ÍNDICE

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: 2

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: 2

3. FORMA FARMACÉUTICA: 2

4. DATOS CLÍNICOS: 2

a. Indicaciones terapéuticas: 2

b. Posología y forma de administración: 2

c. Contraindicaciones: 2

d. Advertencias y precauciones especiales de empleo: 3

e. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: 4

f. Fertilidad, embarazo y lactancia: 5

g. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: 5

h. Reacciones adversas: 5

i. Sobredosis o ingesta accidental: 6

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 8

a. Propiedades farmacodinámicas: 8

b. Mecanismo de acción: 8

c. Efectos farmacodinámicos 8

d. Propiedades farmacocinéticas: 9

6. DATOS FARMACÉUTICOS: 10

a. Lista de excipientes: 10

b. Incompatibilidades: 10

c. Periodo de validez: 10

d. Precauciones especiales de conservación: 10

e. Naturaleza y contenido del envase: 10

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN 11

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: 11

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: 11

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: 11

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO:

PARACETAMOL 1g TABLETAS NF

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:

Cada tableta contiene:

Paracetamol	1,0 g
Excipientes c.s.p.	1 Tableta

3. FORMA FARMACÉUTICA:

Tableta

Tableta oblonga color blanco, una cara con el logotipo de Neofármaco (NF) y la otra ranurada.

4. DATOS CLÍNICOS:

a. Indicaciones terapéuticas:

Tratamiento sintomático del dolor de intensidad moderada y estados febriles.

b. Posología y forma de administración:

Los comprimidos deben tomarse con un vaso de líquido, preferentemente agua.

Adultos y adolescentes mayores de 15 años: 1 comprimido (1g de paracetamol) de 2 a 3 veces al día.

Las tomas deben espaciarse al menos 4 horas.

No se excederá de 3 g (3 comprimidos) en 24 horas.

Pacientes con insuficiencia renal:

En caso de insuficiencia renal reducir la dosis, dependiendo del grado de filtración glomerular según el cuadro siguiente:

Filtración glomerular	DOSIS
10-50 ml/min	500 mg cada 6h
<10ml/min	500mg cada 8h

Debido a la dosis, este medicamento no está indicado para este grupo de pacientes.

Pacientes con insuficiencia hepática:

En caso de insuficiencia hepática no se excederá de 2 g/24 horas y el intervalo mínimo entre dosis será de 8 horas.

Uso en población de edad avanzada:

En pacientes de edad avanzada se ha observado un aumento de la semivida de eliminación del paracetamol por lo que se recomienda reducir la dosis del adulto en un 25%.

c. Contraindicaciones:

Hipersensibilidad al paracetamol, a clorhidrato de propacetamol (profármaco del paracetamol) o a alguno de los excipientes.

d. Advertencias y precauciones especiales de empleo:

Administración de dosis altas y/o por tiempo prolongado puede ocasionar graves lesiones hepáticas y renales.

Alcoholismo

Enfermedad hepática.

Predisposición a la hipotensión.

Niños menos de dos años.

Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas, pulmonares o con disfunción grave hepática y renal (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. En alcohólicos crónicos no se debe administrar más de 2g/día de paracetamol.

Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásmicas con paracetamol (reacción cruzada), aunque sólo se han manifestado en una minoría de dichos pacientes, puede provocar reacciones graves en algunos casos, especialmente cuando se administra en dosis altas.

El uso simultáneo de más de un medicamento que contenga paracetamol, puede dar lugar a cuadros de intoxicación.

Los cuadros tóxicos asociados a paracetamol se pueden producir tanto por la ingesta de una sobredosis única o por varias tomas con dosis excesivas de paracetamol.

Se han producido comunicaciones de casos de hepatotoxicidad con dosis diarias inferiores a 4g.

Si el dolor se mantiene durante más de 5 días o la fiebre durante más de 3 días; si empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica.

Cuando se requiera la administración de dosis inferiores a 1 g de paracetamol por toma se deberán emplear otras presentaciones de paracetamol que se adapten a la dosificación requerida.

Se han notificado casos de acidosis metabólica con desequilibrio aniónico alto (AMDAA) debido a acidosis piroglutámico en pacientes con enfermedad grave como la insuficiencia renal grave y la sepsis, o en pacientes con malnutrición u otras fuentes de deficiencia de glutatión (p. ej., alcoholismo crónico) que hayan sido tratados con paracetamol a dosis terapéuticas durante un periodo prolongado o una combinación de paracetamol y flucloxacilina. Si se sospecha AMDAA debido a acidosis piroglutámica, se recomienda la interrupción inmediata del paracetamol y una estrecha vigilancia. La medición de la 5-oxoprolina urinaria puede ser útil para identificar la acidosis

piroglutámica como causa subyacente de HAGMA en pacientes con múltiples factores de riesgo.

No utilizar el producto después de la fecha de caducidad indicada en el envase

e. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:

El paracetamol se metaboliza a nivel hepático, dando lugar a metabolitos hepatotóxicos por lo que puede interaccionar con fármacos que utilicen sus mismas vías de metabolización. Dichos fármacos son:

Anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina): La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2g/día con este tipo de productos, puede provocar un incremento del efecto anticoagulante, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. Dada su aparente escasa relevancia clínica a dosis inferiores a 2g/día, se debe considerar como alternativa terapéutica a la administración de salicilatos en pacientes con terapia anticoagulante.

Alcohol etílico: Potenciación de la toxicidad del paracetamol, por posible inducción de la producción hepática de productos hepatotóxicos derivados del paracetamol.

Anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, metilfenobarbital, primidona): Disminución de la biodisponibilidad del paracetamol, así como potenciación de la hepatotoxicidad en sobredosis, debido a la inducción del metabolismo hepático.

Diuréticos del asa: Los efectos de los diuréticos pueden verse reducidos, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática.

Isoniazida: Disminución del aclaramiento de paracetamol, con posible potenciación de su acción y /o toxicidad, por inhibición de su metabolismo hepático.

Lamotrigina: Disminución del área bajo la curva (20%) y de la vida media (15%) de lamotrigina, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo hepático.

Metoclopramida y domperidona: aumentan la absorción del paracetamol en el intestino delgado, por el efecto de estos medicamentos sobre el vaciado gástrico.

Probenecid: Puede incrementar ligeramente la eficacia terapéutica del paracetamol.

Propanolol: El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede potenciar la acción del paracetamol.

Rifampicina: Aumento del aclaramiento de paracetamol por posible inducción de su metabolismo hepático.

Resinas de intercambio iónico (colestiramina) : Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por fijación del paracetamol en intestino.

Interferencias con pruebas analíticas:

El paracetamol puede alterar los valores de las determinaciones analíticas de ácido úrico y glucosa.

Se debe tener precaución cuando se utilice paracetamol de forma concomitante con flucloxacilina, ya que la ingesta concomitante se ha asociado a acidosis metabólica con desequilibrio aniónico alto debido a acidosis piroglutámica, especialmente en pacientes con factores de riesgo.

f. Fertilidad, embarazo y lactancia:

Embarazo

Los estudios de reproducción no muestran malformaciones ni efectos fototóxicos. Los estudios epidemiológicos sobre el desarrollo neurológico de niños expuestos a paracetamol en el útero muestran resultados no concluyentes. Si es clínicamente necesario, puede utilizarse paracetamol durante el embarazo, pero debe usarse la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible y con la menor frecuencia posible.

Lactancia

Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10 a 15 m g/ml (de 66,2 a 99,3 m moles/l) al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión, por parte de la madre, de una dosis única de 650 mg, en la orina de los lactantes no se ha detectado paracetamol ni sus metabolitos. La vida media en la leche materna es de 1,35 a 3,5 horas. No se han producido comunicaciones de efectos adversos en niños. Paracetamol se puede utilizar en mujeres en periodo de lactancia si no se excede la dosis recomendada. Se debe tener precaución en el caso de uso prolongado.

g. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:

La influencia de Paracetamol 1g Tabletas NF sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante.

No se ha descrito ningún efecto en este sentido.

h. Reacciones adversas:

Las reacciones adversas que más se han informado durante el periodo de utilización de paracetamol son: hepatotoxicidad, toxicidad renal, alteraciones en la fórmula sanguínea, hipoglucemia y dermatitis alérgica.

Lista tabulada de reacciones adversas

Frecuencia	Órgano / Sistema	Reacción adversa
Raras (≥1/10.000,<1/1.000)	Trastornos vasculares:	Hipotensión
	Trastornos hepatobiliares:	Niveles aumentados de transaminasas hepáticas
	Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:	Malestar

	Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Trombocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica.
	Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Hipoglucemia
Muy raras (<1/10.000)	Trastornos hepatobiliares	Hepatotoxicidad (ictericia)
	Trastornos renales y urinarios	Piuria estéril (orina turbia), efectos renales adversos.
	Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Reacciones de hipersensibilidad que oscilan, entre una simple erupción cutánea o una urticaria y shock anafiláctico.

Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Acidosis metabólica con déficit aniónico elevado con frecuencia «no conocida» (no puede estimarse a partir de los datos disponibles)
Acidosis metabólica con desequilibrio aniónico alto: Se han observado casos de acidosis metabólica con alto desfase aniónico debida a acidosis piroglutámica en pacientes con factores de riesgo que utilizan paracetamol. Puede producirse acidosis piroglutámica como consecuencia de los bajos niveles de glutatión en estos pacientes.

i. Sobredosis o ingesta accidental:

La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico, aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Así mismo, puede aparecer fallo renal agudo.
La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis:
FASE I (12-24 horas): náuseas, vómitos, diaforesis y anorexia.
FASE II (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina.
FASE III (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; puede aparecer valores de 20.000 para la AST.
FASE IV (7-8 días): recuperación.

Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica, en una sola toma, es de más de 6 g en adultos y más de 100 mg/Kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente mortales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diaforesis, dolor abdominal y diarrea. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/Kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte.

Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 mg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Éste comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son superiores a 120 mg/ml o mayores de 30 mg/ml a las 12 horas de la ingestión.

La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día puede dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado.

Tratamiento

En todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferentemente en las 4 horas siguientes a la ingestión.

Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol: N-acetilcisteína que se puede administrar por vía intravenosa o por vía oral.

Vía intravenosa:

Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por vía I.V. durante un periodo de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema:

I) Adultos.

1. Dosis de ataque

150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH 6,5) lentamente por vía intravenosa o diluidos en 200 ml de dextrosa al 5%, durante 15 minutos.

2. Dosis de mantenimiento

a) Inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 500 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas.

b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,50 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 1000 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas.

II) Niños

El volumen de la disolución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar.

La eficacia del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 4 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación.
La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20%podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 mg/ml.

Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV:

Excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

a. Propiedades farmacodinámicas:

Grupo Farmacoterapéutico: Otros Analgésicos y Antipiréticos - Anilidas

Código ATC: N02BE 01

b. Mecanismo de acción:

Aunque el mecanismo de acción exacto del acetaminofén no se ha establecido completamente, según la etiqueta de la FDA, se clasifica como un AINE (un medicamento antiinflamatorio no esteroideo) debido a que inhibe las vías de la ciclooxigenasa (COX)1, y se cree que ejercen acciones centrales que en última instancia conducen al alivio de los síntomas de dolor.
Una teoría es que el acetaminofeno aumenta el umbral del dolor al inhibir dos isoformas de la ciclooxigenasa, COX-1 y COX-2, que están involucradas en la síntesis de prostaglandinas (PG). Las prostaglandinas son responsables de provocar sensaciones de dolor. El acetaminofeno no inhibe la ciclooxigenasa en los tejidos periféricos y, por lo tanto, no tiene efectos antiinflamatorios periféricos. Aunque el ácido acetilsalicílico (aspirina) es un inhibidor irreversible de la COX y bloquea directamente el sitio activo de esta enzima, los estudios han demostrado que el acetaminofeno (paracetamol) bloquea la COX indirectamente. Los estudios también sugieren que el acetaminofeno bloquea selectivamente un tipo de variante de la enzima COX que es único de las variantes conocidas COX-1 y COX-2. Esta enzima se ha denominado*COX-3*. Las acciones antipiréticas del acetaminofeno probablemente se atribuyen a la acción directa sobre los centros de regulación del calor en el cerebro, lo que resulta en vasodilatación periférica, sudoración y pérdida de calor corporal. El mecanismo exacto de acción de este medicamento no se comprende completamente en este momento, pero la investigación futura puede contribuir a un conocimiento más profundo.

c. Efectos farmacodinámicos

Grupo farmacoterapéutico: Otros analgésicos y antipiréticos: Anilidas: Paracetamol

Código ATC: N02BE 01

El *paracetamol* es un analgésico que también posee propiedades antipiréticas.

Se desconoce el mecanismo exacto de la acción del paracetamol, aunque se sabe que actúa a nivel del Sistema Nervioso Central y, en menor grado, bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Se cree que el paracetamol aumenta el umbral del dolor inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, mediante el bloqueo de ciclooxigenasas en el Sistema Nervioso Central (específicamente la COX-3). Sin embargo, el paracetamol no inhibe de forma significativa las ciclooxigenasas en los tejidos periféricos.

El paracetamol estimula la actividad de las vías serotosinérgicas descendentes que bloquean la transmisión de las señales nociceptivas a la médula espinal procedentes de tejidos periféricos. En este sentido, algunos datos experimentales indican que la administración de antagonistas de diferentes subtipos de receptores serotoninérgicos administrados intraespinalmente son capaces de anular el efecto antinociceptivo del paracetamol. La acción antitérmica está relacionada con la inhibición de la síntesis de PGE1 en el hipotálamo, órgano coordinador fisiológico del proceso de termorregulación

d. Propiedades farmacocinéticas:

i. Absorción:

Por vía oral la biodisponibilidad de paracetamol es del 75-85%.
Se absorbe amplia y rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica con un tiempo de 0,5 a 2 horas. La velocidad y el grado de absorción por vía rectal dependerán de la composición de la base del supositorio.

ii. Distribución y unión a proteínas:

El grado de unión a proteínas plasmáticas es de un 10%. El tiempo que transcurre hasta lograr el efecto máximo es de 1 a 3 horas, y la duración de la acción es de 3 a 4 horas.

iii. Metabolismo y excreción:

El metabolismo del paracetamol experimenta un efecto de primer paso hepático, siguiendo una cinética lineal. Sin embargo, esta linealidad desaparece cuando se administran dosis superiores a 2g. El paracetamol se metaboliza fundamentalmente en el hígado (90-95%), siendo eliminado principalmente en orina como un conjugado con el ácido glucurónico, y en menor proporción con el ácido sulfúrico y la cisteína; menos del 5% se excreta en forma inalterada.
Dosis elevadas pueden saturar los mecanismos habituales de metabolización hepática, lo que hace que se utilicen vías metabólicas alternativas que dan lugar a metabolitos hepatotóxicos y posiblemente nefrotóxicos, por agotamiento de glutation.
La semivida de eliminación es de 1,53 horas (aumenta en caso de sobredosis y en pacientes con insuficiencia hepática, pacientes de edad avanzada y niños).

iv. Variaciones fisiopatológicas:

Insuficiencia renal: en caso de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 10 mL/min) la eliminación del paracetamol y de sus metabolitos se ve retardada.
Pacientes de edad avanzada: la capacidad de conjugación no se modifica. Se ha observado un aumento de la semivida de eliminación del paracetamol.

6. DATOS FARMACÉUTICOS:

a. Lista de excipientes:

Celulosa microcristalina, almidón glicolato de sodio, croscarmelosa sódica, povidona, dióxido de silicio coloidal, estearato de magnesio, agua purificada.

b. Incompatibilidades:

No procede

c. Periodo de validez:

4 años

d. Precauciones especiales de conservación:

Consérvese a temperatura no mayor a 30°C.

e. Naturaleza y contenido del envase:

Envase interno: sello individual de Aluminio-PVC.
Envase externo: caja de cartón dúplex con protección UV.

PRESENTACIÓN COMERCIAL:

Caja x 1 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 2 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 3 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 5 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 10 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 20 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 30 blísteres x 10 tabletas + inserto

Presentación Hospitalaria

Caja x 10 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 20 blíster x 10 tabletas + inserto

Caja x 30 blíster x 10 tabletas + inserto

Muestra médica:

Caja x 1 blíster x 2 tabletas + inserto

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:

LABORATORIO NEO FARMACO DEL ECUADOR NEOFARMACO CIA. LTDA., AMBATO

ECUADOR

AV. ATAHUALPA Y NOBOA CAMAÑO

[18135] AMBATO ECUADOR

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:
2788-MEN-0720

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:
INSCRIPCIÓN: 30/07/2020

REINSCRIPCIÓN: 11/04/2025

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:
AGOSTO 2026

11. BIBLIOGRAFÍA:
Fuente disponible en:

https://www.drugbank.ca/drugs/DB00316 Fecha de consulta 10/09/2019
https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/70310/FT_70310.html Fecha de consulta 10/09/2019
https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/77758/FT_77758.html Fecha de consulta 10/09/2019
No title. (s/f). Aemps.Es. Recuperado el 28 de abril de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/psusa.do

HISTORIAL DE CAMBIOS		
FECHA	**No. REVISIÓN**	**MOTIVO**

22/JUNIO/2020	001	ón preliminar
29/ABRIL/2025	002	Inclusión de advertencias y precauciones, interacciones, efectos adversos en base al informe de farmacovigilancia emitido por la Agencia Española. Mejor del formato
28/AGOSTO/2026	003	Se incluye la advertencia: No utilizar el producto después de la fecha de caducidad indicada en el envase.

Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
CARLITOS OSWALDO PAZMINO CHILUIZA

BqF. Carlitos Oswaldo Pazmiño Msc.
DIRECTOR TÉCNICO
LABORATORIO NEOFARMACO DEL ECUADOR NEOFARMACO CÍA. LTDA.
Ambato-Ecuador