
A UTILIZAÇÃO DO MERCÚRIO EM DENTISTARIA OPERATÓRIA: ANÁLISE CRÍTICA BIBLIOGRÁFICA

III Parte:

– INTERACÇÃO AMÁLGAMA DENTÁRIA, MEIO AMBIENTE E MEIO CLÍNICO DE TRABALHO – ANÁLISE DE TERAPÊUTICAS ALTERNATIVAS À AMÁLGAMA DENTÁRIA E DE OUTROS MATERIAIS NO MEIO ORAL

Eunice Virgínia Palmeirão Carrilho *

I. INTERACÇÃO AMÁLGAMA DENTÁRIA, MEIO AMBIENTE, E MEIO CLÍNICO DE TRABALHO

Do conhecimento crescente acerca dos riscos e efeitos tóxicos causados pela acumulação de mercúrio antropogénica nos ecossistemas, resultou a grande pressão no sentido da redução das descargas de produtos com este elemento. Aumenta assim o interesse sobre os restos com mercúrio (restos de amálgama) provenientes da prática clínica médico-dentária, tendo sido impostas algumas restrições ao seu manuseamento e descarga ambiental (1).

A. O MEIO AMBIENTE E O CONSULTÓRIO DENTÁRIO

O mercúrio encontra-se na natureza sob a forma de soluções hidrotérmicas, em lagos quentes ou vulcânicos. Os maiores depósitos deste elemento foram

descobertos em áreas de grande actividade vulcânica. No entanto, o mercúrio encontra-se mais frequentemente na natureza em numerosos minerais, sob a forma de sulfeto. Dos depósitos naturais, este elemento circula naturalmente na biosfera; no entanto, cerca de 10.000 toneladas de mercúrio são produzidas anualmente pela manipulação antropogénica. Calcula-se que 3-4% têm origem na prática médico-dentária. Os restos da amálgama dentária (proveniente da trituração, escultura, brunimento e remoção de velhas restaurações) devem ser colectáveis manualmente e através de filtros após a aspiração. Na Suíça, Alemanha, Suécia e Dinamarca é obrigatória a colocação de um aparelho que separa os restos de amálgama dentária (1).

Como já foi referido, os efeitos tóxicos do mercúrio dependem da forma química como este se nos apresenta, podendo interferir com a função basal biológica dos organismos vivos e, como sabemos, alterando membranas e sistemas enzimáticos (1).

Foi já referida a contaminação do meio aquático, contaminação essa importante, pois representa uma porta de entrada do mercúrio orgânico na cadeia alimentar. As descargas industriais, tal como as médico-dentárias em relação a este elemento, têm sido

* Médica dentista, assistente da disciplina de Dentistaria Operatória da Faculdade de Medicina de Coimbra.

controladas em grande escala pela Suécia e Dinamarca, onde se assiste a um declínio notório no número de amálgamas dentárias realizadas (1).

Antes da exposição sobre os cuidados a respeitar no manuseamento do mercúrio em Medicina Dentária e da influência dos restos de amálgama dentária no meio ambiente, farei uma breve referência à produção dos mesmos e dos percursos prováveis destes produtos.

Em Medicina Dentária, particularmente na prática da dentistaria operatória, produzem-se quer grandes partículas de amálgama resultantes da sua trituração e escultura, e que devem ser colectadas para reciclagem, quer pequenas partículas produzidas durante a remoção de velhas amálgamas ou também pela escultura, e que devem ser sugadas pelo sistema de aspiração (vácuo). Parte destas últimas sedimenta nos aspiradores e nos tubos, pelo que devem ser utilizados separadores, impedindo que este lixo seja também descarregado no esgoto. Todavia, há ainda a ter em consideração os dentes extraídos que possuem na maior parte dos casos restaurações a amálgama dentária, assim como as cápsulas de amálgama e os algodões. Todos serão sujeitos a combustão, como qualquer resíduo sólido. Por último, o enterro ou cremação de cadáveres com este tipo de restauração pode suscitar alguma preocupação (1).

Foram executadas medições da quantidade de mercúrio no conteúdo do esgoto após um dia de trabalho, os valores variam de 24 mg/dia a 1700 mg/dia. Claro que os mais baixos correspondem a consultórios equipados com separador de amálgama. Os valores anuais por dentista para a quantidade de mercúrio descarregado na água que se deita fora, situam-se acima dos 100-200 g. Segundo as investigações feitas por Arenholt-Bindsleg and Larsen (1990), por Hogland et al (1990) e por Gräfet et al (1988), é demonstrado que o nível médio de mercúrio na água que se deita fora nas clínicas com separadores, é cerca de 10% dos valores obtidos nas clínicas sem separadores. Os mesmos autores concluem que as partículas de amálgama sedimentam nos tubos e canalizações, permitindo a contínua libertação de mercúrio para o caudal de água (1).

Uma vez mais, estudos suecos e dinamarqueses

permitem concluir que a maior parte do mercúrio concentrado nos excrementos (lixo) deriva teoricamente das clínicas dentárias. Ekroth (1978) estudou o peixe de águas contaminadas com amálgama de fase γ_2 e verificou acumulação de mercúrio nos mesmos. Sugere então que existe a corrosão da amálgama e a metilação do mercúrio inorgânico. Uma vez que se conhecem organismos responsáveis pela metilação, pode ser sugerido que o mercúrio libertado pela corrosão das amálgamas das lixeiras sofrerá esta reacção; urge assim determinar a quantidade deste elemento libertado das partículas de amálgama existentes nos esgotos e no lixo. Mas o próprio ambiente do consultório ultrapassa, em alguns casos, o valor "T.L.V.". Donald et al (1976) encontraram 10% dos consultórios dos Estados Unidos da América nestas condições, esperando-se que passados quase 20 anos se encontre um valor inferior (2.3).

S. J. Wilson et al (1985) mediram os níveis de vapor de mercúrio no Hospital Dentário de Birmingham com um detector para o mesmo. Observaram que na generalidade o Hospital estava isento de séria contaminação, mas os achados deste estudo alertam para várias situações que devem ser evitadas: a) não arejamento dos consultórios; b) chão deteriorado e com socacos; c) armazenamento dos restos de amálgama em meio seco (4).

Ora, estando provado cientificamente que os restos de amálgama manuseados indevidamente podem representar uma fonte de mercúrio, parece-me importante fazer-lhes uma breve referência. Estes resultam do que resta da amálgama necessária à reconstrução da estrutura dentária ou da remoção de velhas restaurações, e aconselha-se o seu armazenamento num contentor fechado e coberto por um líquido apropriado. Nestas condições representa um risco desprezível, contribuindo muito pouco ou nada para a libertação dos vapores de mercúrio. Os médicos devem vender estes restos a refinarias. A "Environmental Protection Agency - EPA" (U.S.A.) elaborou uma lista de substâncias nocivas, não tendo sido incluída a amálgama dentária, tendo no entanto sido incluídos alguns dos seus constituintes, nomeadamente o mercúrio, a prata, o cobre e o zinco. Os restos de amálgama não deixam

de ser uma liga, e estas são estáveis física e quimicamente desde que espontaneamente não se decompõem nos seus constituintes. O mercúrio parece ser então o único que resultará nocivo para a saúde. Importa assim referir as vias possíveis de contaminação pelos restos de amálgama e avaliar a sua viabilidade. Quanto à emissão, não existe qualquer evidência que os restos sejam radioactivos ou emitam energia. No entanto, tal como as amálgamas colocadas no meio intra-oral, também os restos das mesmas emitem vapor de mercúrio. Rupp and Paffenbarger (1971) não os consideram como sendo uma importante fonte de mercúrio, uma vez que os mesmos são frequentemente recolhidos e guardados em meio líquido num contentor. Outra forma de contaminação seria através de produtos dos restos dissolvidos nos líquidos; no entanto, estudos *in vitro* sobre a solubilidade dos metais da amálgama dentária após a presa, confirmam-na quase inexistente. Além disso, a própria solubilidade do mercúrio diminui com o tempo. Quanto à ingestão, não parece existir qualquer risco, se os estudos em animais se podem transpor ao ser humano. Seria necessária a ingestão de grandes quantidades de restos de amálgama e os mesmos teriam de ser reduzidos a pó para que produzissem efeitos nocivos. O contacto directo representa um meio através do qual se podem verificar reacções de tipo alérgico. No entanto, quase todas as situações de contacto reportam-se à preparação e inserção da amálgama dentária, ou ainda durante o derrame acidental desta ou de mercúrio. Com os restos de amálgama, o contacto é menos frequente e ocorre essencialmente durante a remoção das velhas restaurações. A absorção através da pele não é referida como sendo uma via de entrada para emissões ou soluções da amálgama dentária. A penetração do mercúrio elementar através da pele é reduzida podendo concluir-se que, sendo os restos de amálgama fracamente produtores de vapor de mercúrio, é muito pequeno o risco de existir absorção através da pele. Não há indicação de que a técnica de "não tocar" na amálgama e nos restos permita que esta via seja possível para a contaminação dos profissionais dentários (5).

Alguns hábitos de trabalho podem conduzir a

situações de excesso de vapor de mercúrio (forma potencial de contaminação pelo mercúrio em Medicina Dentária). Têm-se referido alguns acidentes que podem conduzir a situações de risco: derrame acidental na transferência do mercúrio para os dispensadores; escape de mercúrio para pavimentos alcatifados ou com soalcos e irregularidades, localizando-se em zonas de difícil acesso à limpeza; recirculação do ar em gabinetes sem janela para o exterior. Outros factores existem sem que contribuam para níveis tóxicos mas, no entanto, há que considerá-los: fractura das cápsulas de amálgama durante a vibração (produção de vapor de mercúrio detectável, mas pontualmente com reduzido valor); remoção de velhas restaurações em alta rotação, mas na ausência de refrigeração e aspiração por vácuo; abertura dos contentores de amálgama, em especial se esta se encontra em meio seco; utilização de alcatifas (existem estudos contraditórios) esterilização em quimiclave de instrumentos contaminados, sem que se tenha feito a sua introdução em mangas. Robert L. Cooley et al (1985) confirmam não só esta ocorrência, como também a contínua emissão de vapor de mercúrio após a remoção dos instrumentos. Estes níveis ultrapassam o valor para o "T.L.V." (3,5,6).

A atenção que o Médico Dentista deve dar a estes problemas, prende-se a duas razões fundamentais: 1ª) temos a responsabilidade moral de proteger os nossos colaboradores (empregados), além de nós próprios, de qualquer fonte nociva para a saúde; 2ª) existe uma responsabilidade legal Médico/empregado para profissionais dos Estados Unidos da América, tendo esta lei federal sido aprovada para protecção de todos os empregados em qualquer actividade e consta da acta da "Occupational Safety and Health" (1970). Também na Europa existe uma lei equivalente (7).

B. A HIGIENE DO MERCÚRIO NO MEIO AMBIENTE

Em vários países europeus é obrigatória a utilização de separadores de amálgama nos consultórios dentários. Foram então aplicados à prática dois princípios de separação: a) sedimentação das partículas de

amálgama facilitada pelos filtros, por fitas ou material granular; b) centrifugação, em que o caudal de água passa por uma unidade de rotação que separa as partículas do mesmo (1).

Quando se executa a combustão do material sólido contaminado pelo mercúrio ou por amálgama (rolos de algodão, cápsulas, dentes extraídos com este tipo de restauração), o mercúrio pode ser libertado sob a forma de vapor para o meio ambiente. Assim, este material deverá ser colectável e entregue pelo mesmo processo das baterias que contêm mercúrio, sendo que alguns países destinam-lhes um tratamento especial⁽¹⁾.

O caso dos cadáveres é um problema que tem vindo a ser discutido na Suécia e que, pelo seu carácter emocional, não levou a qualquer decisão ou conclusão sobre o seu tratamento. Se por um lado existe um estudo dinamarquês sobre inspecção dos solos e a drenagem de água dos cemitérios, não tendo sido encontrados traços de mercúrio, por outro, reconhece-se que durante a cremação dos corpos o mercúrio das restaurações a amálgama pode ser libertado na sua forma de vapor. Segundo um estudo de Mörner and Nilsson (1986) e de Rivola et al (1990), são emitidas grandes quantidades de vapor de mercúrio durante a cremação dos cadáveres, estimando-se em cerca de 1.8-3.8 g de Hg por cremação. Hogland and Wendt (1990) desenvolveram outro estudo na Suécia sobre esta ocorrência, e determinaram o valor 0.6 g de mercúrio por cremação, como sendo a média. Esta pode ser reduzida se durante a cremação se fizer a combustão simultânea de algumas ampolas de seleni-um (1).

Resta-me realçar que em alguns países o assunto discutido nesta alínea é negligenciado comparativamente à poluição industrial e à combustão nos fósseis de petróleo. No entanto, respeitando as regras de manuseamento dos lixos contaminados e restos de amálgama, o contributo da Medicina Dentária na contaminação do meio ambiente, pode ser reduzida a um nível insignificante (1).

C. HIGIENE DO MERCÚRIO NA PRÁTICA DA MEDICINA DENTÁRIA

Quanto aos profissionais dentários, tem vindo a ser referido que o respeito pelas regras de manuseamento do mercúrio e da amálgama dentária minimiza o risco da exposição. Algumas recomendações foram estabelecidas pelo "Council on Dental Materials, Instruments and Equipment" (1990):

- a) ter conhecimento dos potenciais riscos e dos sintomas provocados pela exposição ao mercúrio;
- b) ter conhecimento das potenciais fontes de vapor de mercúrio, tais como derrames, falhas nos doseadores de mercúrio, defeitos e fractura de cápsulas, polimento e remoção de velhas amálgamas, comer em zonas com instrumentos contaminados, aquecimento de instrumentos contaminados;
- c) provimento de um local de trabalho com ventilação adequada e renovação dos filtros dos ventiladores, os quais podem acumular mercúrio. David Brown (1984) apresenta um estudo onde refere a utilização de filtros de carvão vegetal para descontaminação do ar poluído com o vapor de mercúrio. Conclui, no entanto, que estes aparelhos não devem ser considerados como alternativa à prática da higiene deste elemento, não deixando contudo de representar uma adicional salvaguarda;
- d) medição periódica dos níveis de vapor de mercúrio nos consultórios dentários, relembrando que os actuais limites estabelecidos pela "O.S.H.A." são de $50\mu\text{gHg}/\text{m}^3$ de ar para um período de trabalho de 8 horas diárias e 40 horas semanais. Existem vários tipos de aparelhos: o Bacharach Instrument® e o Mercury Valor Sniffer - model MU-2® trabalham com uma bateria e o seu detector é um fotómetro de ultravioleta com uma sensibilidade para $0.01\text{ mg Hg}/\text{m}^3$. Outro, o Beckman Mercury Vapor Meter - model K-23B®, determina os níveis de mercúrio através da medição de absorção de luz ultravioleta. O 3M Mercury Vapor Monitoring

System nº 3600-8® é um aparelho que está adequado para medir o tempo de exposição a valores de mercúrio superiores a $0.20\text{mg}/\text{m}^3$ ultrapassando 8 horas. Disponíveis ainda, encontram-se filmes de ouro que recolhem o mercúrio directamente proporcional à sua concentração e tempo de exposição. Este distintivo, após a sua utilização, retorna à firma 3M para ser analisado, fornecendo os níveis de mercúrio para o dentista estudado. O Williams Detector é um disco de papel impregnado com cloreto de paladium que, aplicado no operador, a sua cor amarelada passará progressivamente a cinzento. Os níveis elevados de vapor de mercúrio produzirão em 24 horas a tonalidade negra dos discos. Esta técnica foi descrita por Jorgensen (1974), o qual considerou ser o método adequado para o estudo pretendido. No entanto, o monóxido de carbono também reage com o PdCl_2 , mas parece pouco provável a existência deste gás no consultório;

- e) fazer análises sanguíneas, urinárias ou no cabelo aos profissionais dentários. O nível médio de mercúrio na urina de funcionários dos consultórios é de $6.1\ \mu\text{g}/\text{l}$;
- f) a área de trabalho deve facilitar a contenção e limpeza dos derrames acidentais;
- g) utilização de amálgamas em cápsulas em detrimento dos doseadores de mercúrio;
- h) utilização de vibradores de amálgama cobertos;
- i) cuidado no manuseamento dos instrumentos contaminados com amálgama ou mercúrio, evitando o seu contacto com a pele;
- j) utilização de um sistema vácuo - aspiração cirúrgica no acabamento, polimento e remoção de velhas restaurações. Arthur Nimmo et al (1990) estudaram a inalação de partículas durante a remoção das restaurações a amálgama e puderam concluir que em relação ao paciente a melhor protecção é a utilização de refrigeração adicionalmente a um sistema de aspiração de vácuo e à colocação do dique de borracha. Para o Médico Dentista, que por sua vez está exposto a quantidades moderadas de partículas

respiráveis, recomendam a utilização de máscara. Outro estudo de J. H. Engle et al (1992) permitiu quantificar o vapor total de mercúrio libertado durante os procedimentos dentários, observando que a remoção de amálgamas velhas, mais do que a inserção ou mesmo o seu polimento, expõe os Médicos a uma maior libertação de vapor de mercúrio. Este valor apenas é ultrapassável pelo polimento sem água. Aconselha-se a utilização de tampões e filtros que periodicamente devem ser limpos;

- l) mudar, sempre que necessário, as máscaras após a remoção de amálgamas velhas;
- m) o pessoal auxiliar deve, tal como o médico, usar luvas e máscara;
- n) os instrumentos utilizados na execução das restaurações a amálgama devem ser esterilizados em sacos devidamente selados;
- o) utilização apenas de vestuário profissional no consultório dentário;
- p) limpar adequadamente os derrames de mercúrio ou amálgama. Existem produtos que têm a capacidade de diminuir os níveis de vapor de mercúrio no meio ambiente. Em cerca de 8 horas, valores de $0.10\ \text{mg Hg}/\text{m}^3$ passam a $0.01\ \text{mg Hg}/\text{m}^3$. O HgX® é um exemplo, pelo que em caso de derrames sobre alcatifas deverá ser utilizado. Fitas adesivas, garrafas com sucção ou amálgama recém-misturada, podem também ser utilizadas para remover as gotas minúsculas;
- q) em relação ao tipo de soalho, a escolha é polémica e a opção alcatifa, chão de plástico ou mosaico tem vindo a ser discutida. Mel L. Kantor et al (1981) estudaram 528 consultórios dentários na Carolina do Norte e puderam concluir não existir diferenças nas concentrações do vapor de mercúrio entre consultórios com chão em mosaico, vinil ou coberto com alcatifa. Se por um lado o mercúrio derramado sobre uma superfície dura se dispersa largamente, por outro, se tal acontece na alcatifa haverá uma maior localização. Os resultados deste estudo evidenciam a possibilidade da carpete poder ser descontaminada com produ-

tos contendo enxofre, apropriados para este fim. A A.D.A. recomenda o chão em vinil, uma vez que a sua dureza e superfície lisa permite a limpeza fácil. Poderemos afirmar que, apesar deste chão dispersar mais o mercúrio derramado, é também o que melhor se consegue higienizar. A alcatifa localiza mais o derrame e é aconselhável utilizar os produtos indicados para a sua limpeza. Parece-me pois que, independentemente do chão, o comportamento mais correcto consiste no controlo do acidente;

- r) armazenamento dos restos de amálgama num recipiente fechado e com líquido apropriado. Estes devem ser recolhidos pelas refinarias. Quanto aos líquidos utilizados, Robert L. Cooley et al (1985) estudaram a eficácia dos vários produtos disponíveis: o HgX® (Acton Associates, Pittston, Pennsylvania), o Merconvap® (Mercury Protection Systems, Suney, British Columbia), o Caulk Containment Package® (L. D. Caulk Company, Milford, Delaware), o Mercury Tamer® (Mallinckrodt Inc, Paris, Kentucky) e a água. Puderam concluir que esta última não suprime completamente a vaporização do mercúrio, mas é mais eficaz do que o meio seco e do que alguns produtos. O Merconvap® e o HgX® são os mais eficazes. A utilização do fixador de radiografias e do Caulk Containment Package® não tem tanta eficácia em comparação com os dois últimos nas primeiras três horas, mas provam ser igualmente eficazes às 24 horas. Água com sabão, revelador de radiografias e o Mercury Tamer são menos eficazes do que a água.

Não existe qualquer referência das instituições americanas (U.S.A.), de que os restos de amálgama estejam identificados como substância tóxica, representando assim um risco para os cidadãos ou para o ambiente. Os toxicologistas e os responsáveis pela regulamentação dos desperdícios (lixos) não deram até hoje conhecimento de que a prática de reciclagem das amálgamas dentárias possa constituir um risco para o ambiente ou uma manobra tóxica (3,5,7,8,9,10,11,12,13,14,15).

II. ANÁLISE DE TERAPÊUTICAS ALTERNATIVAS À AMÁLGAMA DENTÁRIA E DE OUTROS MATERIAIS NO MEIO ORAL

Em dentistaria operatória são vários os produtos que podem representar uma terapêutica alternativa à amálgama dentária. Sem que haja necessidade de desenvolver as propriedades físicas, químicas, mecânicas, estéticas e o comportamento clínico destes produtos, ser-lhes-á feita no entanto uma breve referência. Importância maior será dada às suas propriedades biológicas. Futuramente serão cada vez mais frequentes as perguntas dos nossos pacientes acerca do risco das restaurações a amálgama, por isso há que saber lidar com situações em que os mesmos reclamam a remoção de todas as suas restaurações. O comportamento do Dentista deve respeitar a ética médica e, assim, devem ser discutidas as razões pelas quais o paciente pretende remover as restaurações, abordar os riscos que outros produtos apresentam comparativamente à amálgama dentária, alertar para os efeitos dentários da sua remoção (enfraquecimento da estrutura dentária, possível envolvimento pulpar) e apresentar os custos elevados (economicamente) que tal acto representa. Sempre que possível, fundamentar os nossos conselhos com documentação científica a que o doente terá acesso e, em caso de necessidade, enviá-lo ao seu médico assistente para que seja orientado no sentido de correlacionar alguma patologia sistémica com doseamentos de mercúrio no sangue e urina. Se mesmo assim, alguns pacientes continuarem a insistir na remoção das restaurações, o Dentista pode recusar-se a fazê-lo se determinar que a remoção é desnecessária ou mesmo lesiva para o paciente (7,16,17).

Idealmente, um material dentário utilizado na cavidade intra-oral não deve ser nocivo para o complexo dentino-pulpar nem para os tecidos moles. Não deve possuir nenhuma substância tóxica difusível que seja absorvida pelo sistema circulatório e que provoque uma resposta tóxica, deve ser livre de agentes sensibilizadores que sejam responsáveis por uma resposta alérgica e totalmente ausente de agentes carcinogénicos (18).

Ao analisar os vários produtos para restauração

dentária, devem ser considerados alguns factores: a) a exposição é diferente entre pacientes, profissionais dentários e trabalhadores industriais que fabricam o produto; b) características humanas, tais como: idade, sexo, exposição fetal, potencial alérgico, dieta, doenças pré-existentes e status nutricional; c) factores de exposição referentes à quantidade, via, tempo de exposição, acumulação tecidual e características de excreção, não devem ser ignorados (19).

Os efeitos dos materiais de restauração podem ser locais, sendo de referir a polpa dentária, o ligamento periodontal, a gengiva e tecidos moles. Por sua vez, as reacções podem ser inflamatórias ou de hipersensibilidade. A incidência de reacções alérgicas parece ser pequena e é idiossincrática, podendo ocorrer com o mercúrio, prata, cobre, estanho, níquel, crómio e cobalto. Os componentes orgânicos dos compósitos (metilmetacrilato) e os seus produtos de degradação (formaldeído) também podem ser agentes sensibilizadores. Outro tipo de toxicidade, menos evidente, é a sistémica e coloca-se devido à utilização do mercúrio. Outros materiais, tais como ionómeros de vidro, resinas compostas e cerâmicas, apresentam reduzida incidência de reacções sistémicas e os casos detectam-se após a realização de questionários, ou surgem numa ou noutra referência bibliográfica. No entanto, estes produtos produzem efeitos locais com maior frequência (18,19).

Passarei a analisar resumidamente cada um dos materiais que podem constituir, pontualmente ou a médio prazo, uma alternativa terapêutica à amálgama dentária.

As resinas compostas são uma alternativa estética às restaurações a amálgama, quer pelo método directo quer pela execução de inlays. No entanto, a reduzida resistência à abrasão apresenta-se como a desvantagem principal da sua utilização em restaurações posteriores. Esta propriedade tem vindo a ser melhorada em alguns compósitos híbridos e de micropartículas. Actualmente, com a introdução clínica dos adesivos dentinários, tem-se conseguido reduzir a fenda marginal dente/restauração provocada essencialmente pela contracção de polimerização e pela ineficácia da técnica antiga em promover a adesão dentinária.

Porém, a utilização dos adesivos dentinários torna a realização destas restaurações não só mais sensível, como também mais dispendiosa. A "A.D.A." aconselha a utilização deste material apenas em zonas de stress reduzido (20).

H. R. Stanley et al (1979) estudaram o efeito irritativo pulpar em dentes de macaco de oito ingredientes do compósito. Os produtos testados foram colocados em íntimo contacto com a parede pulpar de cavidades classe V. Colocou-se uma peça de ouro fundido sobre cada substância testada e as cavidades foram encerradas com um cimento de óxido de zinco eugenol. Passados 21 dias sacrificaram-se os animais e os seus dentes foram sujeitos a análise histopatológica. Os autores observaram a ausência de irritação significativa de qualquer um dos produtos. No entanto, apresentaram maior efeito irritativo o agente absorvente dos compósitos polimerizáveis por luz ultravioleta (2-hidroxi-4-metoxibenzofenona), o activador deste tipo de compósitos (metil-éter de benzoína) e o benzoil peróxido (21).

T. J. Saga et al (1981) estudaram particularmente os efeitos do benzoil peróxido (iniciador de polimerização), conhecida que é a sua acção hiperplásica. Contudo, este produto não é um carcinogénio completo da pele ou mesmo um iniciador tumoral neste local, sendo no entanto um efectivo promotor de papilomas e de carcinomas celulares de células escamosas. Testado nos hamsters, basta uma simples aplicação tópica deste produto para produzir hiperplasia epidermal e induzir um largo número de queratinócitos negros basais. O benzoil peróxido, tal como outros conhecidos promotores de tumores, também inibe a cooperação metabólica (comunicação intercelular). Os autores concluem dever existir precaução na manipulação deste produto (22).

C. E. Nasjleti et al (1983) estudaram a resposta histopatológica da membrana periodontal de dentes intensionalmente reimplantados e restaurados quer a compósito, quer a amálgama (casos controlo). Estas restaurações localizavam-se no 1/3 médio de cada uma das raízes. O estudo revelou a existência no tecido periodontal de um estado inflamatório inicial e localizado, provocado pela amálgama dentária, o qual

subsiste formando-se uma cápsula fibrosa. Porém, a membrana periodontal dos dentes com restaurações com resina composta apresentavam inflamação crónica. Os autores puderam concluir que estas últimas são responsáveis pela resposta inflamatória crónica no tecido periodontal dos macacos estudados. Anterior a este estudo, outro dirigido por Blank et al (1979) havia demonstrado a existência de inflamação gengival associada a restaurações com resina composta cujos limites subgengivais estavam correctamente acabados e contornados (23).

Janet G. Bauer et al (1987) estudaram as respostas tecidulares a vários materiais dentários. Da lista de produtos figurava o compósito convencional autopolimerizável e um de partícula pequena e foto polimerizável. Para o primeiro tipo, observou-se após o primeiro dia, moderado infiltrado de leucócitos polimorfonucleares, picnose, contorno de linfócitos, algumas células plasmáticas e ocasionalmente macrófagos. Nos dias seguintes assiste-se a uma redução do infiltrado. Cerca do 60º dia, formou-se em torno do tubo de compósito convencional autopolimerizável, uma infiltração média de linfócitos e macrófagos. Em relação ao segundo tipo de resina composta, pode-se observar, após o primeiro dia, um infiltrado de leucócitos, células plasmáticas e ocasionalmente macrófagos. Alguns eosinófilos foram encontrados nos vasos sanguíneos dilatados. Esta reacção subsistiu até ao 60º dia, com posterior formação de uma cápsula fibrosa madura juntamente a um infiltrado médio de linfócitos e macrófagos. Os autores puderam concluir que existe inicialmente uma resposta inflamatória severa, mas que esta resolve-se em 60 dias, atingindo um estágio médio de infiltrado inflamatório (24).

Petter O. Lind (1987) observou reacções orais liquenóides relacionadas com restaurações a compósito. Dos 17 pacientes com lesões topograficamente relacionadas com estas restaurações, 8 haviam sido sujeitos à substituição das suas restaurações a amálgama já anteriormente relacionadas com esta lesão. As restantes 9 não tinham relação com um história patológica deste tipo. Puderam então observar a regressão completa em 4 destes casos, após o compósito ter sido substituído por inlays em ouro ou coroas

ouro/porcelana; nos restantes 5, apenas ocorreu remissão parcial. Os autores supõem existir um mecanismo patogénico de alergia de contacto que ocorre devido ao formaldeído que se forma nos compósitos. Este produto é responsável por mais de 1/3 das reacções alérgicas. Øysaed et al (1987) alertam para o facto de compósitos activados por luz visível, por ultravioleta e quimicamente, serem responsáveis pela formação do formaldeído. No entanto, existe outra explicação também plausível, trata-se da placa bacteriana que adere às restaurações a amálgama mal polidas e à superfície das resinas compostas. Sendo a utilização de resinas compostas em restaurações de dentes posteriores cada vez mais incrementada e verificando-se que as lesões de líquen erosivo são um dos possíveis efeitos colaterais destas restaurações, os autores concluíram que estas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial das lesões da mucosa oral (25).

Os mesmos autores concluem que a inibição da polimerização das camadas superficiais expostas ao oxigénio pode ser um problema adicional deste material restaurador. Não sendo removida, esta pode libertar produtos de degradação correspondentes à sua espessura. Por outro lado os polímeros e os monómeros residuais podem degradar-se por oxidação ou hidrólise. Um destes produtos, o formaldeído pode ser detectado após 115 dias, contudo a sua libertação decresce com o tempo (26).

Ruyter et al (1987) identificaram o ácido benzoico resultante da degradação do iniciador benzóil peróxido (27).

Munksgaard et al (1990) verificaram que a hidrólise enzimática do dimetacrilato conduz à formação do ácido metacrílico com consequente diminuição da dureza superficial e aumento do desgaste oclusal (28).

Harold R. Stanley (1993) refere a existência de alterações pulpares provocadas pelas resinas compostas deficientemente polimerizadas. Quando a polimerização se iniciava pela acção da luz ultravioleta e sob a acção da pressão de matrizes em compósitos autopolimerizáveis, a irritação pulpar era significativamente maior. Este efeito foi contudo minorizado com os métodos actuais de polimerização por camadas com

luz visível (18).

Assim, podemos concluir que este material não é inócuo, segundo a perspectiva da biocompatibilidade.

A cerâmica é, por sua vez, o material de restauração com maior biocompatibilidade. Normalmente, é constituída por um sistema de óxido ternário potássio-alumínio-silicato. No entanto, esta propriedade tem sido colocada em dúvida, uma vez que algumas reacções tecidulares adversas foram observadas no decorrer da experimentação laboratorial em ratos. Verificou-se a possibilidade de ocorrerem granulomas provocados pela penetração da sílica de vidro nos tecidos, após a implantação deste material. Etiologicamente, podemos relatar uma reacção de hipersensibilidade retardada (reacção tipo IV de Combs), ou uma reacção alérgica e de corpo estranho a uma substância coloidal¹. Este pode verificar-se nos seres humanos, parecendo difícil a explicação de inadvertida introdução de sílica nos tecidos durante a cimentação de restaurações de cerâmica (29).

A durabilidade química das cerâmicas dentárias é excelente sendo no entanto providente evitar a sua exposição ao flúor acidulado ou outras soluções ácidas. No entanto os seus pigmentos podem ser libertados quando abrasionada com pastas profiláticas. Em condições clínicas normais a sua durabilidade química é superior à da amálgama, importa pois referir quais são estas condições: 1 - temperatura 0°-100°C; 2 - grande variedade de soluções orgânicas; 3 - soluções inorgânicas com pH de 1-13; 4 - dieta livre de substâncias abrasivas; 5 - aplicação de forças verticais menores do que 1000 N. Assim a potencial toxicidade das cerâmicas dentárias é negligenciada devido à sua excelente durabilidade química e à pequena abrasividade exercida pelos elementos dentários oponentes durante a função mastigatória normal (30).

J.R. Mackert (1992) conclui então que os efeitos secundários das cerâmicas dentárias se confinariam à libertação de agentes fluorescentes e à hipotética formação de um granuloma de sílica (31).

Quanto ao cimento de óxido de zinco eugenol, não

se pode afirmar constituir uma terapêutica alternativa à amálgama dentária mas, no entanto, dada a sua larga utilização em restaurações provisórias, parece-me importante tecer algumas considerações acerca deste produto.

J. Imai et al (1982) avaliaram os efeitos biológicos de vários materiais dentários através de uma nova técnica de cultura celular. O óxido de zinco eugenol foi um dos materiais estudados. Para a cultura celular foram escolhidas células de um carcinoma gengival humano, em discos de agar com soro. Os autores não observaram considerável irritação, contrariamente ao cimento de silicato. Este dado não confirma o que se verifica *in vivo*, podendo concluir-se que o modelo utilizado não é o ideal para reproduzir o que se passa *in vivo* (32).

Estudos anteriores de Martin Brännström et al (1981) possibilitaram a avaliação das reacções pulpares ao cimento de óxido de zinco eugenol - IRM®. Este é reforçado pelo polimetilmetacrilato. Baseados em resultados experimentais reveladores da irritação tecidular deste cimento e da sua deficiente hermeticidade, responsável pelo desenvolvimento bacteriano, estes autores conduziram o seu trabalho em dentes extraídos sujeitos a posterior descalcificação. Puderam concluir, contrariamente aos autores anteriores, que o IRM® pode provocar uma reacção inflamatória pulpar quando colocado em cavidades cuja distância do tecido pulpar seja menor que 0.5 mm, não se verificando porém que haja um aumento do crescimento bacteriano. Este pode dever-se a uma razoável adaptação deste cimento às paredes dentárias e/ou a propriedades bactericidas. No entanto, aconselha-se que no caso de cavidades muito profundas seja feita uma protecção com uma base ou liner de hidróxido de cálcio (33).

As experiências já anteriormente referidas de Janet G. Bauer et al (1987), permitem observar após o 1º dia uma resposta tecidular ao cimento de óxido de zinco eugenol caracterizada por uma pequena zona de necrose localizada no tecido que rodeia o material de restauração. Por sua vez, a necrose é contornada por um infiltrado moderado de leucócitos polimorfonucleares de aparência picnótica, alguns linfócitos, células

¹ O granuloma pode levar cerca de 16 anos a desenvolver-se (período assintomático) e pode não ocorrer no local de introdução deste material

plasmáticas, eosinófilos, vasos sanguíneos dilatados e macrófagos. Após 60 dias, a reacção permanece com alguma necrose, tecido fibrótico e ocasionalmente infiltração moderada de linfócitos, macrófagos e eosinófilos. Os autores concluíram que também com este tipo de material, após 60 dias, a resposta inflamatória severa inicial passou a uma reacção mais moderada (24).

John Kanca III (1991) apresenta um estudo sobre a adesão dentária pelo "total etch" e com o sistema adesivo All Bond II®. Contrapõe a referida irritação pulpar do ácido fosfórico aplicado na dentina, referindo que Spangberg and Langeland observaram que o óxido de zinco eugenol era o cimento de obturação endodôntico mais tóxico. Também Hensten-Pettersen and Helgeland referem a característica tóxica deste produto, responsável pela morte celular, tal como Brännström and Nyberg que detectam a formação de abcessos pulpares em consequência da aplicação deste produto sobre uma parede fina de dentina. Glass and Zander são também referidos por J. Kanca, uma vez que os mesmos observam a existência de necrose pulpar quando da utilização deste cimento em protecções pulpares. Outras experiências destes autores permitem constatar que o ataque ácido à dentina, seguido de uma protecção de hidróxido de cálcio não representa um factor irritativo pulpar, ao contrário do que acontece se for aplicado um produto de óxido de zinco eugenol (34).

Recentemente, William P. Maher et al (1992) estudaram a resposta dos tecidos periapicais a dois tipos de materiais: amálgama dentária e o cimento de óxido de zinco eugenol. Estes produtos foram utilizados na obturação retrógrada em caninos de cães. Puderam concluir que ambos os materiais são tolerados pelos tecidos periapicais. O exame microscópico revelou mesmo que para as amostras de amálgama havia uma diminuição da inflamação, formando-se uma cápsula fibrótica após um período de 15 dias. No caso das amostras de IRM®, persistia a inflamação e o potencial de cura encontrava-se mais diminuído (35).

Os ionómeros de vidro, promissores produtos de restauração, têm sido referidos como ideais na obturação de classes V, merecendo pois algumas considera-

ções.

Têm sido descritas como vantagens principais a libertação de flúor, a adesão dentária e a biocompatibilidade. Referem-se como desvantagens o resultado estético e a sensibilidade da técnica, entre outras. Porém, importa preferencialmente analisar a sua capacidade irritativa tecidual (36).

Unanimemente referidos como materiais biocompatíveis, as respostas pulpares aos ionómeros de vidro têm sido classificadas como brandas, moderadas e menos irritantes do que os cimentos de silicato, fosfato de zinco e resinas compostas. Este facto pode dever-se à ausência de ácidos fortes e monómeros tóxicos. O ácido poliacrílico e os poliácidos são mais fracos do que o ácido fosfórico e os polímeros de elevado peso molecular limitam a difusão destes para a polpa através dos túbulos dentinários. No entanto, surge a adição de outros ácidos tais como: o itacónico que aumenta a reactividade do ácido poliacrílico com o vidro e diminui a viscosidade; o tartárico que aumenta o tempo de trabalho; maleico e mesacónico, bem como outros insaturados similares. Assim, os cimentos de ionómero de vidro resultantes destas misturas parecem possuir propriedades irritativas pulpares. Alguns autores referem mesmo a necessidade de colocação de uma base de hidróxido de cálcio em zonas de grande proximidade pulpar (< 1 mm), mas de forma a não perder o poder de adesão deste produto. Existem ainda referências de que as respostas pulpares observadas estarão relacionadas com pressões hidráulicas, preferencialmente ao factor biocompatibilidade de materiais estranhos (17).

Existem autores que atribuem aos cimentos de ionómero de vidro características citotóxicas, referindo a inibição da síntese de R.N.A.. Alguns pacientes, provavelmente alertados pela superinformação sensacionalista sobre a amálgama dentária, alarmaram-se quando descobriram que estes cimentos possuíam alumínio (relação deste elemento com a doença de Alzheimer), sendo pois referência que o alumínio e o flúor seriam determinantes na toxicidade destes cimentos (29).

R. C. Paterson et al (1987) estudaram os efeitos da aplicação de um produto de ionómero de vidro ("Ce-

ment" - Aspa, de Trey) em polpas de dentes molares de ratos em "germ-free". Observaram uma zona de necrose localizada com inibição da reparação calcificada. Os autores sugerem a aplicação de um liner cavitário antes da realização destas restaurações (35).

Ronald J. Heys et al (1987) avaliaram as respostas histológicas (pulpares) em relação a produtos de ionómero de vidro (agentes "Luting"). Foram cimentadas coroas com este material e as respostas pulpares destes dentes comparavam-se às respostas das polpas de dentes cujas coroas tinham sido cimentadas com um cimento de policarboxilato ou com um cimento de fosfato de zinco e verniz protector. A análise decorreu após 3, 10 e 56 dias e não se observaram diferenças estatisticamente significativas nas respostas histológicas aos vários tipos de materiais. Estes dados permitem pensar que existem outros factores, além da inflamação pulpar, que contribuem para a hipersensibilidade após a cimentação de coroas. Provavelmente é importante o estado dentário prévio antes da sua preparação, a profundidade e a extensão da mesma, bem como a idade do paciente e o potencial para uma pulpíte pré-operatória. Devem ser consideradas ainda as propriedades dos cimentos de ionómero de vidro no que diz respeito ao seu baixo pH após mistura e à sua susceptibilidade para dissecação e absorção de humidade (36).

S. D. Meryon et al (1983) fazem um estudo comparativo *in vitro* sobre a toxicidade de dois cimentos de ionómero de vidro: o Aspa® e o Chembond®. O modelo cavitário utilizado simulava uma situação *in vivo*. Os autores concluíram que ambos os materiais eram citotóxicos a nível dos fibroblastos e macrófagos, tendo no entanto observado algumas diferenças. O Chembond® é inicialmente mais tóxico para os fibroblastos do que o Aspa®, mas após 24 horas este é igualmente tóxico e parece provocar alguma estimulação da síntese enzimática lisossomal (37).

Janet G. Bauer et al (1987), já referidos anteriormente, também estudaram a resposta tecidual ao cimento de ionómero de vidro. Puderam observar após o 1º dia a existência de uma zona circunscrita de tecido necrótico rodeada por um difuso e moderado infiltrado de leucócitos polimorfonucleares picnóticos,

alguns linfócitos e células plasmáticas. Ao 60º dia a reacção subsiste com a existência de uma faixa de tecido necrótico e a formação de uma cápsula fibrosa madura com um infiltrado moderado de linfócitos e macrófagos. Os autores concluem que, tal como para os outros materiais, existe resolução da inflamação severa inicial, passando após 60 dias a um grau moderado de infiltrado inflamatório (23).

Karl F. Leinfelder (1993) defende que a utilização destes produtos sob as amálgamas dentárias, com redução da actividade bacteriana, pode ser atribuída aos componentes metálicos da liga, possuindo a prata, o cobre e o estanho um efeito bacteriostático (38).

O ouro carece de valor estético quando utilizado como material de restauração, no entanto oferece um excelente prognóstico.

Várias fontes podem envolver este elemento na bioquímica humana: a) ingestão normal de comidas e bebidas; b) joalharia; c) restaurações dentárias e próteses dentárias; d) terapêutica na artrite reumatóide. Como material restaurador, é de referir que a sua retenção não é favorecida pelo processo de corrosão, existindo uma microfenda marginal. Porém, a biocompatibilidade parece ser uma vantagem deste elemento, salvo em indivíduos sensibilizados como veremos no decorrer deste desenvolvimento (17,19,40).

Mas, se o material apresenta excelente biocompatibilidade, já a técnica de colocação do mesmo apresenta consequências a nível pulpar. Estas, acrescidas da microfenda e do seu elevado custo, são responsáveis pelo facto de o ouro ser preterido como material restaurador (19).

William E. Dowden et al (1983) fizeram um estudo comparativo entre a resposta pulpar ao ouro e a uma liga de indium. Observaram a existência de fenda marginal com infiltrado bacteriano na superfície dentinária mais frequente nos casos de restaurações com ouro. Nestes as bactérias da superfície dentinária surgem em maior número e a longo prazo. As alterações pulpares caracterizavam-se pela hemorragia persistente, destruição de odontoblastos e inflamação. O facto das bactérias surgirem tardiamente permite sugerir que não serão o único factor implicado na injúria pulpar, evidenciando o facto do contacto do

ouro com a parede dentinária poder ser também responsável. Os autores aconselham a protecção pulpar e sugerem quer uma base, quer uma liga de indium (41).

S. Fregert et al (1979) referem dois casos de estomatite alérgica de contacto, devido a próteses em ouro. Num dos casos, tratava-se de uma prótese removível esquelética em ouro e o paciente não apresentava história de alergia à joalheria, mas sim resposta positiva aos testes alérgicos ao crómio, níquel e ouro. No outro, existia uma ponte neste metal e, tal como no primeiro caso, não havia história alérgica à joalheria, mas teste positivo ao ouro. Ambos os doentes melhoraram quando as suas próteses foram removidas e substituídas por próteses acrílicas (42).

F. Klaschka (1975) refere um caso de reacção de contacto num paciente com uma coroa em ouro no 12 (durante 15 anos). Este doente realizou um teste cutâneo com resultado positivo e apresentava uma história de alergia em criança a argolas de ouro. No entanto, numa idade mais avançada, não se registou mais nenhuma reacção alérgica à joalheria (43).

Mervyn Elgart (1972) descreve uma situação de alergia de contacto a argolas de ouro, tendo sido posteriormente inserida uma coroa também em ouro num pré-molar inferior esquerdo, com consequente desenvolvimento de reacção alérgica cutânea e mucosa. O teste alérgico a este elemento foi positivo e a coroa foi removida sem que se verificasse remissão da dermatite eczematosa. O mesmo autor refere que a dermatite causada pelo ouro pode ser quer eczematosa, quer papular, ou ainda a combinação das duas. Alerta ainda para o facto de joalheria de ouro branco quase sempre possuir níquel, não sendo de excluir esta hipótese para alguma joalheria amarela (44).

H. Walter Forster et al (1949) apresentam um caso clínico de sensibilidade após a colocação de um implante orbital do tipo esfera de ouro (implante na cápsula de Tenon no momento da enucleação do olho esquerdo). Após a cirurgia ocorreu supuração recorrente orbital e dermatite eczematosa. O implante de ouro de 14 quilates foi analisado e verificou-se que a sua composição consistia em 60% de ouro fino, 35% de cobre e 5% de prata e estanho. Os testes alérgicos

foram realizados para o ouro de 14 quilates, ouro puro e para os outros constituintes do implante. A resposta foi positiva ao ouro de 14 quilates e ao ouro puro, sendo negativa para os restantes elementos (45).

Muitos são os autores que referem casos clínicos de alergia de contacto a peças de joalheria. Hoosik Peteos and A. L. Macmillan (1972) descrevem uma situação de dermatite eczematosa de contacto a argolas de ouro (lóbulo das orelhas). C. G. Roeleveld and W. G. Van Ketel (1975) apresentam um caso clínico de erupção eczematosa sob uma aliança de ouro. Stanley Comaish (1969) refere uma situação de alergia nos lóbulos das orelhas a argolas neste metal com 9 quilates. O mesmo doente apresentava uma reacção alérgica sob um relógio em ouro, verificando-se regressão total após remoção destes objectos. No entanto, mais tarde, a colocação de uma aliança deste metal com 18 quilates torna-lhe a provocar intensa reacção alérgica. Este doente apresentava testes alérgicos ao ouro positivos. Jack M. Fox et al (1961) apresentam um caso clínico de glomerulonefrite num doente que nos últimos 5 anos tinha utilizado joalheria diversa, com consequente erupção localizada. Não existia história de terapêutica com ouro. Realizados os testes alérgicos, obteve-se resposta positiva para os sais de ouro e negativa para o ouro puro. No entanto, os autores não conseguiram relacionar neste doente a disfunção renal com a sensibilidade a este metal. Henry R. Roenigk et al (1974) descreveram uma situação de vasculite purpúrica cutânea generalizada num comerciante de joalheria. A exposição prolongada ao ouro elementar provocou esta reacção alérgica, a primeira descrita até à data. É pois de considerar a possibilidade de uma reacção tóxica ao ouro devido à absorção tópica através da pele ou mesmo devido à existência de restaurações neste metal. Estas manifestações tóxicas podem ser quer do tipo dermatite exfoliativa quer tipo alopecia (46,47,48,49,50).

Para concluir sobre as reacções alérgicas ao ouro, importa referir a sua solubilidade numa larga série de soluções aquosas de aminoácidos, tais como: cisteína, penicilinamina e histidina. Além disso, várias experiências parecem sugerir que quanto maior é o conteúdo de cobre nos compostos com ouro, mais ouro e

cobre se dissolvem. De salientar que a presença do peróxido de hidrogénio facilita a dissolução oxidativa do metal. Desde que há conhecimento de que o cobre se dissolve facilmente nas soluções aquosas de aminoácidos, a indução da solubilidade do ouro pode dever-se ao aumento da área de superfície deste elemento que fica exposta após a dissolução do cobre. Estes resultados permitem supor que a joalheria em contacto com a pele pode ser lentamente solúvel na transpiração, sendo a rareficação das argolas e dos anéis de ouro provocada não só pela abrasão mas também pela dissolução. Será então necessário confirmar, nos casos de alergia por contacto, se o ouro é puro ou se há cobre ou outros elementos envolvidos na reacção (40).

Foram abordados vários materiais de restauração. No entanto, generalizando, posso afirmar que qualquer produto de restauração que no final resulte em fenda marginal não controlada ou mesmo não eliminada é susceptível de provocar lesão pulpar. Como sabemos, a consequente infiltração marginal é responsável pelo desenvolvimento bacteriano, resultando em cárie recorrente (7).

Existem outros materiais dentários com riscos de efeitos indesejáveis sistémicos que importa referir: a) escape de monómero livre residual - metacrilato; b) incidência de reacções alérgicas do tipo dermatite de contacto localizada nos dedos de ortodontistas e provocada pelos monómeros do "bonding"; c) penetração do hipoclorito de sódio no epitélio permeável gengival, podendo provocar reacções tóxicas alérgicas; d) utilização inapropriada de ácido fosfórico a 50%, podendo causar a descamação ou ulceração dos tecidos intra-orais; e) reacção alérgica ao poliéter das luvas de latex; f) efeito dos restos de cimento nos tecidos periodontais; g) Doença de Wilson devido à acumulação de cobre, merecendo atenção especial a realização de restaurações a amálgama ricas em cobre (17).

É evidente que estes materiais não representam uma terapêutica alternativa à amálgama dentária, mas parece-me importante ter ideia que a amálgama não é o único material em relação ao qual se podem referir riscos para a saúde. Para se concluir quanto à sua maior ou menor toxicidade é também necessário avaliar a sua isenção ou não para os outros materiais..

III. CONCLUSÃO

Como conclusão do capítulo I, alerto mais uma vez para o respeito pelas regras de manuseamento, quer da liga para amálgama dentária quer do próprio mercúrio, evitando os seus efeitos no meio ambiente, nos profissionais dentários e nos pacientes. Resta-me lamentar que no nosso país continue pouco esclarecido o tratamento que se pratica em relação aos restos de amálgama e resíduos sólidos, bem como a só recente introdução dos separadores de amálgama e sem carácter de obrigatoriedade.

Sobre os materiais quer alternativos à liga para amálgama dentária, quer aplicados na generalidade no meio-oral (capítulo II), pode-se concluir que todos os materiais apresentam algum risco para a população em geral. Contudo, alguns indivíduos ou grupos podem experimentar um risco maior devido à sua hereditariedade ou características clínicas invulgares. É importante ter em mente que a presença de um alergénio ou de um componente tóxico num material, não é motivo por si só para que se verifique uma reacção. Assim, há que escolher o material mais inerte possível e ponderar os benefícios da sua utilização, contrapondo sempre os possíveis riscos em determinados pacientes (51,52,53).

Stephen B. Corbin et al (1994) corroboram com esta conclusão ao afirmarem: 1- a amálgama dentária apresenta mais vantagens do que desvantagens quando relacionada com outros materiais; 2 - algumas restaurações são assim removidas indiferentemente sem qualquer critério científico; 3 - economicamente são a opção mais acertada se atendermos ao facto de que nenhum dos materiais é inócuo; 4 - de futuro este material continuará a substituir outras restaurações a amálgama deficientes; 5 - em dentes posteriores quando localizada em locais de grande carga mastigatória, resinas compostas e ionómeros de vidro continuam contraindicados; 6 - com a utilização de adesivos dentinários pode ser executada menor preparação cavitária. Conclui então o autor que este material não representa risco para a saúde salvo em situações que o contraindiquem expressamente (54).

Termino esta revisão sem que contudo não tenha sido possível esclarecer uma dúvida persistente ao

longo deste estudo. Quanta investigação sobre a toxicidade do mercúrio das ligas para amálgama dentária não nos é dada a conhecer por motivos de natureza comercial?

IV. BIBLIOGRAFIA

1. BINDSLEY D. A., Dental Amalgam environmental aspects. *Adv Dent Res* 1992; 6:125-130.
2. MANTYLA D. G., WRIGHT O. D., Mercury toxicity in the dental office: a neglected problem. *JADA* 1976; 92:1189-1194.
3. EAMES W. B., GASPAR J. D., MOHLER H. C., The mercury enigma in dentistry. *JADA* 1976; 92:1199-1203.
4. COOLEY L. R., STILLEY J., LUBOW R. M., Mercury vapor produced during sterilization of amalgam-contaminated instruments. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1985; 53 (3): 304-308.
5. Council on Dental Material, Instruments, and Equipment, Council on Dental Therapeutics. Safety of dental amalgam. *JADA* 1983;106: 519-520.
6. ROGERS K. D., STATUS of scrap (recyclable) dental amalgams as environmental health hazards or toxic substances. *JADA* 1989;119:159-166.
7. WILSON S. J., WILSON H. J., Mercury vapour levels in a dental Hospital environment. *British Dental Journal* 1985; 5: 233-234.
8. ENGLE J. H., FERRACANE J. L., WICHMANN J., OKABE T., Quantitation of total mercury vapor release during dental procedures. *J Dent Mater* 1992; 8:176-180.
9. Council on Dental Material, Instruments, and Equipment. Dental Mercury Hygiene. Summary of recommendations in 1990. *JADA* 1991;122:112.
10. MUSAJO F., TREVISAN A., PASSI P., MIOTTI A., MARIN V. T. W., MATTIELLO G., The toxicity of amalgam: a preliminary report. *Quintessence International* 1988; 19: 833-839.
11. KANTOR M. L., WOODCOCK R. C., Mercury vapor exposure in the dental office does carpeting make a difference? *JADA* 1981;103: 402-407.
12. COOLEY R. L., BARKMEIER W. W., LUBOW R. M., Evaluation of ability of various agents to suppress mercury vaporization. *Clinical Preventive Dentistry* 1985; 7 (1): 29-32.
13. BROWN D., The decontamination of a mercury-polluted room with Iodisedcharcoal filter fans. *British Dental Journal* 1984; 24: 453-454.
14. NIMMO A., WERLEY M. S., MARTIN J. S., Tansy M. F., Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations. *Prosthet Dent* 1990; 63: 228-233.
15. REINHARDT J. W., O mercúrio em Medicina Dentária. Tradução Dr. Jorge Perdigão. Departamento da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Disciplina dentistaria operatória. Apontamentos teórico-práticos ano lectivo 1993/1994.
16. STRASSLER H. E., Amalgam Controversy - Media Hype or Reality. *Journal of Esthetic Dentistry* 1991; 3 (2): 77-78.
17. Special report on Dental Amalgam: When your patients ask about mercury in amalgam. *JADA* 1990;120: 395-398.
18. STANLEY H. R., Effects of dental restorative materials: local and systemic responses reviewed. *JADA* 1993;124: 76-80.
19. MCHUGH W. D., Statement: Effects and Side-effects of dental restorative materials. *Adv Dent Res* 1992; 6:139-144.
20. NEWMAN S. M., Amalgam alternatives: What can complete? *JADA* 1991;122: 67-71.
21. STANLEY H. R., BOWEN R. L., FOLIO J., Compatibility of various materials with oral tissues. II: Pulp responses to composite ingredients. *J Dent Res* 1979; 58(5):1507-1517.
22. SLAGA T. J., KLEIN-SZANTO A. J. P., Triplett L. L., Yotti L. P., Skin tumor-promoting activity of benzoyl peroxide, a widely used free radical-generating compound. *Science* 1981; 213:1023-1025.
23. NASJLETI C. E., CASTELLI W. A., Caffesse R. G., Effects of Composite Restorations on the periodontal membrane in Monkeys. *J Dent Res* 1983; 62(1): 75-78.
24. BAUER J. G., AL-RUBAYI A., Tissue response to direct filling materials. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1987; 58 (5): 584-589.
25. LIND P. O., Oral lichenoid reactions related to composite restorations. Preliminary report. *Odontol Scand* 1988; 46: 63-65.
26. ØYSAED H., RUYTER I. E., KLEVEN I. J. S., Release of formaldehyde from dental composites. *J. Dent. Res.* 1988; 67:1289-1294.
27. MUNKSGAARD E. C., FREUND M., Enzymatic hydrolysis of (di)methacrylates and their polymers. *Scand J. Dent. Res* 1990; 98: 261-267.
28. RUYTER I. E., ysaed H., Composites for use in posterior teeth: Composition and conversion. *J. Biomed Mater Res.* 1987; 21:11-23.
29. MACKERT JR. J. R., Dental amalgam and mercury. *JADA* 1991;122: 54-61.
30. ANUSAVICE K. J., Degradability of dental ceramics. *Adv. Dent. Res.* 1992; 6:82-89.
31. MACKERT J. R. Jr., Side-effects of dental ceramics. *Adv. Dent. Res.* 1992; 6: 90-93.
32. IMAI Y., WATANABE A., CHANG P., MASUHARA E., Evaluation of the biologic effects of dental materials using a new cell culture technique. *J Dent Res* 1982;61 (8):1024- 1027
33. Brännström M., Nordenvall K.-J., Torstenson B., Pulpal reaction to IRM cement: an intermediate restorative material

- containing eugenol. *Journal of Dentistry for Child* 1981; 48: 259-263.
34. KANCA III J. Dental Adhesion and the All-Bond System. *Journal of Esthetic Dentistry* 1991; 3 (4):129-132.
 35. MAHER W. P., JOHNSON R. L., HESS J., STEIMAN R. Biocompatibility of retrograde filling materials in the ferret canine: amalgam and IRM. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 738-745.
 36. PATERSON R. C., WATTS A. Toxicity to the pulp of a glass-ionomer cement. *British Dental Journal* 1987;162:110-111
 37. HEYS R. J., FITZGERALD M., HEYS D. R., Charbeneau G. T.. An evaluation of a glass ionomer luting agent: pulpal histological response. *JADA* 1987;114:607-611.
 38. MERYON S. D., STEPHENS P. G., BROWNE R. M. A comparison of the in vitro cytotoxicity of two glass-ionomer cements. *J Dent Res* 1983; 62 (6): 769-773.
 39. LEINFELDER K. F.. Glass Ionomers: current clinical developments. *JADA* 1993; 124: 62-64.
 40. STORRS F. J., ROSENTHAL L. E., ADAMS R. M., CLENDENNING W., EMMETT E. A., FISHER A. A., LARSEN W. G., MAIBACH H. I., RIETSCHEL R. L., SCHORR W. F., TAYLOR J. S.. Prevalence and relevance of allergic reactions in patients patch tested in North America -1984 to 1985. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:1038- 1045.
 41. SMITH D. H. B., FOX P., STURROCK R. D. The reactions of Gold (O) with amino-acids and the significance of these reactions in the biochemistry of gold. *Inorganica Chimica Acta* 1982; 67: 27-30.
 42. DOWDEN W. E., LANGELAND K., An evaluation and comparison of the pulpal response to gold foil and indium alloy. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1983; 50 (4): 497-504.
 43. FREGERT S., KOLLANDER M., POULSEN J. Allergic contact stomatitis from gold dentures. *Contact Dermatitis* 1979; 5: 63-64.
 44. KLASCHKA F.. Contact allergy to gold. *Contact Dermatitis* 1975;1: 264-265.
 45. ELGART M.. Allergic contact dermatitis to gold. *Arch Derm* 1972;106: 254.
 46. FORSTER H. W., DICKEY R. F.. A case of sensitivity to gold-ball orbital implant: eczematous contact-type dermatitis due to 14-karat gold. *Am J Ophthalmol* 1949; 32:659-662.
 47. FOX J. M., KENNEDY R., ROSTENBERG A.. Eczematous contact-sensitivity to gold. *Archives of Dermatology* 1961; 83:110-113.
 48. PETROS H., MACMILLAN A. L.. Allergic contact sensitivity to gold with unusual features. *British Journal of Dermatology* 1973; 88: 505-508.
 49. ROCLEVELD C. G., KETEL W. G. V.. contact eczema caused by a gold wedding ring? *Contact Dermatitis* 1975; 1: 333-334.
 50. COMAISH S.. A case of contact hypersensitivity to metallic gold. *Arch Derm* 1969; 99: 720-723.
 51. EGGLESTON D. W., NYLANDER M.. Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1987; 58 (6): 704-707.
 52. KATSUNUMA T., IIKURA J., NAGAKURA T., SAITOH H., AKIMOTO K., AKASAWA A., KINDAICHI S.. Exercise-induced anaphylaxis: improvement after removal of amalgam in dental caries. *Annals of allergy* 1990; 64: 472-475.
 53. KALLUS T., MJÖR I. A.. Incidence of adverse effects of dental materials. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 236-240.
 54. CORBIN S. B., KOHN W. G.. *JADA* 1994;125: 381-388.