



A METEMOGLOBINEMIA E O USO DA PRILOCAÍNA NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA

*Heloísa Helena Amorim¹, Gabrielli Uda Saldanha Guimarães², Mylena Rech Vechiato³,
Elizandra Aparecida Britta Stefano⁴*

¹Academica do Curso de Odontologia, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar - UNICESUMAR. helo.h.amorim@gmail.com

²Academica do Curso de Odontologia, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar – UNICESUMAR. Saldanhagabrielli@gmail.com

³Academica do Curso de Odontologia, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar – UNICESUMAR.

Mylenarechvechiato@gmail.com

⁴Orientadora e docente do curso de Odontologia e do departamento de Saúde Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar – UNICESUMAR. elizandra.stefano@unicesumar.edu.br

RESUMO

A metemoglobinemia é um distúrbio hematológico associado à administração de anestésicos locais em Odontologia, principalmente a prilocaína. A metemoglobina, forma oxidada da hemoglobina, é incapaz de transportar oxigênio. Durante o metabolismo da prilocaína, pode ocorrer a oxidação do ferro na hemoglobina, especialmente em altas doses ou em pacientes predispostos. Este estudo busca investigar a relação entre a metemoglobinemia e o uso da prilocaína na prática odontológica, descrevendo a sua etiologia, diagnóstico e as formas de tratamento da síndrome. Trata-se de uma revisão de literatura que selecionou artigos e livros publicados entre 2000 e 2025. As fontes foram consultadas em português, inglês e espanhol. A análise revelou que a metemoglobinemia apresenta diversas etiologias, manifestações clínicas e sinais adversos que variam de acordo com a concentração de metemoglobina no sangue, o que direciona diferentes abordagens terapêuticas. É fundamental que o cirurgião-dentista possua conhecimento técnico aprofundado sobre a metemoglobinemia para reconhecer sua etiologia, diagnosticar corretamente o quadro e aplicar o tratamento mais adequado.

PALAVRAS-CHAVE: Anestésico local; Azul de metileno; Metemoglobinemia; Prilocaína.

1 INTRODUÇÃO

A metemoglobinemia, descrita pela primeira vez em 1845 após a observação de um paciente com cianose sem doença cardíaca (Figueroa; Gonzalez; Revilla, 2007), é um distúrbio em que a metemoglobina, a forma oxidada da hemoglobina, torna-se incapaz de transportar oxigênio de maneira eficaz (Andrade, 2014). Em condições normais, a hemoglobina está no estado ferroso e corresponde a 99% do total, enquanto a metemoglobina, no estado férrico, representa apenas 1%, ou cerca de 0,15 g/dL no sangue. Para manter a homeostase, o corpo possui um sistema enzimático que converte a metemoglobina de volta à sua forma ferrosa (Andrade, 2014). Embora seja uma condição rara, a metemoglobinemia é o distúrbio hematológico mais comum em Odontologia associado ao uso de anestésicos locais, principalmente a prilocaína (Malamed, 2021). A administração de altas doses ou o uso em pacientes com predisposições (como anemia falciforme, gestantes ou metemoglobinemia congênita) pode levar à metemoglobinemia adquirida ou tóxica (Nascimento et al, 2014).

A prilocaína, um anestésico local do grupo amida com início de ação em 2 a 4 minutos, é metabolizada no fígado, onde libera a o-toluidina. Esse composto é responsável pela oxidação do ferro na hemoglobina, culminando na formação da metemoglobina (Malamed, 2021). A cianose, um dos principais sinais clínicos, manifesta-se quando a concentração de metemoglobina no sangue ultrapassa 1,5%. Para um diagnóstico preciso, é fundamental o uso de dispositivos especializados, como a co-oximetria (Andrade, 2014; Adams; Marley; McCarroll, 2007). Esse método mede a absorção de luz do sangue em múltiplos comprimentos de onda, permitindo a análise precisa das concentrações de



diferentes formas de hemoglobina, o que é crucial para a identificação precoce da condição (Nascimento et al, 2014).

A Food and Drug Administration (FDA) estabelece que a dose máxima recomendada de prilocaína para um adulto saudável é de 8,0 mg/kg, sem exceder 600 mg. Essa dose deve ser ajustada para pacientes pediátricos, idosos ou debilitados (Malamed, 2021). No Brasil, o cloridrato de prilocaína é comercializado apenas em associação com a felipressina, um vasoconstritor que, por ter uma estrutura similar à ocitocina, é contraindicado para gestantes, pois pode induzir contrações uterinas (Andrade, 2014).

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a metemoglobinemia, investigando sua relação com a prilocaína na prática odontológica. A análise buscou detalhar a etiologia, as estratégias de diagnóstico e as opções de tratamento, a fim de fornecer aos profissionais de saúde um panorama aprofundado e melhorar o manejo dessa condição.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão de literatura com o objetivo de analisar a relação entre a metemoglobinemia e o uso da prilocaína na prática odontológica. A pesquisa abordou a etiologia da síndrome, fatores de risco, diagnóstico e as opções de tratamento. Para a seleção dos materiais, foram consultadas referências bibliográficas em português, inglês e espanhol, publicadas entre os anos de 2000 e 2025. As fontes de estudo incluíram livros de referência na área de odontologia, como "Manual de Anestesia Local" de Stanley Malamed e "Terapêutica Medicamentosa em Odontologia" de Eduardo Dias de Andrade. A busca por artigos científicos foi realizada nas plataformas Google Acadêmico, SciELO, ScienceDirect e Biblioteca Virtual em Saúde, utilizando os seguintes descritores: "metemoglobinemia", "prilocaína", "anestésico local" e "azul de metileno".

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A metemoglobinemia é uma das hemopatias (disfunções hematológicas) com etiologia variada e características clínicas específicas (Freire, 2022). Em adultos, a causa mais comum é a exposição a agentes oxidantes, como nitratos, nitritos, benzocaína e prilocaína (Anderson; Woodside; Spencer; Hunter, 2003). Embora outros fármacos, como paracetamol e fentanil, também possuam potencial oxidante, seu papel no desenvolvimento da metemoglobinemia é considerado menor em comparação com a prilocaína (Adams; Marley; McCarroll, 2007).

O aumento dos níveis de metemoglobina no sangue pode resultar em uma anemia funcional, que pode ser de origem congênita ou adquirida (Gola, 2024). A metemoglobinemia congênita é causada por defeitos genéticos nos glóbulos vermelhos ou na enzima citocromo b5 redutase (CYB5) (Castellano; Monges; Martinez; Aguirre Céliz, 2020). A tipo I manifesta-se por um defeito restrito aos eritrócitos, enquanto a tipo II ocorre quando a deficiência afeta todas as células (Gola, 2024).

A metemoglobinemia é uma condição potencialmente grave, com sintomas que variam de acordo com a concentração sanguínea de metemoglobina (Nascimento et al, 2014). Níveis abaixo de 10% são assintomáticos. Entre 10% e 20%, a cianose já pode ser observada. De 20% a 30%, sintomas como dor de cabeça, tontura, fraqueza, ansiedade e taquicardia se manifestam. Com 30% a 50%, o quadro evolui para fadiga, confusão e taquicardia progressiva. Níveis entre 50% e 70% podem levar a arritmia, acidose, convulsões e coma, enquanto concentrações acima de 70% são consideradas letais (Adams; Marley; McCarroll, 2007).



A identificação precoce da doença é possível mesmo antes do surgimento da cianose, por meio da avaliação da coloração do sangue (Castellano; Monges; Martinez; Aguirre Céliz, 2020). Em um teste simples, o sangue com alta concentração de metemoglobina adquire uma cor marrom-chocolate, enquanto o sangue com desoxi-hemoglobina, que é vermelho-escuro, clareia quando exposto ao oxigênio (Anderson; Woodside; Spencer; Hunter, 2003). O tratamento da síndrome depende da sua gravidade e caráter (agudo ou crônico). O manejo inicial consiste na remoção do agente causador, administração de oxigênio e observação do paciente. No entanto, a oxigenoterapia é ineficaz após o início do quadro de cianose (Nascimento et al, 2014). Em casos mais graves, com níveis de metemoglobina acima de 20%, a administração intravenosa de azul de metileno é o tratamento de escolha (Bucaretychi et al, 2000).

O azul de metileno age como um acelerador na conversão do ferro férrico em ferroso, restaurando a capacidade de transporte de oxigênio da hemoglobina. A posologia recomendada é de 1,5 mg/kg, podendo ser repetida a cada quatro horas se a cianose persistir (Andrade, 2014). Doses superiores a 7 mg/kg podem agravar a metemoglobinemia, caso a conversão para azul de leucometileno não ocorra adequadamente (Anderson; Woodside; Spencer; Hunter, 2003). O ácido ascórbico é uma alternativa para o tratamento em casos leves (níveis de metemoglobina abaixo de 20%), embora o azul de metileno seja o antídoto específico para situações mais graves (Castellano; Monges; Martinez; Aguirre Céliz, 2020). Há relatos de que a resposta ao ácido ascórbico em casos adquiridos é limitada, pois sua capacidade de redução é inferior à dos sistemas enzimáticos endógenos (Rocha et al, 2023). É crucial ressaltar que o azul de metileno é contraindicado ou deve ser usado com cautela em pacientes com deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), pois essa enzima é fundamental para a produção de NADPH, um protetor das hemácias contra agentes oxidantes (Perinoto et al, 2013). Nesses casos, o ácido ascórbico se torna o tratamento de primeira escolha, com doses diárias de 100 a 200 mg (Castellano; Monges; Martinez; Aguirre Céliz, 2020; Malamed, 2021). A administração do azul de metileno em pacientes com G6PD é controversa devido aos baixos níveis de NADPH, mas não é estritamente proibida, exigindo cautela (Gola, 2024).

Conforme já discutido, a metemoglobinemia adquirida é a forma mais comum, sendo a administração de medicamentos e anestésicos locais, como a prilocaína, sua principal causa (Castellano; Monges; Martinez; Aguirre Céliz, 2020). Embora a benzocaína e a lidocaína também possam causar a condição, a prilocaína é a que mais consistentemente reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, resultando em cianose perceptível (Malamed, 2021).

A Food and Drug Administration (FDA) revisou suas diretrizes, alertando que a metemoglobinemia pode ocorrer em qualquer dose em pacientes suscetíveis, não apenas em doses elevadas. A nova recomendação sugere que, para indivíduos com peso inferior a 70 kg, a dose máxima de prilocaína seja de 4 mg/kg, em vez dos 8 mg/kg anteriores (Adams; Marley; McCarroll, 2007). É fundamental que o cirurgião-dentista esteja ciente de que os níveis de metemoglobina atingem seu pico de três a quatro horas após a administração da prilocaína, coincidindo com o aparecimento dos sinais e sintomas clínicos. Isso significa que o quadro clínico pode se manifestar fora do consultório odontológico, em ambientes como a residência ou o local de trabalho do paciente (Neto, 2020).

Em suma, a metemoglobinemia é um distúrbio hematológico potencialmente grave, frequentemente causado por agentes oxidantes como a prilocaína. A síndrome apresenta diversas etiologias, manifestações clínicas e sinais que dependem da concentração de metemoglobina. O manejo da condição envolve a identificação precoce, com tratamentos e condutas específicas para cada caso, o que reforça a importância de medidas preventivas e terapêuticas por parte dos profissionais de saúde.



4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo demonstrou que a metemoglobinemia possui etiologias variadas, que vão desde alterações congênitas até reações tóxicas a agentes oxidantes. Em Odontologia, o uso da prilocaína merece atenção especial, pois a administração desse anestésico, em conjunto com outros fármacos ou em pacientes com condições sistêmicas predisponentes, pode potencializar a oxidação sanguínea e o surgimento da síndrome. O diagnóstico preciso é fundamental, pois o tratamento varia conforme a concentração de metemoglobina no sangue e a gravidade dos sintomas. A condução do caso, portanto, exige do cirurgião-dentista um conhecimento aprofundado, não apenas sobre a dose e a posologia da prilocaína, mas também sobre o reconhecimento dos sinais e sintomas adversos.

Conclui-se que o profissional deve estar preparado para diagnosticar, gerenciar e tratar a metemoglobinemia, garantindo a segurança e o bem-estar do paciente. Medidas preventivas e uma abordagem terapêutica assertiva são essenciais para lidar com essa condição de forma eficaz.

REFERÊNCIAS

- Adams, V., Marley, J., & McCarroll, C. (2007). Prilocaine induced methaemoglobinaemia in a medically compromised patient. Was this an inevitable consequence of the dose administered?. **British dental journal**, 203(10), 585-587.
- Anderson, C. M., Woodside, K. J., Spencer, T. A., & Hunter, G. C. (2004). Methemoglobinemia: an unusual cause of postoperative cyanosis. **Journal of vascular surgery**, 39(3), 686-690.
- Andrade, E. D de., **Terapêutica medicamentosa em odontologia**. 3.ed.- São Paulo: Artes Médicas, 2014.
- Bucarechi, F., Miglioli, L., Baracat, E. C., Madureira, P. R., De Capitani, E. M., & Vieira, R. J. (2000). Exposição aguda à dapsona e metemoglobinemia em crianças: tratamento com doses múltiplas de carvão ativado associado ou não ao azul de metileno. **Jornal de Pediatria**, 76(4), 290-4.
- Carvalho, C., Ribeiro, N., Alves, C. L., Gomes, H., & Sarmiento, A. Metemoglobinemia: Revisão a propósito de um caso. **Arq Med**, Porto, v. 25, n. 3, p. 100-106, jun. 2011.
- Castellano, F. J., Monges, L. A., Martinez, M. F., & Aguirre Celiz, A. L. (2020). Metahemoglobinemia grave de origen desconocido: respuesta al tratamiento con ácido ascórbico. **Ludovica pediátr**, 5-10.
- Figuroa, J. R. de, Jiménez-González, M. E., & Francisco-Revilla, E. N. (2008). Cianosis como manifestación de metahemoglobinemia. **Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social**, 46(4), 439-444.
- Freire, M. M. da S. **Tratamento odontológico em pacientes com distúrbios hematológicos**. 2022. 27f Monografia (Especialização em Odontologia Hospitalar) - Faculdade São Leopoldo Mandic, Campinas.
- Gola, A. P. O. F. C. (2024). UMA CRIANÇA COM METAHEMOGLOBINEMIA E G6PD: RELATO DE CASO. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, 46, S680-S681.



Malamed, Stanley F. **Manual de anestesia local**. 7. ed. - Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional S.A. Publicado pelo selo Editora Guanabara Koogan Ltda., 2021.

Nascimento TS, Pereira ROL, Mello HLD, Costa J. Metemoglobinemia: do Diagnóstico ao Tratamento. **Revista Brasileira Anestesiologia**, vol. 58, n. 6, 2008.

Neto, B. F da., da Silva, G. G., de Freitas Lira, K. B., de Moraes, E. F., Pinheiro, J. C., & Leite, R. B. (2020). Abordagem farmacológica em pacientes gestantes na odontologia: revisão dos conceitos atuais. **Revista Ciências e Odontologia**, 4(2), 26-34.