



PARACETAMOL: O PERIGO DO USO EXCESSIVO E SEUS EFEITOS TÓXICOS

Giovanna Pessoa Queiroz¹; Dominique Evelin dos Santos Macena¹; Ingrid Eudacio Mello¹; Júlia Grazielly Wanderley Vicente¹; Renata Chequeller de Almeida².

¹Discente de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió, AL, Brasil.

²Docente do Centro Universitário CESMAC, Maceió, AL, Brasil.

*Email do primeiro autor: giovanna.p.q03@gmail.com

Introdução: O acetaminofeno, também conhecido como paracetamol ou Tylenol é um analgésico e antipirético amplamente utilizado. Contudo, sua intoxicação medicamentosa é uma das ocorrências mais comuns na prática clínica, podendo ser tanto intencional quanto acidental. **Objetivos:** Descrever os principais mecanismos envolvidos na intoxicação causada pela superdosagem de paracetamol. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada nas bases Medline (via PubMed), SciELO e LILACS, utilizando a seguinte estratégia de busca: “Intoxication” AND “Acetaminophen”. Foram incluídos artigos em inglês, português e espanhol, dos últimos 10 anos, dos quais 8 foram selecionados para o estudo. **Resultados:** Os artigos demonstraram que em doses terapêuticas, o acetaminofeno é clinicamente seguro, no entanto, em altas doses podem causar lesões agudas no fígado e nos rins. Nesse sentido, o paracetamol é em grande parte metabolizado no fígado por conjugação com ácido glicurônico ou sulfato, sendo apenas uma pequena parte excretada de forma inalterada na urina. Uma fração menor é oxidada pelo citocromo P450, gerando o metabólito tóxico NAPQI (N-acetil benzoquinona imina), normalmente inativado pela glutationa. Em casos de intoxicação, as vias principais se saturam, levando ao esgotamento da glutationa e ao acúmulo de NAPQI, com consequente toxicidade hepática. O tratamento recomendado para tais casos é a administração oral ou intravenosa de Nacetyl cisteína, com a finalidade de restaurar a reserva de glutationa e, em parte, neutralizar qualquer NAPQI residual ainda presente no fígado. **Conclusões:** Embora o paracetamol não apresente toxicidade significativa, em doses terapêuticas, sua superdosagem representa risco à integridade dos sistemas digestório e urinário.

Palavras-chave: Intoxicação. Acetaminofeno. Paracetamol.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRUSILOW, Saul W.; COOPER, Arthur JL. Encephalopathy in acute liver failure resulting from acetaminophen intoxication: new observations with potential therapy. **Critical care medicine**, v. 39, n. 11, p. 2550-2553, 2011.
- ELMGREN, A. et al. Improved and harmonised laboratory analysis of paracetamol provides safer assessment of poisoning cases. **Lakartidningen**, v. 116, p. FPMAFPMA, 2019.
- GHANEM, Carolina I. et al. Acetaminophen from liver to brain: New insights into drug pharmacological action and toxicity. **Pharmacological research**, v. 109, p. 119-131, 2016.
- GORROCHATEGUI, Eva et al. High-resolution mass spectrometry identifies delayed biomarkers for improved precision in acetaminophen/paracetamol human biomonitoring. **Environment International**, v. 181, p. 108299, 2023.
- JÓZWIAK-BEBENISTA, Marta; NOWAK, Jerzy Z. Paracetamol: mechanism of action, applications and safety concern. **Acta poloniae pharmaceutica**, v. 71, n. 1, p. 11-23, 2014.
- LINDEMAN, E. et al. Simplified N-acetylcysteine treatment after paracetamol overdose-new recommendations from Swedish Poisons Information Centre. **Lakartidningen**, v. 116, p. FUA4-FUA4, 2019.
- MATALOVA, Petra et al. Acute drug intoxication in childhood: a 10-year retrospective observational single-centre study and case reports. **Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc**, v. 167, n. 3, 2023.
- YIANG, Giou-Teng et al. Acetaminophen induces JNK/p38 signaling and activates the caspase-9-3-dependent cell death pathway in human mesenchymal stem cells. **International journal of molecular medicine**, v. 36, n. 2, p. 485-492, 2015.

