



## PARACETAMOL

**INCI Name:** S.D

**No CAS:** 103-90-2

**Fórmula:** C<sub>8</sub>H<sub>9</sub>NO<sub>2</sub>

**Peso Molecular:** 151,165

**DCB:** 06827

### **PROPRIEDADES**

A eficácia clínica do paracetamol como analgésico e antipirético é similar à dos antiinflamatórios não esteróides ácidos. O fármaco é ineficaz como antiinflamatório e, geralmente, tem efeitos periféricos escassos relacionados com a inibição da ciclooxigenase, salvo, talvez, a toxicidade ao nível da medula supra-renal. Quanto ao mecanismo de ação, postula-se que: a) o paracetamol teria maior afinidade pelas enzimas centrais em comparação com as periféricas; e b) dado que na inflamação há exsudação de plasma, os antiinflamatórios não esteróides ácidos (elevada união às proteínas) exsudariam junto com a albumina e alcançariam, assim, altas concentrações no foco inflamatório, que não seriam obtidas com o paracetamol por sua escassa união à albumina. O paracetamol é absorvido com rapidez e quase completamente no trato gastrointestinal. A concentração plasmática é alcançada no máximo em 30 a 60 minutos e a meia-vida é de aproximadamente duas horas após doses terapêuticas. A união às proteínas plasmáticas é variável. A eliminação é produzida por biotransformação hepática através da conjugação com ácido glicurônico (60%), com ácido sulfúrico (35%) ou cisteína (3%). As crianças têm menor capacidade que os adultos para glicuronizar a droga. Uma pequena proporção de paracetamol sofre N-hidroxilação mediada pelo citocromo P-450 para formar um intermediário de alta reatividade, que reage de tal forma com grupos sulfidrilos da glutatona.

### **INDICAÇÕES**

Cefaléia, odontalgia e febre.

### **DOSAGEM**

Adultos: 500 a 1.000mg por vez, sem ultrapassar os 4g ao dia. Crianças: 30mg/kg/dia.

### **REAÇÕES ADVERSAS**

O paracetamol geralmente é bem tolerado. Não foi descrita produção de irritação gástrica nem capacidade ulcerogênica. Em raras ocasiões, apresentaram-se erupções cutâneas e outras reações alérgicas. Os pacientes que mostram hipersensibilidade aos salicilatos somente raras vezes a exibem para o paracetamol. Outros efeitos que podem ser apresentados são a necrose tubular renal e o coma hipoglicêmico. Alguns metabólitos do paracetamol podem provocar metahemoglobinemia. O efeito adverso mais grave descrito com a superdosagem aguda de paracetamol é uma necrose hepática, dosedependente, potencialmente fatal. A necrose hepática (e a tubular renal) é o resultado de um desequilíbrio entre a produção do metabólito altamente reativo e a disponibilidade de glutatona. Com disponibilidade normal de glutatona, a dose mortal de paracetamol é de aproximadamente 10g; mas há várias causas que podem diminuir estas doses (tratamento concomitante com doxorrubicina ou

Av. Gentil de Moura, 194 CEP 04278 080 Ipiranga São Paulo SP Tel/Fax 55 (11) 5061.5282

[mapric@mapric.com.br](mailto:mapric@mapric.com.br) [www.mapric.com.br](http://www.mapric.com.br)



alcoolismo crônico). O tratamento deve ser iniciado com N-acetilcisteína por via intravenosa, sem esperar que apareçam os sintomas, pois a necrose é irreversível.

### **PRECAUÇÕES**

Deve-se medicar com cuidado nos casos de pacientes alcoólicos, nos tratados com indutores enzimáticos ou com drogas consumidoras de glutathione (doxorubicina). Em pacientes alérgicos à aspirina, o paracetamol pode provocar reações alérgicas tipo broncoespasmo.

### **INTERAÇÕES**

A associação com outros fármacos antiinflamatórios não esteróides pode potencializar os efeitos terapêuticos, bem como os tóxicos.

### **CONTRA-INDICAÇÕES**

Hipersensibilidade reconhecida à droga.

### **ARMAZENAMENTO**

Conservar bem fechado ao abrigo da luz em temperaturas entre 15-30°C.

### **REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA**

P.R. Vade-mécum 2004/2005