	Espectrofotometría
Glutatión reducido (gsh)	Defensa antioxidante no enzimática	Caninos, felinos	Espectrofotometría

Fuente: elaboración propia a partir de los estudios revisados.

3.1.2. Agotamiento de las defensas

El cuerpo animal tiene un sistema de defensa antioxidante bastante completo. Por un lado, están las enzimas (la glutatión peroxidasa (GPx), la superóxido dismutasa (SOD) y la catalasa) las que neutralizan los radicales libres antes de que causen daño. Por otro lado, están los sistemas no enzimáticos, y entre ellos el glutatión reducido (GSH) es uno de los más importantes, gracias a su capacidad para donar electrones y neutralizar especies reactivas. Estas defensas tienen un límite, cuando la producción de radicales es demasiado intensa o se alarga en el tiempo, se agotan y se instaura el estrés oxidativo, poniendo en riesgo la integridad de los tejidos (Stucchi et al., 2025; Ntawubizi & Mukamuhirwa, 2024).

Un ejemplo claro de este agotamiento lo vimos en el estudio de Sandilya y colaboradores (2025) con perros con parvovirus. Esta infección viral, tan agresiva en cachorros, altera por completo el equilibrio oxidante-antioxidante: los peróxidos lipídicos se disparan, mientras que el glutatión y la capacidad antioxidante total caen en picada. Lo que más llama la atención es que la elevación de estos marcadores se correlacionó de forma muy estrecha con la gravedad del daño intestinal y con la severidad clínica del paciente, es decir, a mayor daño oxidativo, más grave es el cuadro clínico. Esta respuesta oxidativa intensa contribuye directamente a la necrosis de la mucosa intestinal y a la pérdida de la barrera protectora (Flores-Méndez et al., 2025).

Pero no todo es negativo, la evidencia demuestra que es posible estimular las defensas antioxidantes endógenas con intervenciones farmacológicas y nutricionales. Saeedian y colaboradores (2025) evaluaron un complejo vitamínico inyectable con vitaminas A, D3, E y C (AD3EC) en cabras durante el parto. Demostrando que la administración del complejo redujo los niveles de malondialdehído (MDA) en los animales tratados en comparación con el control, y además se observó un aumento significativo de la glutatión peroxidasa (GPx) postparto. Esto

demuestra que una suplementación estratégica con antioxidantes exógenos puede reforzar las defensas endógenas y reducir el daño oxidativo en momentos críticos, algo que tiene implicaciones clínicas muy directas para el manejo en rumiantes (Abed et al., 2024).

La nutrición también juega un papel determinante en el equilibrio redox, especialmente la relación entre los ácidos grasos poliinsaturados. Pasciu y colaboradores (2025) investigaron el efecto de los omega-3 y omega-6 en glóbulos rojos de oveja y descubrieron que una relación equilibrada de 1:2 producía el máximo efecto antioxidante, reduciendo los radicales libres y el MDA. En cambio, un exceso de omega-6 resultó ser prooxidante, aumentando la producción de especies reactivas y provocando hemólisis. Este hallazgo tiene implicaciones importantes en la nutrición de los rumiantes, si la dieta tiene un desbalance en la proporción de ácidos grasos, en lugar de prevenir el daño oxidativo, podría exacerbarlo.

3.2. Situaciones clínicas que desencadenan estrés oxidativo

3.2.1. Infecciones e inflamaciones

Las infecciones son uno de los desencadenantes más frecuentes de estrés oxidativo en la clínica veterinaria. Cuando el sistema inmune se enfrenta a un patógeno, los neutrófilos y los macrófagos activan lo que se conoce como "explosión oxidativa" (oxidative burst), generando gran cantidad de radicales libres para atacar el microorganismo invasor (Jiménez, 2025), esta respuesta no es selectiva. Si se prolonga o se vuelve excesiva, los radicales libres también dañan los tejidos sanos del huésped, generando un círculo vicioso: la inflamación perpetúa el daño oxidativo, y el daño oxidativo exacerba la inflamación.

En rumiantes, la infección por *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis (MAP) (bacteria causante de la enfermedad de Johne) es un ejemplo claro de este mecanismo. Ozturk y colaboradores (2025) evaluaron cabras infectadas naturalmente con MAP y encontraron que tenían niveles séricos de malondialdehído (MDA) y caspasa-3 significativamente elevados, junto con una caída importante en la actividad de enzimas antioxidantes, glutatión peroxidasa (GPx), superóxido dismutasa (SOD), glutatión reductasa (GSR) y glutatión S-transferasa (GST). Lo más interesante es que el daño oxidativo y la apoptosis fueron mucho más intensos en la mucosa intestinal que en los ganglios linfáticos. Esto confirma que el estrés oxidativo participa activamente en la patogénesis y progresión de esta enfermedad crónica (Uztimür et al., 2025).

En pequeños animales, la parvovirus canina es una de las infecciones más graves en cachorros, el estrés oxidativo emerge como un factor determinante de la severidad clínica. Sandilya y colaboradores (2025) demostraron que los perros con parvovirus tenían niveles de peróxidos lipídicos (LPO) significativamente elevados. Al mismo tiempo identificaron que a más daño oxidativo, más severidad clínica. Esto posiciona al estrés oxidativo como un actor principal en la evolución de la enfermedad.

En felinos, la infección por calicivirus también se ha asociado con alteraciones en el estado redox. Faraji y colaboradores (2025) compararon gatos infectados con este virus con controles sanos. Los resultados mostraron que los gatos infectados tenían niveles de SOD ligeramente elevados, pero una marcada disminución de y de catalasa. Además, los niveles de MDA en los animales infectados eran más del doble que en los controles. Estos datos indican que la infección por calicivirus felino induce un estado de estrés oxidativo caracterizado por un agotamiento de las defensas antioxidantes enzimáticas y un aumento de la peroxidación lipídica. La evidencia en esta especie es todavía limitada y se necesitan más estudios.

En conjunto, está claro que el estrés oxidativo no se limita a una enfermedad o especie concreta. Aparece en un amplio espectro de condiciones clínicas que afectan a varias especies animales. La Tabla 2 clasifica las principales situaciones clínicas generadoras de estrés oxidativo según su categoría y (infecciosas, isquemia-reperfusión, metabólicas, ambientales y relacionadas con el ejercicio) y especie animal. Esto facilita su reconocimiento en la práctica diaria y orienta la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas adecuadas.

Tabla 2. Situaciones clínicas generadoras de estrés oxidativo por especie y sistema

Categoría	Pequeños (perros, gatos)	animales	Grandes (equinos, caprinos)	animales bovinos,	Aves producción y
Infecciosas/inflamatorias	Parvovirus, calicivirus, leishmaniosis, piometra	canina, felino,	Dermatosis contagiosa, paratuberculosis, mastitis, metritis	nodular (bovinos), (caprinos),	Colibacilosis aviar, coccidiosis
Isquemia-reperfusión	Torsión gástrica, tromboembolismo (gatos)	(perros), aórtico	Cólico por estrangulación (equinos), torsión de útero (bovinos)		Síndrome ascítico (pollos)
Metabólicas/endocrinas	Diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, hipotiroidismo, ERC		Cetosis, hígado graso, fiebre de leche, síndrome de vaca caída		Síndrome de muerte súbita (aves)
Ambientales/manejo	Estrés por transporte, hacinamiento, ruido		Estrés calórico, transporte prolongado, destete		Estrés calórico, alta densidad, muda forzada
Ejercicio/deporte	Carreras de galgos, trineo, agility		Caballos de resistencia, carreras, salto; perros de pastoreo		No aplica

Fuente: elaboración propia a partir de la literatura revisada

La respuesta inflamatoria sistémica no se queda solo en el lugar de la infección o el daño. Desencadena toda una cascada neuroendocrina y metabólica que genera un ambiente prooxidante que empeora el estrés oxidativo y el daño tisular. La inflamación hipotálmica activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Esto, sumado a la liberación de citoquinas proinflamatorias como el TNF- α , la IL-1 y la IL-6, estimula la corteza suprarrenal para que produzca cortisol y la médula suprarrenal para que libere catecolaminas (Sandilya et al., 2025; Amirian et al., 2025). (Figura 2)

El aumento de cortisol induce proteólisis muscular liberando aminoácidos que el hígado aprovecha para la gluconeogénesis y para producir proteínas de fase aguda (APP) (Abuelo, 2025). Al mismo tiempo, las catecolaminas estimulan la lipólisis, liberando ácidos grasos que sirven como combustible para los tejidos periféricos. La glucosa que genera el hígado, se reserva preferentemente para los leucocitos, que la necesitan para sostener la respuesta inmune (Perez-Montero et al., 2024). (Figura 2)

Esta respuesta metabólica a largo plazo genera pérdida de masa muscular y de grasa de forma significativa, y además se genera un exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS) que terminan desbordando los sistemas antioxidantes endógenos. El resultado es que la inflamación y el daño oxidativo se perpetúan en un círculo vicioso (Ozturk et al., 2025; Dengler et al., 2022). Y cuando el estrés es crónico o muy severo, (como ocurre en la endotoxemia, el cólico equino o el estrés calórico) esta respuesta se exagera y puede contribuir al fallo multiorgánico y, en última instancia, a la muerte del animal (Aryal et al., 2025; James et al., 2025). (Figura 2)

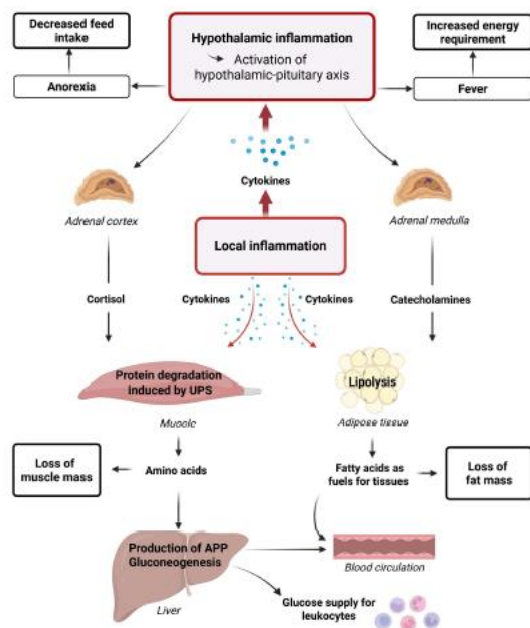


Figura 2. Respuesta neuroendocrina y metabólica a la inflamación sistémica: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, cortisol, catecolaminas y cambios metabólicos asociados.

Además, la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la liberación de citoquinas proinflamatorias ponen en marcha una cascada hormonal que tiene consecuencias directas sobre el metabolismo. El cortisol y las catecolaminas entran en acción y estimulan la lipólisis, la degradación de proteínas y la gluconeogénesis hepática. Todo esto, aunque necesario para que el sistema inmune tenga los sustratos energéticos que necesita para funcionar, también genera un ambiente prooxidante que contribuye al estrés oxidativo sistémico. El mecanismo de defensa del organismo, al activarse, produce efectos colaterales que pueden empeorar el cuadro clínico (Karpińska et al., 2025).

3.2.2. El síndrome de isquemia-reperfusión

El síndrome de isquemia-reperfusión se produce cuando un tejido que ha estado sin riego sanguíneo recupera el flujo, la reperfusión desencadena la liberación de radicales libres que puede causar un daño incluso mayor que el de la propia isquemia.

Este fenómeno es especialmente relevante en el cólico equino, donde la estrangulación intestinal seguida de la descompresión quirúrgica genera este síndrome. Dengler y colaboradores (2022) investigaron este síndrome en el epitelio yeyunal de caballos, usando un modelo experimental in vivo. Encontraron que durante la isquemia se activan mecanismos de adaptación como el factor inducible por hipoxia (HIF1 α) y la proteína quinasa activada por AMP (AMPK α), que básicamente intentan mantener la célula con vida a pesar de la falta de oxígeno. Además, observaron un aumento de la proteína LC3B, que es un marcador de autofagia (proceso de "reciclaje" celular) y una disminución en la expresión de genes mitocondriales. Esto sugiere que se activa la mitofagia, que no es más que la eliminación selectiva de mitocondrias dañadas para evitar que generen más radicales libres. En este modelo, los niveles de ROS solo aumentaron brevemente al inicio de la isquemia de bajo flujo, y el factor NRF2 no se activó. Pero a pesar de todas estas respuestas adaptativas, a veces no son suficientes. La necrosis de la mucosa, la translocación bacteriana y la endotoxemia pueden llevar a la muerte del paciente, con tasas de mortalidad que superan el 50% en centros de referencia.

En perros, la dilatación-torsión gástrica (GDV) es un síndrome agudo y potencialmente mortal en el que la isquemia seguida de reperfusión genera estrés oxidativo, disminución de la capacidad antioxidante y altas tasas de mortalidad. En gatos, el tromboembolismo aórtico y la consecuente restauración del flujo sanguíneo libera a la circulación los subproductos tóxicos acumulados durante la isquemia, y el daño por reperfusión puede ser peor que el inicial, asociándose a fallo renal agudo y mortalidad elevada. En todos estos casos, el denominador común

es la disfunción endotelial inducida por el estrés oxidativo, que aumenta la permeabilidad vascular y termina llevando a fallo multiorgánico.

3.2.3. Estrés ambiental, nutricional y de manejo

El estrés calórico en pollos es otro ejemplo clásico: las altas temperaturas aceleran el metabolismo y generan un exceso de radicales libres. Los polifenoles de subproductos de la uva han mostrado ser eficaces para reducir este daño en cerdos y pollos, pero en bovinos los resultados son menos consistentes (Eder et al., 2025).

En cerdas reproductoras, Okada y colaboradores (2025) midieron el estrés oxidativo en diferentes etapas del ciclo reproductivo y encontraron que los niveles elevados en el parto se asociaban con un peor rendimiento reproductivo. Los sistemas de manejo en grupo se asociaron con menor estrés oxidativo que los sistemas individuales.

La contaminación atmosférica también es un factor de estrés oxidativo. Gomes y colaboradores (2025) estudiaron caballos de salto expuestos a contaminantes urbanos y encontraron que la suplementación con vitamina E y selenio reducía el daño oxidativo.

El ejercicio intenso también genera estrés oxidativo. James y colaboradores (2025) evaluaron 75 caballos de carrera y descubrieron que la albúmina oxidada aumentaba con las carreras consecutivas. Los caballos con niveles más altos de estrés oxidativo obtenían peores resultados, mientras que los que tenían niveles más bajos tenían más probabilidades de terminar entre los tres primeros. Esto subraya la importancia de la recuperación y el monitoreo del estado redox en los caballos deportivos.

3.2.4. Enfermedades metabólicas y endocrinas

El estrés oxidativo no se limita a procesos agudos como síndrome de isquemia-reperfusión o infecciones, sino que también desempeña un papel relevante en diversas enfermedades metabólicas y endocrinas que afectan a pequeños animales. Según el trabajo de Perez-Montero y colaboradores (2024), este fenómeno está directamente relacionado con la aparición o el avance de trastornos endocrinos como el hiperadrenocorticismismo y la diabetes mellitus en perros. En estas patologías, el desequilibrio en el sistema redox contribuye al daño de los tejidos y acelera la evolución de la enfermedad.

Por otro lado, en la enfermedad renal crónica, el estrés oxidativo también tiene un papel destacado, tanto en perros como en gatos. En esta patología la intensidad varía según el estadio de la enfermedad, siendo claramente diferente entre pacientes en etapas iniciales y aquellos en fases avanzadas (Chen & Segev, 2024; Şahin et al., 2025). La evidencia en estas condiciones es todavía limitada y se necesitan más estudios para poder establecer recomendaciones clínicas específicas y bien fundamentadas.

3.3. Estrategias para prevenir y tratar el estrés oxidativo

3.3.1. Estrategias en grandes animales

Cuando se trata de proteger a los rumiantes del estrés oxidativo, la nutrición es la primera línea de defensa. Las vitaminas y los minerales son fundamentales, especialmente en momentos críticos como el parto, cuando el animal está sometido a una demanda metabólica muy alta y se vuelve particularmente vulnerable. Saeedian y colaboradores (2025) evaluaron el efecto del complejo vitamínico AD3EC (combinación de vitaminas A, D3, E y C) en cabras Raini Cashmere y encontraron que su administración reducía significativamente los niveles de malondialdehído (MDA) y aumentaba la actividad de la glutatión peroxidasa (GPx) después del parto.

En procesos inflamatorios sistémicos como la endotoxemia, la estrategia cambia. No todo es cuestión de vitaminas. Amirian y colaboradores (2025) exploraron el uso de metotrexato a dosis bajas (0.45 mg/kg) en un modelo ovino de endotoxemia y observaron una mejora significativa en la capacidad antioxidante total durante las primeras seis horas, sin evidencia de daño hepático. Esto es interesante porque sugiere que ciertos inmunomoduladores, usados a dosis sub-terapéuticas, pueden tener un efecto antioxidante beneficioso en la

inflamación aguda. Sin embargo, concentraciones más altas podrían anular el efecto protector, así que hay que ajustar los protocolos con cuidado.

La nutrición desempeña un papel clave en el equilibrio redox, y la proporción de ácidos grasos poliinsaturados es un factor que no debe ignorarse. Pasciu y su equipo (2025) demostraron en eritrocitos de oveja que una relación omega-3/omega-6 de 1:2 resulta óptima para disminuir el estrés oxidativo. En cambio, un exceso de omega-6 puede ejercer un efecto prooxidante, generando hemólisis. Estas observaciones tienen importantes repercusiones prácticas en la formulación de dietas para rumiantes: un desequilibrio en la proporción de estos ácidos grasos podría agravar el daño oxidativo en lugar de mitigarlo. Por otro lado, la revisión de Eder y colaboradores (2025) acerca del uso de polifenoles provenientes de subproductos de la uva arrojó resultados alentadores en cerdos y pollos, demostrando que estos compuestos contribuyen a reducir tanto el estrés oxidativo como la inflamación. En bovinos, sin embargo, la evidencia es menos consistente y se necesitan más estudios para determinar las dosis y condiciones óptimas de aplicación.

En el ámbito reproductivo, las estrategias antioxidantes han encontrado un nicho especialmente valioso en la preservación de semen porcino. Prastiya y colaboradores (2025) revisaron la evidencia sobre la adición de resveratrol a los diluyentes seminales y concluyeron que este compuesto mejora la motilidad, la viabilidad y la integridad del ADN de los espermatozoides durante el almacenamiento refrigerado y la congelación. No obstante, el manejo de la dosis de resveratrol es crítico, por lo que se sugieren más estudios en este ámbito.

Finalmente, para los equinos deportivos, las estrategias antioxidantes han ido más allá de la suplementación y han incorporado el monitoreo. Gomes y colaboradores (2025) evidenciaron que la suplementación con vitamina E y selenio en caballos de salto sometidos a contaminación urbana contribuyó a disminuir los niveles de TBARS, un marcador de peroxidación lipídica, así como el daño al ADN. Por otro lado, James y su equipo (2025) sugirieron un enfoque más dinámico mediante el uso del test OxiDx para monitorizar el estrés oxidativo. Este test, que detecta albúmina oxidada en sangre, es una herramienta objetiva para determinar si un caballo está completamente recuperado antes de participar nuevamente en competencias. Al prevenir carreras consecutivas en condiciones de estrés oxidativo persistente, este método, casi equiparable a la medicina de precisión, marca un avance importante en el cuidado del bienestar y optimización del rendimiento de los atletas equinos (El-Sawy et al., 2026).

Los polifenoles de subproductos de la uva y el resveratrol son dos ejemplos de la amplia gama de compuestos con actividad antioxidante que se han evaluado en medicina veterinaria. La evidencia disponible abarca desde vitaminas y minerales esenciales hasta extractos vegetales y compuestos sintéticos, cada uno con indicaciones, dosis y niveles de evidencia variables según la especie y la condición clínica. La Tabla 3 resume los principales antioxidantes utilizados en la práctica veterinaria, especificando la especie principal, la dosis recomendada, la indicación clínica y el nivel de evidencia que respalda su uso. Una herramienta útil para orientar al clínico en la toma de decisiones terapéuticas.

Tabla 3. Principales antioxidantes utilizados en medicina veterinaria: dosis, especies y evidencia

ANTIOXIDANTE	ESPECIE PRINCIPAL	DOSIS (RANGO)	RECOMENDADA	INDICACIÓN CLÍNICA
VITAMINA E + SELENIO	Bovinos, ovinos, caprinos, equinos	Vit E: 0.5-1 UI/kg; Se: 0.05-0.1 mg/kg IM o 2500 UI/caballo/día + Se 5 mg/día oral		Preparto, distrofia muscular, infecciones virales, contaminación ambiental
COMPLEJO AD3EC (VITAMINAS A, D3, E, C)	Caprinos	5-10 mL por animal IM		Período de transición (prevención)
METOTREXATO (DOSIS BAJAS)	Ovinos	0.45 mg/kg IM		Endotoxemia (adyuvante)
RESVERATROL	Porcinos (seminal), caninos	5-20 mg/kg/día VO		Preservación seminal, inflamación crónica
EXTRACTO DE TERMINALIA CHEBULA	Cerdos destetados	500-1000 mg/kg dieta		Salud intestinal, reemplazo de ZnO
FLAVONOIDES DE BAMBÚ	Pollos broiler	200-400 mg/kg dieta		Estrés calórico hepático

ACEITE ESENCIAL DE NARANJA (NANOEMULSIÓN) SUPLEMENTACIÓN ANTIOXIDANTE ORAL (VITAMINAS, MINERALES) VITAMINA E + SELENIO	Conejos	50-100 mg/L agua	Estrés calórico
	Caninos	Según formulación comercial	Problemas reproductivos (calidad seminal)
	Equinos de salto	Vit E: 2500 UI/día + Se 5 mg/día oral	Exposición a contaminación atmosférica

Fuente: elaboración propia

3.3.2. Estrategias en pequeños animales

La evidencia sobre estrategias antioxidantes en pequeños animales abarca diversas condiciones clínicas, aunque hay que reconocer que los niveles de evidencia son variables según la especie y la patología. No es lo mismo lo que se sabe en perros que en gatos, ni lo que está probado para una enfermedad que para otra.

Empecemos por la reproducción canina. Los espermatozoides son especialmente vulnerables al daño oxidativo por su composición lipídica y porque el semen tiene una capacidad antioxidante intrínseca bastante limitada. Por eso, la suplementación con antioxidantes se ha propuesto como una estrategia para preservar la fertilidad, ya sea administrándolos por vía oral o añadiéndolos a los diluyentes seminales. Zduńczyk y colaboradores (2025) señalan que la suplementación oral mejora el estado oxidativo y la calidad del semen en perros con problemas reproductivos, y que añadir antioxidantes a los diluyentes protege a los espermatozoides durante la refrigeración y la congelación. Pero los mismos autores advierten que aún hay pocos estudios que hayan evaluado si esos espermatozoides mejorados realmente logran preñar a la hembra después de la inseminación artificial. Y eso es clave, porque la tasa de preñez es el indicador definitivo de fertilidad.

En el contexto del estrés calórico estival, Forte y colaboradores (2025) evaluaron un extracto polifenólico de lignina de pino en perros durante 90 días. Los resultados fueron contundentes: la suplementación redujo significativamente los TBARS plasmáticos y los d-ROMs seminales. Adicionalmente, aumentó la actividad de las enzimas antioxidantes SOD, CAT y GSPx. Lo que es más importante, se tradujo en una mayor motilidad progresiva y un mayor porcentaje de espermatozoides con movimiento rápido a los 90 días de tratamiento (Tabla 3).

En lo referente a la enfermedad renal crónica (ERC), que es una de las afecciones más comunes en perros y gatos geriátricos, el estrés oxidativo juega un papel fundamental en la progresión de la fibrosis renal. Chen y Segev (2024) evaluaron la presencia e intensidad del estrés oxidativo en 60 perros y 30 gatos con ERC en diferentes estadios, midiendo la concentración urinaria de F2-isoprostanos y creatinina. Los resultados mostraron que los perros con ERC en estadio 1 tenían niveles más altos de estrés oxidativo (4.7 ng/mg) que los perros sanos (3.3 ng/mg). Pero lo curioso es que esos niveles disminuían a medida que la enfermedad avanzaba: en el estadio 4, los valores caían a 0.37 ng/mg. Los autores concluyen que el estrés oxidativo está presente en perros y gatos con ERC, pero que debe considerarse un objetivo terapéutico principalmente en las etapas tempranas, cuando la intervención antioxidante podría tener un mayor impacto en frenar la progresión renal. La suplementación dietaria con antioxidantes específicos es una consideración importante en este contexto (Kowalczyk et al., 2026).

Más allá de la reproducción y la enfermedad renal, la revisión exhaustiva de Perez-Montero y colaboradores (2024) sobre el papel del estrés oxidativo en enfermedades caninas destaca que este fenómeno está implicado en el desarrollo o progresión de numerosos trastornos: cardiovasculares, oncológicos, endocrinos, gastrointestinales, hematológicos, neurológicos, infecciosos y parasitarios. Las intervenciones dietéticas para contrarrestarlo han ganado atención en los últimos años, aunque todavía se necesita más investigación para establecer recomendaciones clínicas sólidas. La N-acetilcisteína, como precursor del glutatión, ha sido identificada como un agente valioso para el manejo de condiciones hepáticas, respiratorias y toxicológicas en pequeños animales, con efectos antiinflamatorios y mucolíticos clínicamente relevantes.

En medicina felina, los eritrocitos de gato presentan mayores concentraciones de productos de peroxidación lipídica que los de perros y humanos. Y los gatos con abscesos estériles muestran concentraciones más bajas de glutatión. Esto indica que los felinos son especialmente vulnerables al daño oxidativo. Finalmente, la expresión de genes de defensa antioxidante varía entre animales con dueño y animales callejeros, lo que sugiere que el entorno y el estilo de vida influyen en la regulación del estrés oxidativo en especies de compañía (Li et al., 2025).

3.4. Situaciones en las que el estrés oxidativo puede ser mortal

3.4.1. Escenarios de alta mortalidad

La evidencia revisada permite identificar varios escenarios clínicos donde el estrés oxidativo puede precipitar la muerte del paciente.

La isquemia-reperusión intestinal en equinos. Dengler y colaboradores (2022) señalan que la mortalidad en estos casos puede alcanzar hasta el 50% en hospitales terciarios. La reperusión, que debería ser beneficiosa, agrava el daño al alterar el equilibrio redox del tejido. A pesar de que se activan mecanismos de adaptación como el HIF1 α y la autofagia, estas respuestas no siempre logran prevenir la necrosis de la mucosa, la translocación bacteriana y la endotoxemia, procesos finales que conducen inevitablemente a la muerte (Dengler et al., 2022).

En el caso de los pequeños animales, la parvovirus canina representa otro ejemplo de alta mortalidad, especialmente entre cachorros que no han sido vacunados. Las tasas de letalidad pueden alcanzar el 30-40% si no se brinda tratamiento oportuno. Según los hallazgos de Sandilya y colegas (2025), existe una correlación significativa entre el estrés oxidativo y la severidad de la enteritis y el daño intestinal. Lo que significa que mayor daño oxidativo se traduce en síntomas más graves. Además, la respuesta oxidativa intensa contribuye de manera directa a la necrosis de la mucosa, el deterioro de la barrera intestinal y la translocación bacteriana, elementos clave en el desenlace fatal (Sandilya et al., 2025).

Por otro lado, en gatos con enfermedad renal crónica, el estrés oxidativo desempeña un rol fundamental en el acortamiento de su esperanza de vida. Şahin y colaboradores (2025) identificaron niveles elevados de MDA y del índice de estrés oxidativo, sumados a una reducción en la capacidad antioxidante total. Estos cambios bioquímicos se vinculan con una aceleración en la progresión de la enfermedad, llegando en sus últimas etapas a reducir la supervivencia a semanas o meses (Şahin et al., 2025).

En cabras infectadas por *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis (MAP), aunque se trata de una enfermedad crónica, esta puede evolucionar hacia una enteritis granulomatosa severa que culmina en una muerte por emaciación. Ozturk y su equipo (2025) reportaron niveles elevados de MDA y caspasa-3, junto con una disminución en enzimas antioxidantes como GPx y SOD en cabras afectadas. Este daño oxidativo persistente parece ser un factor crucial para la falla orgánica progresiva (Ozturk et al., 2025).

En cuanto al estrés calórico en pollos, aunque rara vez ocasiona mortalidad directa masiva, puede desencadenar complicaciones graves como acidosis y fallo multiorgánico cuando se combina con otros factores de estrés. Su impacto económico suele ser considerable debido a la reducción del peso y la productividad más que a las muertes propiamente dichas (Aryal et al., 2025).

No obstante, es esencial abordar estos hallazgos con cautela y reconocer las limitaciones inherentes a muchos estudios realizados hasta ahora. Al tratarse mayoritariamente de investigaciones transversales, los datos no confirman relaciones de causalidad. Por lo tanto, resulta crucial realizar estudios de intervención que evalúen específicamente la mortalidad como variable principal para determinar si mitigar el estrés oxidativo podría realmente mejorar las tasas de supervivencia (Sandilya et al., 2025). Además, los tamaños muestrales son pequeños y hay mucha heterogeneidad en los biomarcadores y puntos de corte utilizados, lo que dificulta la comparación directa entre estudios y la estandarización de umbrales pronósticos (Şahin et al., 2025; Ozturk et al., 2025).

A pesar de estas limitaciones, la evidencia disponible permite identificar escenarios clínicos específicos donde el estrés oxidativo juega un papel determinante en la mortalidad. La Tabla 4 resume estas situaciones: la especie afectada, la mortalidad reportada, los mecanismos fisiopatológicos implicados y los biomarcadores que han demostrado utilidad pronóstica.

Tabla 4 Situaciones de alta mortalidad asociada a estrés oxidativo en animales domésticos

SITUACIÓN CLÍNICA	ESPECIE AFECTADA	MORTALIDAD REPORTADA	MECANISMO PRINCIPAL	BIOMARCADOR PREDICTOR
CÓLICO POR ESTRANGULACIÓN (REPERFUSIÓN)	Equinos	30-50%	Daño de mucosa intestinal + endotoxemia	MDA >6 nmol/mL a 4h
DERMATOSIS NODULAR CONTAGIOSA SEVERA	Bovinos	10-30%	Genotoxicidad + apoptosis cutánea	8-OHdG >8 ng/mL
PARVOVIROSIS CANINA GRAVE	Caninos	20-50%	Enteritis necrosante + translocación bacteriana	LPO elevado (r=0.814)
TORSIÓN GÁSTRICA (POST-REPERFUSIÓN)	Caninos	15-30%	Arritmias + endotoxemia	F2-isoprostanos elevados
TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO (REPERFUSIÓN)	Felinos	30-40%	Falla renal aguda + hiperpotasemia	No validado
CHOQUE SÉPTICO (FASE TARDÍA)	Multiespecie	40-70%	Falla multiorgánica	TAC reducido + MDA alto
PARATUBERCULOSIS AVANZADA	Caprinos	Variable (alta)	Enteritis granulomatosa + emaciación	MDA elevado, GPx y SOD disminuidas
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL	Felinos	>90% a 1 año	Progresión de fibrosis renal	OSI elevado, TAC disminuido

Fuente: elaboración propia a partir de los estudios revisados.

3.5.1. Protocolo para grandes animales

A partir de la evidencia analizada en los estudios revisados, se agrupan las siguientes estrategias antioxidantes como guías clínicas para grandes animales. Estas recomendaciones deben ser adaptadas a cada paciente, especie y condición clínica particular, y no sustituyen el tratamiento específico de la enfermedad de base.

La Tabla 5 resume los principales escenarios clínicos en los que la suplementación antioxidante ha demostrado beneficios, así como las dosis, vías de administración, duración y observaciones reportadas en la literatura.

Tabla 5 Protocolo antioxidante para grandes animales: estrategias, dosis y observaciones clínicas

ESCENARIO CLÍNICO	ANTIOXIDANTE	DOSIS	VÍA	DURACIÓN	OBSERVACIONES
PARTO CAPRINOS (PREVENCIÓN)	Complejo AD3EC (vitaminas A, D3, E y C)	5-10 mL por animal (referirse al producto comercial)	IM	2 semanas preparto hasta 3 semanas postparto	Reduce significativamente los niveles de MDA; aumenta GPx postparto
ENDOTOXEMIA EN RUMIANTES (ADYUVANTE)	Metotrexato a dosis bajas	0.45 mg/kg	IM	Dosis única dentro de la primera hora post-desafío	Mejora la capacidad antioxidante total en las primeras 6 horas; no produce daño hepático detectable
SUPLEMENTACIÓN CON ÁCIDOS	Relación $\omega 3/\omega 6$	1:2 (100 $\mu\text{g/mL}$ $\omega 3$ y $\omega 6$)	Oral/in vitro	Según necesidad y	Máximo efecto antioxidante:

GRASOS OVINOS	EN		200 µg/mL ω6 en PBS)	monitorización de MDA y TEAC	disminución de ROS y MDA e incremento de TEAC
CABALLOS DE SALTO EXPUESTOS A CONTAMINACIÓN		Vitamina E + selenio	Vitamina E: 2500 UI/caballo/día + selenio 5 mg/día	Oral	Reduce el daño al ADN y los niveles de MDA; eficacia variable en entornos periurbanos
CABALLOS CARRERA (PREVENCIÓN DE FATIGA)	DE	Monitoreo del estrés oxidativo con prueba OxiDx (albúmina oxidada)	No aplica (herramienta diagnóstica)		

3.4.2. Protocolo para pequeños animales

De manera similar, para pequeños animales la evidencia disponible permite establecer algunas guías clínicas basadas en los estudios revisados. Si bien la información es más limitada que en grandes animales (especialmente en lo que respecta a dosis estandarizadas), existen escenarios clínicos bien documentados donde el monitoreo del estrés oxidativo y la suplementación antioxidante pueden ser de utilidad.

La Tabla 6 resume las principales situaciones clínicas en perros y gatos, las estrategias recomendadas y las observaciones reportadas en la literatura.

Tabla 6 Protocolo antioxidante para pequeños animales: estrategias y observaciones clínicas

SITUACIÓN CLÍNICA	ANTIOXIDANTE	DOSIS Y VÍA	DURACIÓN	OBSERVACIONES
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN GATOS	No se indica un antioxidante específico, pero se recomienda monitorizar el estado oxidativo junto con los parámetros renales	-x	-	El control del estrés oxidativo puede ayudar a retrasar la progresión de la enfermedad
CANINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS (MEJORA DE LA CALIDAD SEMINAL)	Suplementación antioxidante oral (vitaminas, minerales, etc.)	Según formulación comercial, monitorizando respuesta, vía oral	60 a 90 días (ciclo espermatogénico) antes de la recolección de semen	Mejora el estado oxidativo y la calidad del semen
PARVOVIROSIS CANINA (ADYUVANTE)	No se especifica un antioxidante, pero se recomienda monitorizar el estado oxidativo	-	-	El control del estrés oxidativo podría ayudar a reducir la translocación bacteriana y el daño intestinal
PERROS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS (CUSHING, DIABETES)	Estrategia preventiva mediante el control de la enfermedad de base y la medición de biomarcadores oxidativos			

4. CONCLUSIONES

El estrés oxidativo es un mecanismo fisiopatológico activo y no una consecuencia secundaria de la enfermedad. Su implicación en cuadros clínicos de alta mortalidad evidencia cómo el desbalance redox actúa como un factor determinante en la evolución clínica y el pronóstico de los pacientes veterinarios. La detección temprana de biomarcadores como el malondialdehído, la capacidad antioxidante total y los niveles de peróxidos lipídicos permite identificar situaciones críticas y favorecer intervenciones terapéuticas a tiempo.

Por otro lado, se ha comprobado la eficacia de algunas estrategias terapéuticas y preventivas basadas en antioxidantes en contextos clínicos específicos. Por ejemplo, la administración del complejo AD3EC en caprinos durante el parto reducir significativamente los niveles de malondialdehído y favorece el aumento de la actividad de la glutatión peroxidasa en el posparto. Asimismo, el resveratrol mejora la calidad seminal del cerdo durante su conservación en frío, mientras que la combinación de vitamina E y selenio disminuye el daño oxidativo en caballos expuestos a contaminantes ambientales. Sin embargo, la validez varía, ya que muchos estudios presentan limitaciones metodológicas como tamaños muestrales pequeños, diseños transversales y la falta de estandarización en los biomarcadores y las dosis empleadas.

Además, existe una brecha considerable entre los hallazgos científicos disponibles y su implementación efectiva en la práctica clínica veterinaria. La carencia de protocolos estandarizados, junto con la ausencia de valores de referencia específicos por especie y la falta de ajuste de dosis óptimas, dificulta la aplicación consistente de estrategias antioxidantes. Esta realidad resalta la urgencia de trasladar los conocimientos obtenidos en investigación hacia la elaboración de guías clínicas accesibles y prácticas que permitan a los veterinarios identificar, monitorizar y tratar el estrés oxidativo con base en principios científicos sólidos.

En síntesis, el estrés oxidativo representa un tópico cada vez más relevante dentro de la medicina veterinaria. Un mayor entendimiento y una correcta intervención frente a este fenómeno pueden transformar positivamente los resultados clínicos y el bienestar animal. La clave para avanzar hacia una aplicación integral radica en traducir las evidencias científicas actuales en protocolos clínicos estandarizados y generalizables que impacten directamente en la práctica veterinaria cotidiana.

5. AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer principalmente a mi madre por haber sido mi soporte incondicional y por haberme brindado todas las herramientas y todo el amor para culminar mi carrera profesional, también quiero agradecer a mis mascotas Spike y Noha, por ser mi fuente de inspiración para haber hecho de la veterinaria mi vida, a mis abuelitos Alirio y Clara Rosa que sé que estarían muy orgullosos de mi desde donde estén ,y a Dios por brindarme fortaleza aunque no lo viese.

6. DECLARACION DEL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores declaran que no han usado herramientas de inteligencia artificial (IA) en la creación de este artículo

7. CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abed, S. K., Jasim, H. H., Shahooth, M. A., & Saud, M. A. (2024). The association between free radicals and the ovarian functions: A review. *Al-Anbar Journal of Veterinary Sciences*, *17*(1), 11-17. <https://doi.org/10.37940/AJVS.2024.17.1.2>

Abuelo, A. (2025). ADSA Foundation Scholar Award: Shakin' off the rust—Oxidative stress and redox status as underlying factors of immune dysfunction in periparturient cows and preweaning calves. *Journal of Dairy Science*, *108*(8), 7861-7875. <https://doi.org/10.3168/jds.2025-26707>

Afzal, S., Abdul Manap, A. S., Attiq, A., Albokhdaïm, I., Kandeel, M., & Alhojaily, S. M. (2023). From imbalance to impairment: The central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration. *Frontiers in Pharmacology*, *14*, 1269581. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1269581>

Ahmad, W., Sattar, A., Ahmad, M., Aziz, M. W., Iqbal, A., Tipu, M. Y., Mushtaq, R. M. Z., Rasool, N., Ahmed, H. S., & Ahmad, M. (2023). Unveiling oxidative stress-induced genotoxicity and its alleviation through selenium and vitamin E therapy in naturally infected cattle with lumpy skin disease. *Veterinary Sciences*, *10*(11), 643. <https://doi.org/10.3390/vetsci10110643>

Amirian, A., Chalmeh, A., Pourjafar, M., & Akhlaghi Moghaddam, Z. (2025). Targeting the cytokine-redox axis: Dose-dependent immunomodulation by methotrexate in a biomarker-guided ovine endotoxaemia model. *Inflammopharmacology*, *33*(10), 6075-6087. <https://doi.org/10.1007/s10787-025-01931-7>

Aryal, B., Kwakye, J. A., Ariyo, O. W., Ghareeb, A. F. A., Milfort, M. C., Fuller, A. L., Khatiwada, S., Rekaya, R., & Aggrey, S. E. (2025). Major oxidative and antioxidant mechanisms during heat stress-induced oxidative stress in chickens. *Antioxidants*, *14*(4), 471. <https://doi.org/10.3390/antiox14040471>

Chen, H., & Segev, G. (2024). Evaluation of oxidative stress in dogs and cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *38*(6), 3105-3110. <https://doi.org/10.1111/jvim.17230>

Dengler, F., Sternberg, F., Grages, M., Kästner, S. B. R., & Verhaar, N. (2022). Adaptive mechanisms in no flow vs. low flow ischemia in equine jejunum epithelium: Different paths to the same destination. *Frontiers in Veterinary Science*, *9*, 947482. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.947482>

Eder, K., Ringseis, R., & Gessner, D. K. (2025). Effects of grape by-products on oxidative stress and inflammation in farm animals: An overview of studies performed in pigs, chickens, and cattle. *Animals*, *15*(11), 1536. <https://doi.org/10.3390/ani15111536>

El-Sawy, H. B., Areda, H. A., Hassan, M. A. E., Embaby, E. M., Megahed, A., Hamed, S. E., & El-Said, E. A. (2026). The protective influence of orange essential oil nano-emulsion on growth performance, antioxidant activity, immune status, inflammatory response, and hepato-renal function in heat-stressed growing rabbits. *Tropical Animal Health and Production*, *58*(2), 230. <https://doi.org/10.1007/s11250-026-05005-w>

Faraji, K., et al. (2025). Assessment of oxidative stress biomarkers in felines infected with calicivirus. *Archives of Razi Institute*, *80*(2), 383-388. <https://doi.org/10.32592/ARI.2025.80.2.383>

Flores-Méndez, L. C., Lizárraga-Velázquez, C. E., Hernández, C., Gómez-Gil, B., & Guerrero, A. (2025). The effect of agavin on the intestinal antioxidant response and its relationship to gut microbiota and plasma cortisol in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) subjected to overcrowding stress. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, *280*, 111144. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2025.111144>

Fotouh, A., Elbatawy, R. M., Ghania, A. A., & Elbarbary, N. K. (2026). Antioxidant chemistry and its role in mitigating oxidative stress in animals. *Open Veterinary Journal*, *16*(3), 1426-1437. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2026.v16.i3.2>

Gomes, V. D. S., Marques, J. V. D. S., Silva, G. N. da, et al. (2025). Effects of vitamin E and selenium supplementation on oxidative stress parameters and marker of genomic instability in show jumping equines exposed to different sources of atmospheric pollution. *Environmental Monitoring and Assessment*, *197*(9), 1058. <https://doi.org/10.1007/s10661-025-14509-1>

- James, C., et al. (2025). Stable levels of thiol-oxidised plasma albumin, a biomarker of oxidative stress, is correlated with enhanced performance in Australian thoroughbred racehorses. *Animals*, *15*(24), 3580. <https://doi.org/10.3390/ani15243580>
- Jiménez, A. G. (2025). Is there hybrid vigor in dogs? Oxidative stress and cytokine concentrations in low- to mid-content wolf-dog hybrids. *Ecological and Evolutionary Physiology*, *98*(1), 48-56. <https://doi.org/10.1086/734630>
- Karpińska, K., Nowakowicz-Dębek, B., Kowalska, D., et al. (2025). Natural strategies for improving the antioxidant status and health of rabbits: The role of biochar and *Tribulus terrestris*. *Applied Sciences*, *15*(23), 12515. <https://doi.org/10.3390/app152312515>
- Khan, M., Mushtaq, M., Usman, M., Rahman, M. A. U., & Quan, G. (2025). Oxidative stress-induced cytotoxicity and the role of dietary antioxidants in farm animals: A review. *Advances in Redox Research*, *16*, 100138. <https://doi.org/10.1016/j.arres.2025.100138>
- Kowalczyk, P., Kurylczyk, A., Węglarz, A., & Makulska, J. (2026). Diet-microbiome-redox interactions and oxidative stress biomarkers in livestock: Computational and spatial perspectives for translational health and production. *International Journal of Molecular Sciences*, *27*(6), 2556. <https://doi.org/10.3390/ijms27062556>
- Li, S., et al. (2025). Methionine antagonizes liver and kidney antioxidant function damage in heat-stressed rex rabbits. *Animals*, *15*(8), 1148. <https://doi.org/10.3390/ani15081148>
- Ntawubizi, M., & Mukamuhirwa, M. L. (2024). A reflexion on the oxidative stress and animal welfare: A review. *Tropical Animal Health and Production*, *56*(9), 396. <https://doi.org/10.1007/s11250-024-04238-x>
- Okada, S., et al. (2025). Variations in diacron-reactive oxygen metabolites and biological antioxidant potential across reproductive phases and parities in sows reared under different production systems. *Animals*, *15*(18), 2638. <https://doi.org/10.3390/ani15182638>
- Ozturk, M., Dortbudak, M. B., Bekmez, B., Biagini, L., Altuğ, N., Rossi, G., Ozturk, Y., & Di Cerbo, A. (2025). Oxidative stress and apoptotic markers in goats naturally infected with *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis. *Pathogens*, *14*(6), 593. <https://doi.org/10.3390/pathogens14060593>
- Pasciu, V., Nieddu, M., Baralla, E., Contreras-Solís, I., Sotgiu, F. D., & Berlinguer, F. (2025). Effect of PUFAs- ω 3 and ω 6 on oxidative stress of sheep erythrocytes. *BMC Veterinary Research*, *21*, 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-04762-4>
- Perez-Montero, B., Fermín-Rodríguez, M. L., Miró, G., & Cruz-Lopez, F. (2024). Oxidative stress in canine diseases: A comprehensive review. *Antioxidants*, *13*(11), 1396. <https://doi.org/10.3390/antiox13111396>
- Prastiya, R. A., et al. (2025). In vitro study of resveratrol as an antioxidant for boar semen preservation: A systematic review. *Veterinary World*, *18*(1), 85-94. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2025.85-94>
- Razavi, S. M., Soltan, M. S., Abbasian, K., Karami, A., & Nazifi, S. (2023). Host oxidative stress in piroplasmosis: A review in domestic animals. *Veterinary Parasitology*, *322*, 110011. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2023.110011>
- Saeedian, A., Mazrouei Sebdani, M., Shamsaddini Bafti, M., & Kargar, N. (2025). Evaluating the efficacy of injectable antioxidant AD3EC on oxidative stress biomarkers in Raini cashmere goats. *BMC Veterinary Research*, *21*(1), 676. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-05091-2>
- Şahin, B., Duran, U., Küllük, E., Çenesiz, S., & Dalğın, D. (2025). Investigation of oxidative stress levels in cats with chronic kidney disease. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *76*(2), 9227-9236. <https://doi.org/10.12681/jhvms.38714>

Sandilya, A., Khan, N., Eregowda, C. G., Thakur, N., Jayappa, K., Debnath, G., Sarma, K., Gali, J. M., Bhowmik, A., Konwar, B., & Prasad, H. (2025). Disruption of oxidant-antioxidant balance and its correlation with intestinal injury and clinical severity in dogs with canine parvoviral gastroenteritis. *Molecular Biology Reports*, *52*(1), 992. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-11088-9>

Sharma, M. K., Dugan, E. M., Huang, M. Y., Jackson, C., Pataki, M. J., Gracey, P. R., McGovern, C. J., & Tako, E. (2025). Dietary grape pomace ameliorates intestinal damage and oxidative stress by modulating MAPK-Nrf2/ARE pathways in coccidia-challenged broilers (*Gallus gallus*). *Poultry Science*, *104*(8), 105364. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.105364>

Stucchi, L., Rossi, R., Mainardi, E., & Ferrucci, F. (2025). Antioxidant capacity and athletic condition of endurance horses undergoing nutraceutical supplementation. *Journal of Equine Veterinary Science*, *146*, 105364. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2025.105364>

Uztimür, M., Dörtbudak, M. B., Ünal, C. N., & Sağiroğlu, M. (2025). Use of apoptosis, oxidative stress and specific cardiovascular biomarkers to demonstrate myocardial damage in neonatal calves infected with different infectious agents. *Microbial Pathogenesis*, *208*, 108037. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2025.108037>

Wang, F., Li, Y., Yin, L., Chen, J., Shi, P., Wu, K., Yao, K., & Yin, Y. (2024). Terminalia chebula extract replacing zinc oxide enhances antioxidant and anti-inflammatory capabilities, improves growth performance, and promotes intestinal health in weaned piglets. *Antioxidants*, *13*(9), 1087. <https://doi.org/10.3390/antiox13091087>

Yuan, J., Li, Y., Miao, J., Zhang, X., Xiong, Y., Ma, F., Ding, J., & He, S. (2025). Bamboo leaf flavonoids ameliorate cyclic heat stress-induced oxidative damage in broiler liver through activation of Keap1-Nrf2 signaling pathway. *Poultry Science*, *104*(4), 104952. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.104952>

Zduńczyk, S., Domosławska, A., Jamiół, M., & Kankofer, M. (2025). Impact of oxidative stress and antioxidants on semen quality in dogs. *Animals*, *15*(21), 3169. <https://doi.org/10.3390/ani15213169>