

TRABAJO DE GRADO
Opción Seminario-Diplomado.

Intoxicación por paracetamol (acetaminofén) en caninos y felinos: Una Revisión

Corporación Universitaria Remington

Facultad de Ciencias de la Salud

Programa de Medicina Veterinaria

Presentado por:

Angelly Navarrete

Nicolás Cuellar

Laura Ospina

Tutor:

Victoria Eugenia Rodríguez Gutiérrez

Opción de trabajo de grado:

Seminario–Diplomado

Año: 2026

Dedicatoria

A todos quienes con su apoyo, paciencia y cariño hicieron posible este trabajo.

Agradecimientos

Agradezco a mi tutora, Victoria Eugenia Rodríguez Gutiérrez, por su orientación y acompañamiento durante el desarrollo de este trabajo. Asimismo, a la Corporación Universitaria Remington y al Programa de Medicina Veterinaria por los conocimientos y herramientas brindados a lo largo de mi formación profesional.

Tabla de contenido

Resumen.....	5
Abstract	7
Introducción	8
Pregunta orientadora de la búsqueda	9
Metodología de búsqueda de la información	11
Sustentación teórica de la pregunta.....	17
Farmacología del paracetamol	17
Metabolismo hepático en caninos y felinos	18
Mecanismos de toxicidad.....	21
Manifestaciones clínicas de la intoxicación.....	22
Manejo clínico de la intoxicación	23
Riesgo absoluto en felinos	24
Implicaciones éticas y profesionales en la prescripción veterinaria	25
Dosis tóxicas y dosis letales reportadas	26
Conclusiones	28
Referencias.....	31

Resumen

El paracetamol, también conocido como acetaminofén, es uno de los analgésicos y antipiréticos más utilizados en medicina humana; sin embargo, su administración en animales de compañía, especialmente en caninos y felinos, representa un alto riesgo debido a las diferencias metabólicas entre especies. La literatura científica evidencia que los felinos presentan una susceptibilidad extrema como consecuencia de la deficiencia de enzimas glucuroniltransferasas, lo que produce una rápida acumulación de metabolitos tóxicos y aumenta el riesgo de falla hepática y metahemoglobinemia. En caninos, aunque existe una mayor capacidad metabólica, la administración inadecuada puede generar hepatotoxicidad severa y desenlaces fatales. El presente trabajo tuvo como objetivo analizar los efectos toxicológicos del paracetamol en perros y gatos, explicando las razones científicas por las cuales su uso se encuentra ampliamente contraindicado, así como la controversia reportada en la literatura veterinaria sobre su posible empleo en dosis mínimas bajo estricta supervisión profesional. Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica en bases de datos académicas abiertas, seleccionando estudios clínicos, revisiones sistemáticas y guías veterinarias relacionadas con la farmacocinética, el metabolismo hepático y los mecanismos de toxicidad del paracetamol en estas especies. Los resultados confirman que los felinos presentan una susceptibilidad elevada debido a limitaciones metabólicas, mientras que en caninos el uso inadecuado puede producir daño hepático severo. Se concluye que el paracetamol no debe considerarse un fármaco de uso rutinario en medicina veterinaria y que su administración en perros solo puede justificarse

bajo criterios clínicos estrictos y supervisión profesional, mientras que en felinos debe evitarse de manera absoluta debido al alto riesgo de toxicidad letal.

Palabras clave: *acetaminofén, caninos, felinos, hepatotoxicidad, intoxicación, metahemoglobinemia*

Abstract

Paracetamol, also known as acetaminophen, is one of the most widely used analgesic and antipyretic drugs in human medicine; however, its administration in companion animals, particularly dogs and cats, represents a significant risk due to species-specific metabolic differences. Scientific literature indicates that cats show extreme susceptibility because of a deficiency of glucuronyl-transferase enzymes, which leads to rapid accumulation of toxic metabolites and a high risk of liver failure and methemoglobinemia. In dogs, although metabolic capacity is greater, improper administration may cause severe hepatotoxicity and fatal outcomes. The aim of this study was to analyze the toxicological effects of paracetamol in dogs and cats, explaining the scientific basis for its contraindication as well as the controversy reported in veterinary literature regarding its possible use at minimal doses under strict professional supervision. A narrative review of the scientific literature was carried out using open-access academic databases, selecting clinical studies, systematic reviews, and veterinary guidelines addressing pharmacokinetics, hepatic metabolism, and mechanisms of toxicity of paracetamol in these species. Findings confirm that cats are highly susceptible due to metabolic limitations, whereas dogs may develop severe hepatic injury when dosing errors occur. It is concluded that paracetamol should not be considered a routine drug in veterinary medicine, and any use in dogs must be supported by strict clinical criteria and professional monitoring, while in cats its use should be completely avoided because of the high risk of lethality.

Keywords: acetaminophen, cats, dogs, hepatotoxicity, toxicity, veterinary pharmacology .

Introducción

El paracetamol (acetaminofén) es uno de los fármacos analgésicos y antipiréticos más utilizados en medicina humana a nivel mundial; no obstante, su administración en animales de compañía constituye una práctica de alto riesgo que ha generado un número creciente de reportes de intoxicación en la práctica clínica veterinaria. La automedicación por parte de los propietarios, basada en la transferencia inadecuada de criterios terapéuticos humanos a especies animales, representa una de las causas más frecuentes de emergencia toxicológica en pequeños animales. A pesar de que la contraindicación del paracetamol en felinos y su uso altamente restringido en caninos son ampliamente reconocidos en la literatura veterinaria contemporánea, la falta de información accesible para los propietarios y, en algunos casos, la prescripción inadecuada por parte de profesionales, continúan generando casos de morbilidad y mortalidad prevenibles.

El objetivo del presente trabajo es analizar los efectos farmacológicos y toxicológicos del paracetamol en caninos y felinos, explicar los mecanismos fisiológicos que determinan su toxicidad diferencial entre especies y revisar la evidencia científica que sustenta su contraindicación general, así como la controversia existente respecto a su posible empleo en dosis mínimas bajo estricta supervisión profesional en caninos. Lo anterior se desarrolla mediante una revisión narrativa de la literatura científica, con el propósito de fortalecer la comprensión clínica del problema y ofrecer elementos de juicio útiles para la práctica veterinaria responsable.

Pregunta orientadora de la búsqueda

El paracetamol (acetaminofén) es reconocido por su eficacia analgésica y antipirética en medicina humana; sin embargo, su perfil farmacológico cambia de manera significativa cuando se administra en especies animales con capacidades metabólicas distintas. En la práctica veterinaria se han reportado numerosos casos de intoxicación asociados a la automedicación por parte de los propietarios, a errores de dosificación y al desconocimiento de las diferencias fisiológicas entre especies, lo que ha convertido al paracetamol en una de las principales causas de intoxicación medicamentosa en pequeños animales (Plumb, 2018).

A pesar de su contraindicación generalizada, diversos estudios científicos y textos especializados señalan que, en caninos, puede existir un margen terapéutico limitado bajo condiciones clínicas muy específicas y con estricta supervisión veterinaria. Esta situación ha generado debate dentro de la comunidad profesional, especialmente debido al estrecho margen de seguridad del fármaco y al riesgo potencial de efectos adversos graves (Richardson, 2016).

Ante la gravedad de sus manifestaciones clínicas, sus efectos adversos y la alta morbimortalidad asociada al retraso en el tratamiento, resulta fundamental revisar la evidencia científica disponible. En este sentido, la presente revisión de literatura se orienta a responder la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los efectos farmacológicos y toxicológicos del paracetamol en caninos y felinos, y qué evidencia científica sustenta su contraindicación general, así como su posible uso controlado en situaciones clínicas específicas?

Metodología de búsqueda de la información

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa integrativa de la literatura científica. La metodología empleada se orientó a recopilar, analizar e integrar la evidencia disponible sobre la toxicidad del paracetamol en caninos y felinos desde una perspectiva farmacológica y clínica, permitiendo una comprensión amplia del problema y de la controversia existente en torno a su uso en medicina veterinaria.

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos académicas de acceso abierto, entre las que se incluyeron PubMed Central, SciELO, Redalyc y DOAJ, debido a su relevancia en la difusión de investigaciones en ciencias de la salud y medicina veterinaria. De manera complementaria, se efectuaron consultas en Google Scholar con el fin de ampliar el espectro de resultados y recuperar literatura especializada no siempre indexada en las bases de datos tradicionales.

Para garantizar la pertinencia temática de las fuentes, se utilizaron combinaciones de palabras clave en español e inglés. En español se emplearon los términos: “paracetamol en veterinaria”, “toxicidad por acetaminofén en perros”, “intoxicación por paracetamol en gatos”, “hepatotoxicidad en pequeños animales” y “farmacología veterinaria del paracetamol”. En inglés se utilizaron las expresiones: “acetaminophen toxicity in dogs”, “acetaminophen poisoning in cats”, “veterinary pharmacology acetaminophen” y “acetaminophen induced hepatotoxicity in pets”.

Los criterios de inclusión consideraron artículos publicados entre los años 2015 y 2024, con el propósito de asegurar la actualización científica de la información recopilada. Se priorizaron revisiones sistemáticas, artículos originales, guías clínicas veterinarias, capítulos de libros especializados y reportes de casos clínicos que abordaran de manera directa el metabolismo del paracetamol, sus mecanismos de toxicidad, las dosis tóxicas y los protocolos de manejo en casos de intoxicación en caninos y felinos. Como excepción justificada a este criterio temporal, se incluyeron dos fuentes anteriores a 2015: Graham et al. (2013), cuyo trabajo sobre la farmacología moderna del paracetamol constituye una referencia fundamental e irremplazable para la comprensión del mecanismo de acción del fármaco; y Osweiler et al. (cuya edición citada es de 2019, aunque la obra original data de ediciones anteriores), texto clásico de toxicología veterinaria de amplia aceptación en la literatura especializada. La inclusión de estas fuentes se justifica por su relevancia científica y por la ausencia de trabajos más recientes que superen su aporte al tema.

Como criterios de exclusión se estableció descartar fuentes no científicas, tales como blogs, páginas web de divulgación general, foros de opinión y documentos sin revisión por pares. Asimismo, se excluyeron artículos que no especificaran claramente la especie estudiada o que carecieran de respaldo metodológico suficiente, con el fin de preservar la rigurosidad académica del trabajo.

La estrategia de búsqueda combinó operadores booleanos (AND, OR, NOT) para delimitar los resultados y garantizar la recuperación de información pertinente: se utilizaron conjunciones de términos como “acetaminophen AND dogs”, “paracetamol OR acetaminophen” y “acetaminophen toxicity AND veterinary”, lo que permitió incluir sinónimos, restringir la búsqueda a las especies de interés y excluir resultados ajenos al contexto veterinario.

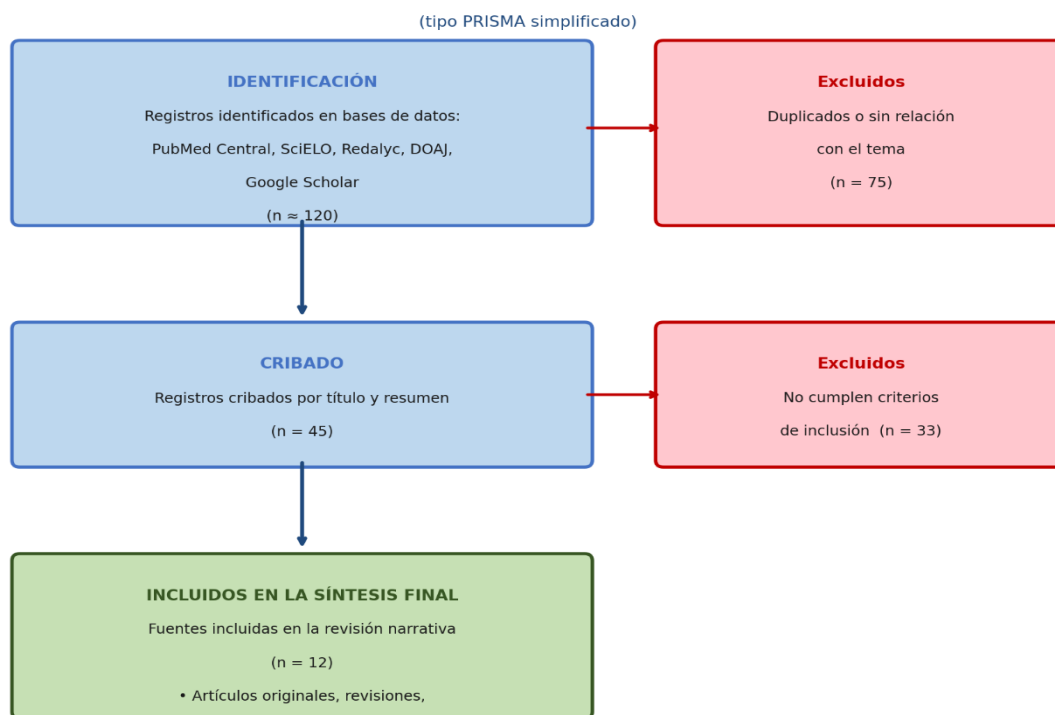
La información seleccionada fue organizada mediante fichas de lectura y matrices de análisis temático (Ver Tabla 1), estructuradas por categorías como metabolismo hepático, mecanismos de toxicidad, manifestaciones clínicas, dosis tóxicas y manejo terapéutico, lo que permitió comparar los hallazgos de diferentes autores y detectar patrones comunes en la literatura. Este proceso facilitó la sistematización de la información y la identificación de relaciones relevantes entre las variables estudiadas, fortaleciendo el análisis crítico del tema. La síntesis de la literatura se realizó con un enfoque analítico y reflexivo.

En cuanto a la trazabilidad metodológica, la búsqueda bibliográfica inicial arrojó aproximadamente 120 resultados distribuidos entre las bases de datos consultadas. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se procedió a la revisión de títulos y resúmenes, lo que permitió seleccionar 45 fuentes potencialmente relevantes. Luego de la lectura completa de los textos, se incluyeron en la síntesis final un total de 12 fuentes, entre artículos científicos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas veterinarias y manuales farmacológicos especializados. Esta selección garantizó la pertinencia temática,

la rigurosidad metodológica y la actualización científica del presente trabajo (Ver Figura 1). Se reconoce que, por tratarse de una revisión narrativa y no de una revisión sistemática con protocolo registrado, el proceso de selección no fue exhaustivo en sentido estricto; sin embargo, se aplicaron criterios explícitos de inclusión y exclusión para reducir el sesgo en la selección de fuentes.

Figura 1.

Diagrama de flujo de selección de fuentes (tipo PRISMA simplificado)



Nota. Elaboración propia con base en la metodología de selección de fuentes descrita en el presente trabajo.

Tabla 1

Ejemplo de ficha de lectura utilizada en la revisión de literatura

Autor(es) y año	Tipo de estudio	Objetivo del estudio	Especie(s) estudiada(s)	Principales hallazgos	Relación con el tema
Richardson (2016)	Revisión clínica	Describir el manejo de la toxicidad por acetaminofén en animales	Caninos y felinos	Identifica el uso de N-acetilcisteína como tratamiento principal y resalta la alta susceptibilidad de los felinos	Fundamenta el manejo clínico y la diferencia en toxicidad entre especies
McConkey & Cribb (2019)	Revisión científica	Analizar el metabolismo de fármacos en felinos	Felinos	Evidencia deficiencia en glucuronidación, lo que incrementa la toxicidad del paracetamol	Explica la base fisiológica de la contraindicación en gatos
Plumb (2018)	Manual farmacológico	Establecer dosis y efectos de fármacos en veterinaria	Caninos y felinos	Define rangos de dosis terapéuticas y tóxicas, y describe efectos adversos	Sustenta la información sobre dosis y riesgos
Graham et al. (2013)	Revisión farmacológica	Analizar el mecanismo de acción del paracetamol	Humanos (base comparativa)	Describe la acción central del fármaco y la formación de NAPQI	Apoya la explicación farmacológica y metabólica
Court y Greenblatt (2015)	Artículo científico original	Analizar la base molecular de la deficiente glucuronidación del paracetamol en gatos	Felinos (microsomas hepáticos)	Confirma deficiencia enzimática de glucuronidación en felinos mediante cinética enzimática	Fundamenta la base molecular de la susceptibilidad felina al paracetamol

				comparada entre especies	
Osweiler et al. (2019)	Manual de toxicología veterinaria	Describir agentes tóxicos comunes en animales domésticos y sus protocolos de manejo	Caninos y felinos	Establece signos clínicos, progresión y manejo de intoxicaciones frecuentes en pequeños animales, incluyendo paracetamol	Sustenta manifestaciones clínicas y pronóstico de la intoxicación en caninos
Rollin (2011)	Libro de ética veterinaria	Analizar los principios éticos que rigen la práctica veterinaria y su relación con el bienestar animal	No aplica (marco teórico ético)	Fundamenta el principio de no maleficencia como base ética de la prescripción veterinaria responsable	Apoya el análisis ético sobre el uso del paracetamol en animales

Nota. Elaboración propia Se presentan las fuentes incluidas en la revisión, organizadas por tipo de estudio, objetivo, especie y relación con el tema.

Sustentación teórica de la pregunta

Desde una perspectiva histórica y epidemiológica, la intoxicación por paracetamol en animales de compañía ha sido documentada progresivamente en la literatura veterinaria desde la segunda mitad del siglo XX, a medida que este analgésico se consolidaba como uno de los medicamentos de venta libre más comunes en los hogares. En el contexto latinoamericano y colombiano, la problemática adquiere una dimensión particular: la automedicación de mascotas por parte de sus propietarios, motivada por el acceso fácil y sin prescripción a medicamentos de uso humano, representa una de las causas más frecuentes de urgencias toxicológicas en pequeños animales. Si bien no existen registros epidemiológicos sistemáticos y consolidados sobre la frecuencia de esta intoxicación en Colombia, estudios de toxicología veterinaria clínica en la región latinoamericana coinciden en señalar que los analgésicos y antiinflamatorios de uso humano —entre ellos el paracetamol, el ibuprofeno y la aspirina— figuran consistentemente entre los agentes más frecuentes en los casos de intoxicación atendidos en clínicas veterinarias de pequeños animales (Plumb, 2018; Richardson, 2016). Este panorama epidemiológico subraya la importancia de incluir la educación al propietario como componente esencial de la práctica veterinaria preventiva, y justifica la necesidad de fortalecer los sistemas de reporte y vigilancia toxicológica veterinaria en el país.

Farmacología del paracetamol

El paracetamol (acetaminofén) pertenece al grupo de los analgésicos no opioides y es ampliamente utilizado por sus propiedades antipiréticas y analgésicas de intensidad leve

a moderada (Graham et al., 2013). A diferencia de los antiinflamatorios no esteroideos, su acción se ejerce principalmente a nivel central, donde inhibe la actividad de las ciclooxigenasas en el sistema nervioso central y modula la transmisión nociceptiva a través de vías serotoninérgicas descendentes, reduciendo la percepción del dolor y la fiebre sin producir un efecto antiinflamatorio significativo en tejidos periféricos (Graham et al., 2013).

En medicina veterinaria, estas características farmacodinámicas adquieren especial relevancia, ya que la eficacia terapéutica del paracetamol debe evaluarse siempre en relación con su estrecho margen de seguridad. Mientras que en humanos su perfil de seguridad es relativamente amplio, en animales de compañía las diferencias fisiológicas entre especies condicionan una respuesta farmacológica distinta, lo que incrementa el riesgo de reacciones adversas graves incluso a dosis consideradas bajas en otros contextos clínicos (Plumb, 2018).

Metabolismo hepático en caninos y felinos

En condiciones fisiológicas, el paracetamol es metabolizado principalmente en el hígado mediante tres vías: glucuronidación, sulfatación y oxidación mediada por el sistema enzimático del citocromo P450. En humanos y caninos, la mayor parte del fármaco se elimina por conjugación no tóxica y posterior excreción renal. Sin embargo, una fracción menor es transformada en el metabolito reactivo N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI),

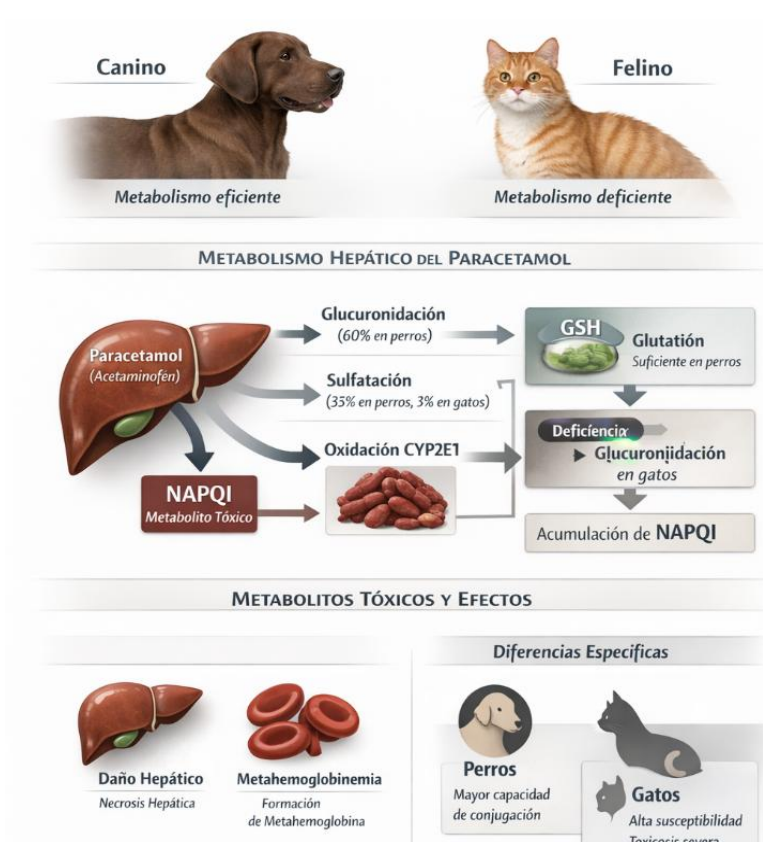
el cual es neutralizado mediante conjugación con glutatión hepático (Court & Greenblatt, 2015).

En los felinos, este proceso metabólico presenta una limitación crítica debido a la deficiencia de enzimas glucuroniltransferasas. Esta carencia obliga a que una mayor proporción del fármaco sea metabolizada por la vía oxidativa, incrementando la producción de N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI) y superando rápidamente la capacidad de detoxificación hepática. Como consecuencia, incluso dosis muy bajas generan acumulación de metabolitos tóxicos y daño celular severo en hígado y eritrocitos (McConkey & Cribb, 2019).

En los caninos, aunque la glucuronidación está presente y funcional, la saturación de esta vía puede ocurrir ante sobredosis o tratamientos prolongados, lo que explica la susceptibilidad hepática observada en cuadros de intoxicación (Plumb, 2018). Las diferencias en estas vías metabólicas entre caninos y felinos explican la variabilidad en la respuesta toxicológica observada entre ambas especies.

Figura 1.

Metabolismo del paracetamol en Caninos y Felinos.



Nota. Elaboración propia con base en Graham et al. (2013), Court y Greenblatt (2015) y McConkey y Cribb (2019).

La Figura 2 representa de manera esquemática el metabolismo hepático del paracetamol y permite visualizar las diferencias clave entre caninos y felinos. En la parte superior se muestran las principales vías metabólicas: la glucuronidación y la sulfatación, que corresponden a rutas de detoxificación, y la oxidación mediada por el citocromo P450, responsable de la formación del metabolito tóxico N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI). En condiciones normales, el NAPQI es neutralizado por el glutatión hepático, evitando el daño celular; sin embargo, cuando se produce en exceso o se agotan las reservas

de glutathione, este metabolito se acumula y genera daño oxidativo en los hepatocitos. En la parte inferior de la figura se ilustran los efectos tóxicos derivados de este proceso, como el daño hepático y la formación de metahemoglobina, así como las diferencias entre especies: en los caninos, la mayor capacidad de conjugación permite una eliminación más segura del fármaco en condiciones controladas, mientras que en los felinos la deficiencia en la glucuronidación favorece la acumulación de NAPQI, lo que explica su alta susceptibilidad a la toxicidad.

Mecanismos de toxicidad

La toxicidad del paracetamol se produce cuando la generación de N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI) excede la capacidad del organismo para neutralizarlo mediante glutathione. Este metabolito altamente reactivo se une a proteínas celulares, induce estrés oxidativo y ocasiona daño directo sobre los hepatocitos, especialmente en la región centrolobulillar del hígado, donde se concentra la actividad del sistema enzimático citocromo P450 (Graham et al., 2013).

En los felinos, además del compromiso hepático, se presenta un mecanismo adicional de toxicidad relacionado con la oxidación de la hemoglobina a metahemoglobina. Este proceso disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por los eritrocitos, generando hipoxia tisular, cianosis y, en casos severos, falla respiratoria aguda (Richardson, 2016).

En los caninos, aunque existe una mayor tolerancia relativa, las sobredosis se asocian con necrosis hepática aguda, alteraciones en la coagulación y, en situaciones

avanzadas, insuficiencia hepática fulminante, comprometiendo el pronóstico vital del paciente (Plumb, 2018).

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por paracetamol varían según la especie y la dosis ingerida, pero en todos los casos representan una urgencia médica veterinaria. En felinos, los signos clínicos suelen aparecer pocas horas después de la ingestión e incluyen edema facial y de extremidades, hipersalivación, vómitos, disnea progresiva, cianosis marcada y colapso generalizado. La evolución clínica suele ser rápida y, sin intervención inmediata, la mortalidad puede ser elevada debido al daño hepático severo y a la alteración en el transporte de oxígeno causada por la formación de metahemoglobina (Richardson, 2016).

En caninos, los signos clínicos pueden presentarse entre las 4 y 24 horas posteriores a la ingestión. Generalmente inician con letargia, anorexia y vómitos, y progresan hacia ictericia, dolor abdominal y alteraciones en las pruebas de función hepática, reflejando el avance del daño hepático. En casos más graves pueden presentarse trastornos de la coagulación y signos de insuficiencia hepática aguda, lo que empeora el pronóstico del paciente (Osweiler et al., 2019).

Manejo clínico de la intoxicación

El manejo de la intoxicación por paracetamol se fundamenta en la intervención temprana orientada a disminuir la formación de metabolitos tóxicos y a limitar el daño hepático. Cuando la ingestión ha ocurrido dentro de las dos horas previas a la consulta, puede considerarse la descontaminación gastrointestinal mediante la administración de carbón activado (1–4 g/kg por vía oral), siempre que el paciente se encuentre alerta y sin compromiso de la vía aérea (Richardson, 2016). La administración de N-acetilcisteína ha sido descrita en la literatura como el principal antídoto, debido a su papel en la reposición de glutatión y en la neutralización del metabolito N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI). En veterinaria se recomienda iniciar con una dosis de carga de 140 mg/kg por vía intravenosa o intraoral, seguida de dosis de mantenimiento de 70 mg/kg cada seis horas durante un mínimo de cinco a siete tratamientos, ajustando según la evolución clínica del paciente (Plumb, 2018). Su efectividad está estrechamente relacionada con el tiempo de administración posterior a la exposición, siendo más eficaz cuando se administra en las primeras horas después de la ingestión (Richardson, 2016).

De manera complementaria, se describen medidas de soporte que incluyen fluidoterapia, protección hepática, control de signos gastrointestinales y monitoreo clínico continuo. En situaciones de metahemoglobinemia, particularmente en felinos, puede requerirse soporte respiratorio y tratamiento específico. No obstante, incluso con una intervención oportuna, el pronóstico en gatos suele ser reservado a grave, especialmente cuando existe daño hepático avanzado o retraso en el inicio del tratamiento (Plumb, 2018)

Riesgo absoluto en felinos

En el caso de los felinos, la evidencia científica es categórica: no existe una dosis segura de paracetamol. A diferencia de lo expuesto en las secciones de metabolismo y mecanismos de toxicidad, donde se describen los procesos fisiológicos subyacentes, esta sección aborda la progresión clínica esperada y el pronóstico según el momento de intervención. En la primera fase, dentro de las 0–4 horas postingestión, predominan signos inespecíficos como hipersalivación, letargia y vómitos. Entre las 4 y las 12 horas aparece edema facial y de extremidades, cianosis por metahemoglobinemia y disnea progresiva. A partir de las 12–24 horas se instala el daño hepático franco, con ictericia, coagulopatías y riesgo de falla orgánica múltiple. El pronóstico sin tratamiento es grave a fatal en la mayoría de los casos; incluso con intervención temprana con N-acetilcisteína, la mortalidad en felinos permanece elevada cuando la exposición supera las 4–6 horas previas a la consulta (Richardson, 2016; McConkey & Cribb, 2019). La deficiencia metabólica estructural de esta especie impide su utilización bajo cualquier circunstancia terapéutica, por lo que su administración debe considerarse siempre una emergencia médica. Incluso la exposición mínima, ya sea por ingestión directa o por contacto con formulaciones tópicas humanas, puede desencadenar un cuadro tóxico fatal en pocas horas (McConkey & Cribb, 2019).

Esta realidad convierte al paracetamol en un ejemplo paradigmático de la importancia de comprender las diferencias inter-especies en farmacología, y subraya la

necesidad de educar de manera constante a los propietarios sobre los peligros de la automedicación.

Implicaciones éticas y profesionales en la prescripción veterinaria

La prescripción de medicamentos en medicina veterinaria implica una responsabilidad profesional que trasciende el conocimiento técnico de la farmacología e involucra principios éticos fundamentales orientados a la protección del bienestar animal. En este contexto, el uso del paracetamol en animales de compañía plantea un desafío ético significativo debido a su elevado potencial tóxico y a las marcadas diferencias metabólicas entre especies.

Desde la bioética, el principio de no maleficencia adquiere un papel central en la toma de decisiones clínicas, ya que establece la obligación del profesional de evitar causar daño al paciente. La evidencia científica disponible demuestra que el paracetamol representa un riesgo considerable, especialmente en felinos, donde su administración puede provocar desenlaces fatales incluso a dosis mínimas. Por ello, su uso indiscriminado o sin sustento científico contraviene dicho principio y compromete el ejercicio responsable de la profesión veterinaria (Rollin, 2011)

En el caso de los caninos, aunque algunos autores describen un uso excepcional bajo condiciones estrictamente controladas, la decisión de emplear este fármaco debe basarse en una evaluación cuidadosa de la relación riesgo-beneficio, priorizando siempre

alternativas terapéuticas con perfiles de seguridad más amplios. Asimismo, el médico veterinario tiene la obligación ética de informar de manera clara y comprensible a los propietarios sobre los riesgos asociados al paracetamol y de desalentar activamente la automedicación, la cual ha sido descrita como una de las causas más frecuentes de intoxicación medicamentosa en animales de compañía (Richardson, 2016).

En este sentido, la práctica veterinaria ética debe sustentarse en la evidencia científica, la prevención del daño y la educación continua de los responsables de los animales. La correcta prescripción farmacológica no solo protege la salud del paciente, sino que también fortalece la confianza social en la profesión y contribuye a la promoción de una cultura de tenencia responsable.

Dosis tóxicas y dosis letales reportadas

En felinos, la literatura científica coincide en que no existe una dosis segura de paracetamol. Se ha documentado que cantidades tan bajas como 10 mg/kg pueden resultar fatales, lo que convierte a este fármaco en una sustancia absolutamente contraindicada en esta especie. Esta elevada susceptibilidad se relaciona con la deficiencia de las vías metabólicas necesarias para la detoxificación del fármaco, lo que provoca una rápida acumulación de metabolitos tóxicos y un alto riesgo de desenlace fatal (McConkey & Cribb, 2019).

En caninos, se han reportado signos de toxicidad a partir de dosis de 75 a 100 mg/kg, mientras que dosis superiores a 150 mg/kg se asocian con un riesgo elevado de

mortalidad. El estrecho margen entre dosis potencialmente terapéuticas y dosis tóxicas explica por qué el uso del paracetamol en perros debe considerarse una práctica excepcional y no una alternativa farmacológica de primera línea (Plumb, 2018) (Ver tabla 2).

Tabla 1

Dosis terapéuticas, tóxicas y letales de paracetamol en caninos y felinos

Especie	Dosis terapéutica reportada	Dosis tóxica	Dosis potencialmente letal	Principales efectos clínicos
Caninos	10–15 mg/kg cada 8 h (uso excepcional y bajo supervisión veterinaria)	≥ 75 mg/kg	≥ 150 mg/kg	Hepatotoxicidad, vómitos, letargia, ictericia, coagulopatías, falla hepática aguda
Felinos	No existe dosis segura	≥ 10 mg/kg	≥ 10 –40 mg/kg	Metahemoglobinemia, edema facial y de extremidades, disnea, cianosis, necrosis hepática, muerte

Nota. En caninos, el paracetamol solo ha sido descrito como opción analgésica en contextos clínicos muy específicos y bajo estricta supervisión veterinaria, debido a su estrecho margen terapéutico. En felinos, el paracetamol está absolutamente contraindicado, ya que incluso dosis mínimas pueden resultar fatales por la deficiencia en las vías de glucuronidación hepática. Datos adaptados de Plumb (2018), Richardson (2016) y McConkey y Cribb (2019).

Conclusiones

La revisión de la literatura científica confirma que el paracetamol representa un riesgo significativo para la salud de los animales de compañía, especialmente en felinos, donde su administración está absolutamente contraindicada debido a la incapacidad metabólica para detoxificar el fármaco. Esta conclusión no es nueva en la literatura veterinaria, pero adquiere especial relevancia en el contexto colombiano y latinoamericano, donde la automedicación de animales de compañía por parte de los propietarios constituye una práctica frecuente, favorecida por el acceso irrestricto a medicamentos de venta libre en farmacias humanas. Si bien no existen estadísticas oficiales consolidadas sobre la frecuencia de intoxicación por paracetamol en Colombia, los reportes de toxicología clínica veterinaria en la región señalan que los analgésicos y antiinflamatorios de uso humano se encuentran entre los principales agentes causales de emergencias toxicológicas en pequeños animales, lo que subraya la urgencia de fortalecer los sistemas de vigilancia epidemiológica en esta área.

En caninos, aunque existe una mayor tolerancia relativa, el estrecho margen terapéutico convierte su uso en una práctica de alto riesgo que solo puede justificarse bajo estricta supervisión veterinaria. La controversia sobre el uso de dosis mínimas en perros evidencia una brecha significativa entre la evidencia disponible y la práctica clínica cotidiana. La mayoría de los estudios citados en esta revisión provienen de poblaciones animales de países de altos ingresos, donde los protocolos de manejo clínico y los recursos

diagnósticos son más accesibles. Esta limitación impide extrapolar directamente sus recomendaciones a contextos como el latinoamericano, donde las condiciones de atención veterinaria pueden variar considerablemente entre regiones urbanas y rurales, y donde la disponibilidad de antidotos como la N-acetilcisteína no siempre está garantizada en todos los establecimientos de salud animal.

La controversia existente sobre su uso en perros evidencia la necesidad de fortalecer la formación en farmacología veterinaria y de promover campañas educativas dirigidas a los propietarios, con el fin de prevenir la automedicación. Desde una perspectiva crítica, es necesario señalar que la presente revisión narrativa presenta limitaciones inherentes a su diseño metodológico: al no seguir un protocolo de revisión sistemática registrado, no permite realizar un metaanálisis cuantitativo de los resultados, y la selección de fuentes, aunque rigurosa, puede estar influenciada por sesgos de disponibilidad o idioma. Asimismo, la mayor parte de la literatura revisada proviene de estudios realizados en poblaciones animales de Europa y Norteamérica, lo que limita la generalización de los hallazgos a la realidad latinoamericana y colombiana.

Existen además controversias no resueltas en la literatura que merecen atención futura. La posible existencia de una dosis umbral segura en caninos bajo condiciones clínicas estrictamente controladas sigue siendo objeto de debate, y ningún estudio ha establecido de forma definitiva un protocolo terapéutico validado para su uso en esta especie. Del mismo modo, el papel de factores como la raza, el peso corporal, la función hepática preexistente y la administración concomitante de otros fármacos hepatotóxicos en

la modulación de la toxicidad del paracetamol en caninos aún no ha sido suficientemente caracterizado en la literatura veterinaria disponible.

A partir de los hallazgos de esta revisión, se formulan las siguientes recomendaciones concretas para la práctica veterinaria y para futuras investigaciones: (1) Los médicos veterinarios deben abstenerse de prescribir paracetamol en felinos bajo cualquier circunstancia y deben evaluar críticamente el riesgo-beneficio antes de considerarlo en caninos, priorizando siempre alternativas analgésicas con perfiles de seguridad más favorables en estas especies. (2) Se recomienda implementar programas de educación continua dirigidos a propietarios de mascotas, con énfasis en la peligrosidad de la automedicación y en el reconocimiento temprano de signos de intoxicación. (3) Desde la academia, resulta prioritario promover estudios clínicos y epidemiológicos en el contexto latinoamericano que permitan determinar la prevalencia real de intoxicación por paracetamol en animales de compañía, identificar factores de riesgo locales y evaluar la disponibilidad y efectividad de los protocolos de tratamiento en diferentes contextos asistenciales. (4) Finalmente, este trabajo resalta la importancia de una prescripción ética y basada en evidencia, orientada siempre a la protección del bienestar animal y a la reducción de eventos adversos prevenibles, en consonancia con los principios deontológicos que rigen el ejercicio de la medicina veterinaria.

Referencias

- Court, M. H., & Greenblatt, D. J. (2015). Molecular basis for deficient acetaminophen glucuronidation in cats: An interspecies comparison of enzyme kinetics in liver microsomes. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 38(4), 365–372. <https://doi.org/10.1111/jvp.12187>
- Graham, G. G., Davies, M. J., Day, R. O., Mohamudally, A., & Scott, K. F. (2013). The modern pharmacology of paracetamol: Therapeutic actions, mechanism of action, metabolism, toxicity and recent pharmacological findings. *Inflammopharmacology*, 21(3), 201–232. <https://doi.org/10.1007/s10787-013-0172-x>
- McConkey, S. E., & Cribb, A. E. (2019). Drug metabolism in cats: Impact on drug safety and efficacy. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 42(3), 257–268. <https://doi.org/10.1111/jvp.12729>
- Osweiler, G. D., Carson, T. L., Buck, W. B., & Van Gelder, G. A. (2019). *Clinical and diagnostic veterinary toxicology* (3rd ed., pp. 458–462). Kendall Hunt Publishing.

Plumb, D. C. (2018). *Plumb's veterinary drug handbook* (9th ed.). Wiley-Blackwell.

Richardson, J. A. (2016). Management of acetaminophen toxicity in cats and dogs.

Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 46(6), 1031–1045.

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.006>

Rollin, B. E. (2011). *An introduction to veterinary medical ethics: Theory and cases* (4th ed.). Wiley-Blackwell.