
A UTILIZAÇÃO DO MERCÚRIO EM DENTISTERIA OPERATÓRIA: ANÁLISE CRÍTICA BIBLIOGRÁFICA

I PARTE:

- CONSTITUIÇÃO DA AMÁLGAMA DENTÁRIA E O SEU COMPORTAMENTO NO MEIO INTRA-ORAL
- MÉTODOS DE ESTUDO DOS EFEITOS NOCIVOS DO MERCÚRIO DA LIGA PARA AMÁLGAMA DENTÁRIA

Eunice Virgínia Palmeirão Carrilho*

I. INTRODUÇÃO

O mercúrio é utilizado na Medicina há mais de 2000 anos em vários tipos de preparações, tais como: diuréticos, agentes antibacterianos, laxantes e antisépticos para a pele. Presentemente, várias indústrias expõem os seus profissionais ao manuseamento deste elemento, como são exemplo a produção de insecticidas, fungicidas, luzes de néon, soda cáustica, papel, tintas e joalharia (1).

Em Medicina Dentária a sua utilização tem início no século XIX. Componente da amálgama dentária, este produto de restauração é até à actualidade, unanimemente referenciado como o produto de primeira escolha em restaurações de dentes posteriores. A sua segurança tem sido questionada quer para os profissionais do foro dentário quer para o doente e, ao longo de quase

dois séculos de existência, várias guerras tem gerado (1).

A primeira tem início em 1833 com os irmãos Crawcour, obrigando-os ao exílio em Nova Iorque, onde beneficiaram de grande afluência de doentes devido à sua técnica indolor e económica (indolor uma vez que a cárie dentária não era removida, económica devido à substituição do ouro por este produto de menor custo). Mais tarde, surgem os primeiros efeitos secundários e, em 1843, a «American Society of Dental Surgeons» condena o uso de qualquer material de restauração que não seja o ouro. Nos finais do século, o Dr. G. V. Black (1895) demonstra, após vários anos de pesquisa científica sobre amálgamas dentárias, que a mistura qualitativa e quantitativamente correcta de mercúrio na amálgama, produz um material de restauração eficiente. Em 1932, a «American Dental Association» e a «U. S. Bureau of Standards» promulgam as especificações para a utilização do mercúrio na amálgama dentária (1,2).

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

A segunda guerra surge com o professor germânico A. Stock (1920), alertando para o facto do mercúrio poder ser absorvido através da amálgama dentária e pôr em risco a saúde dos seus portadores. O trabalho deste cientista, carente de rigor científico, leva a que o próprio abandone mais tarde as suas conclusões. O «The Medical Department of the Charite Hospital Berlin» elege um comité para o estudo dos efeitos secundários da amálgama dentária, o qual conclui não haver razões para condenar a sua utilização (1,2).

Esta controvérsia mantém-se adormecida até aos anos 70, quando surgem os trabalhos de H. A. Huggins, dentista de Colorado Springs, e do Dr. Olympio Pinto do Rio de Janeiro, inteiramente insubstanciados, quer cientificamente quer clinicamente. Alertavam então para o perigo do mercúrio a nível cardiovascular, psiquiátrico, neurológico e imunológico. Anos mais tarde, em 1980, surge um trabalho correctamente elaborado, incluindo no seu material de estudo os profissionais dentários durante o exercício da sua prática. É analisado o vapor de mercúrio libertado das amálgamas dentárias, o seu metabolismo, distribuição nos tecidos, alergias e relação possível entre doenças e a exposição destes profissionais ao mercúrio (1,2).

Apesar das conclusões serem favoráveis à utilização da amálgama, a polémica reactiva-se em 1990 na sequência do programa televisivo «60 minutos» (Estados Unidos da América), lançando o alarme público com o tratamento sensacionalista desta matéria (1,2).

Pareceu-me pois útil e interessante fazer uma revisão tão exaustiva quanto me foi possível deste assunto, sobre um tema que ao longo da sua história tão viva polémica tem gerado.

II. CONSTITUIÇÃO DA AMÁLGAMA DENTÁRIA E O SEU COMPORTAMENTO NO MEIO INTRA-ORAL

No meio intra-oral, a amálgama dentária está

exposta a factores químicos, biológicos, mecânicos e térmicos que alteram o seu aspecto e as suas propriedades, libertando partículas, iões metálicos, produtos de corrosão não metálicos e vapor de mercúrio na cavidade oral. Os fenómenos e as condições que afectam a interacção amálgama/meio-oral, incluem por um lado a química e bioquímica do meio e por outro a formação de biofilmes na superfície da amálgama, a existência de células de corrosão localizadas, os contactos galvânicos com outras restaurações metálicas, a abrasão durante a mastigação e os efeitos sinérgicos dos diferentes factores (3).

Do processo de corrosão resulta a deterioração das propriedades funcionais, bem como a perda do brilho e a descoloração. A corrosão responsável pela degradação das restaurações a amálgama, deve-se essencialmente à ocorrência deste fenómeno nas células localizadas nos poros e nas fendas. A sua localização na superfície oclusal é acelerada pela abrasão durante a mastigação, removendo o filme superficial de protecção. No entanto, um factor positivo pode ser encontrado em certa corrosão, trata-se da deposição dos produtos formados a nível da fenda marginal resultando a «auto-selagem» (3,4).

Considerando que um sistema estável não deve corroer e que a transformação da matriz γ_1 em β_1 deve ser impedida, há que estabilizar a fase γ_1 ou desenvolver um sistema que forme um β_1 estável durante a fase de amalgamação, melhorando não só o comportamento clínico bem como reduzindo os efeitos biológicos laterais resultantes da deterioração. Logicamente, os estudos sobre a libertação do mercúrio devem ser conduzidos tendo em consideração a microestrutura dos sistemas da amálgama dentária e as alterações induzidas na sua estrutura pelo uso clínico (4).

A. Características do meio intra-oral

O principal componente do meio oral é a

saliva, cuja química e temperatura são frequentemente modificadas pela ingestão de comidas, bebidas e por terapêuticas medicamentosas. A alimentação provoca uma variação na química do meio intra-oral transitória, mas evidente. O meio da interface restauração/dente é constituído por fluidos da cavidade oral. No entanto, a sua composição química torna-se substancialmente diferente como resultado de reacções químicas e electroquímicas que ocorrem neste espaço fechado (4,5).

A saliva é moderadamente corrosiva, possuindo componentes inorgânicos e orgânicos. Quanto aos primeiros, referem-se os cloretos que são muito corrosivos e os fosfatos que inibem estas reacções. Quanto aos segundos, salientam-se as proteínas que sem participar no processo de corrosão diminuem-na consideravelmente. A saliva é normalmente neutra (pH 6-7), podendo o seu pH ser alterado por determinados alimentos ou bebidas; o oxigénio nela dissolvido é o reagente catódico primário, enquanto que o dióxido de carbono afecta a sua acidez. O sistema $\text{NaHCO}_3\text{-CO}_2$ e os sistemas fosfatos actuam como tampão (5).

No meio oral, as superfícies sólidas tornam-se cobertas por biofilmes que mais não são do que películas formadas por saliva, proteínas e glicoproteínas – película adquirida à qual se adicionam posteriormente depósitos de placa e outros materiais originando camadas de espessura variada. Os biofilmes afectam o transporte de iões, causando modificações da química do meio à superfície do metal, as formações metal/complexos orgânicos com produção de metabolitos dos microorganismos, tais como ácidos orgânicos e a redução do acesso de oxigénio à superfície do metal, são factores que potenciam o processo de corrosão (3).

Para os testes de corrosão laboratoriais houve necessidade de simular a saliva criando-se salivas sintéticas de várias composições. Soluções salinas e de Ringer são no entanto mais corrosivas devi-

do ao excesso de cloretos e à ausência de componentes inibitórios resultando em diminuta capacidade tampão (5).

B. A amálgama dentária

A amálgama de prata é dos materiais de restauração mais antigos, torna-se popular no século XIX, mas há referências da sua utilização anterior na China. Valores estatísticos com origem nos Estados Unidos, atribuem à amálgama dentária 70% das restaurações. É pois importante abordar a sua composição, estrutura e reacções.

Quanto à **composição**, trata-se de uma liga metálica constituída por prata (67-70% do seu peso), cujo papel principal é a formação de componentes metálicos com o mercúrio. Além de contribuir para o aumento da resistência e da expansão da liga ao longo do tempo, determina as alterações dimensionais durante o endurecimento. Outro componente, o estanho (25-27% do seu peso), influencia a liga para a amálgama dentária de forma oposta à prata, com redução da expansão durante o endurecimento. Devido à sua afinidade com o mercúrio ocorre a amalgamação (mistura) da liga; porém, uma vez combinado com o mercúrio, este composto reduz a resistência e aumenta a corrosão. O cobre também marca a sua presença, mas com valores diversos. Assim, surgem ligas pobres em cobre (com menos ou cerca de 6% do seu peso), ligas ricas em cobre mas de mistura ou combinadas (9-20% do seu peso) e ligas ricas em cobre de composição única (13-30% do seu peso). Este elemento aumenta a resistência e a dureza da liga e contribui também para a expansão durante o endurecimento. Quanto ao zinco, pode ou não estar presente; ligas com mais de 0,01% do seu peso consideram-se com conteúdo de zinco e a «American Dental Association» não permite valores superiores a 2%. Este componente diminui a oxidação dos outros metais da liga quando

todos se encontram em conjunto durante a produção da mesma, uma vez que existe o perigo de contaminação pelo oxigénio e os óxidos resultantes podem-na enfraquecer (6,7,8,9,10,11).

Algumas ligas de composição única podem apresentar o paládium na sua constituição que, em pequena quantidade, substitui a prata, tendo a particularidade de diminuir o escoamento (deformação permanente sob forças estáticas), a corrosão, estabilizar a fase γ_1 e tornar a amálgama mais estável dimensionalmente. Outras ligas também de composição única possuem índium em pequenas quantidades que, apesar de melhorar algumas propriedades, conduz à produção de novos produtos de corrosão. Também pequenas quantidades de selenium têm sido adicionadas com o intuito de eliminar a citotoxicidade (4,12,13).

Resumidamente o pó da liga pode ser de dois tipos, ou de partículas irregulares e corte grosseiro ou esféricas e homogêneas. Como tal, a amálgama dentária pode ser constituída apenas por pó do primeiro tipo, pó do segundo, ou resultante da mistura dos dois. As amálgamas dentárias de partículas grosseiras resistem melhor a pressões de condensação maiores, enquanto que as de partículas esféricas, sendo mais plásticas, requerem menores pressões de condensação. Também estas requerem menos mercúrio, compreensível pois existe menor área de superfície por volume (devido às características das partículas) com benefício das propriedades deste tipo de liga (7,8,9).

Finalmente resta-me referir o outro constituinte de peso da amálgama dentária, o mercúrio, sem o qual não era possível executar uma mistura plástica. Devido ao seu ponto de fusão ser menor que 39°C, o seu estado é líquido à temperatura ambiente. Outras características são a sua tensão superficial elevada 470 erg/cm² (permite formar pequenas gotas) e a sua elevada pressão de vapor tornando-o altamente volátil (com o aumento da temperatura). A relação liga/mercú-

indica, resultam da mistura de pé da liga tradicional (partículas de corte grosseiro e 6% do seu peso em cobre) com pó da liga rica em cobre 13-30% do seu peso com partículas atomizadas. O terceiro tipo de liga para amálgama dentária trata-se do de composição única já referido como possuindo 13-30% do seu peso em cobre e partículas atomizadas. Referido também que este tipo de liga pode conter pequenas quantidades de índium, paládium e selenium além dos elementos habituais (6,7,9).

A composição e propriedades das ligas de prata para amálgama dentária deve obedecer aos requisitos estabelecidos pela «American Dental Association», nomeadamente a sua «specification nº 1 for alloy for dental amalgam» que foi aprovada pelo «Council on Dental Materials and Devices of the American Dental Association» (11).

Para compreender o processo de biodegradação das amálgamas dentárias e a sua importância para o tema em discussão, importa perceber as reacções de presa. Estas são complexas e não completamente entendidas; no entanto interessa apreciar o papel que cada um dos componentes (fases) tem na determinação das propriedades finais das amálgamas. Inicialmente a fase γ (Ag₃ Sn) reage com o mercúrio e as partículas absorvem-no cristalizando o composto Ag₂ Hg – fase γ_1 o Sn₈ Hg – fase γ_2 , cristais que promovem o endurecimento da amálgama. Esta é assim, neste estado, uma estrutura multifásica composta por partículas de liga original que não reagiram, em torno de uma matriz com componentes γ_1 e γ_2 . A fase γ_2 é mais susceptível à corrosão do que qualquer uma das outras e a reacção descrita é característica das amálgamas convencionais. Nas ligas ricas em cobre, a fase γ_2 é eliminada após algumas horas da sua formação ou não chega mesmo a formar-se, beneficiando as propriedades físicas e mecânicas. Se considerarmos as ligas do tipo mistura, a solubilidade do mercúrio na prata, estanho e cobre difere consideravel-

mente, levando a que partículas prata-estanho- γ dissolvam preferencialmente o mercúrio, sendo pouco o dissolvido pelas partículas eutéticas prata-cobre (que foram misturadas ao pó de liga convencional). Formam-se portanto fases γ_1 e γ_2 e ficam algumas partículas prata-estanho que não reagiram. Num curto espaço de tempo, a fase γ_2 reage com as partículas eutéticas prata-cobre formando-se uma nova fase η' ($\text{Cu}_6 \text{Sn}_5$) que se dispõe ao redor da fase γ_1 . No caso das ligas de composição única, a liga possui uma distribuição homogénea de γ ($\text{Ag}_3 \text{Sn}$) e ε ($\text{Cu}_3 \text{Sn}$) e a reacção com o mercúrio produz preferencialmente η' ($\text{Cu}_6 \text{Sn}_5$) em detrimento do γ_2 , com η' forma-se também γ_1 ($\text{Ag}_2 \text{Hg}_3$). No entanto não há prova definitiva da não formação de γ_2 , ainda que aconteça temporariamente, há referências para valores de cerca de 2% desta fase residual. Para terminar esta exposição sobre as fases da amálgama dentária, acresce falar na fase β_1 . Alguns autores referem que a fase γ_1 representa a maior fonte de mercúrio em qualquer liga para amálgama dentária e que laboratorialmente se pode transformar em β_1 reproduzindo o que poderá acontecer no meio intra-oral em situações de temperatura elevada (50-60°C). A amálgama sujeita, no meio intra-oral, a temperaturas tão altas transforma-se num sistema metalúrgico, a fase β_1 (60Hg 40 Ag) tem menos mercúrio do que γ_1 devido ao escape do mesmo. Esta reacção é mais evidente para as amálgamas do tipo mistura do que para as de composição única e as convencionais (4,6,7,9,14,15,16).

O resultado dos vários estudos sobre as reacções de endurecimento das amálgamas e o comportamento destas no meio intra-oral permite tirar algumas conclusões importantes para a posterior análise da sua corrosão: 1) A fase mais forte da amálgama dentária após a presa são as partículas γ ; 2) a segunda é a fase γ_1 ; 3) segue-se-lhe a fase γ_2 ; 4) e por último os poros (14).

C. Biodegradação da amálgama dentária

Da interacção da amálgama dentária com os líquidos orais resultam reacções electroquímicas essencialmente de dois tipos. O primeiro trata-se da corrosão pelos cloretos, o qual provoca a degradação estrutural com conseqüente alteração das propriedades mecânicas, apresentando as restaurações um aspecto característico «pico-tado» com alguma profundidade. Deste processo libertam-se iões metálicos na cavidade oral, generalizando-se ao aparelho digestivo. Mas existe outro tipo de reacção menos agressiva, a formação de manchas sulfúricas, resultando na alteração da coloração e brilho iniciais. As restaurações através de um processo de adsorção e deposição adquirem biofilmes à sua superfície, as mesmas poderão ainda libertar mercúrio atómico (3,5).

Não podemos esquecer as forças mecânicas como um factor de indução de tensões responsável por alguma degradação das restaurações. Se em alguns casos resulta perda de alguma substância – desgaste, noutros contudo pode provocar microfracturas de superfície com conseqüente extensão para o interior. Há pois um significativo sinergismo entre as reacções electroquímicas e as forças mecânicas, sendo de algum interesse a abordagem de cada um dos processos de biodegradação (3).

O aparecimento de **manchas** e perda de brilho resultam de reacções electroquímicas que levam à formação de uma película visível (filme), aderente, insolúvel e cuja causa melhor conhecida é a formação de sulfito de prata e de cobre devido à reacção de algumas ligas com o enxofre dos alimentos sólidos e líquidos. Desde que estes filmes sejam finos e aderentes, a deterioração da resistência e outras propriedades funcionais não são referidas, apenas parecendo ser afectada a estética. No entanto, existem manchas que resultam da acumulação de depósitos complexos provenientes dos produtos de corrosão e de substâncias do meio ambiente (3,5,8). Parece-me

ainda importante referir que a formação de manchas dá-se quer em amálgamas pobres em cobre quer em ricas em cobre, estando nas primeiras mais associadas à fase γ do que à fase γ_1 e nas segundas à fase η' e prata-cobre eutética.

O **desgaste** resulta do processo de abrasão que ocorre durante a mastigação com perda de alguma substância. Esta envolve forças cíclicas que contribuem para a deterioração da restauração com formação de resíduos de amálgama. Segundo Lutz et al (1984), as ligas para a amálgama ricas em cobre apresentam durante um período de 180 dias um máximo de abrasão de 16 μm nas áreas de contacto com forças oclusais e cerca de 6 μm nas áreas livres de contactos oclusais. Desde que esta relação seja constante, pode resultar numa perda de amálgama de cerca de 0,65 mm na direcção normal de superfície, durante um período de 20 anos. Considerando que esta estimativa está longe de pecar por defeito, pode-se concluir que a abrasão devido à mastigação não é um processo severo (3).

A **fractura** resulta da conjugação das forças oclusais com outros factores. Em casos mais graves estas podem ocorrer no interior da restauração, no entanto em amálgamas dentárias com boas propriedades e reduzida corrosão e tendo sido respeitada a correcta preparação cavitária, trata-se de uma ocorrência pouco frequente. Já as microscópicas ocorrem com maior assiduidade produzindo restos de amálgama, sendo as mais típicas as da margem com conseqüente degradação marginal. Mahler et al (1970), identificaram a relação do escoamento (deformação permanente sob forças estáticas) em amálgamas pobres em cobre com as fracturas marginais. Novamente Mahler et al (1980), desenvolveram uma correlação matemática entre o escoamento, o conteúdo de zinco e as fracturas marginais de 14 ligas para a amálgama dentária pobres em cobre. Recentemente esta correlação foi atribuída à interdependência escoamento/susceptibilidade à corrosão. Berry T. G. and Osborne J. W. (1985) estudaram

o efeito do zinco em dois sistemas para amálgama dentária não γ_2 e puderam concluir que a adição de zinco às duas ligas ricas em cobre produz restaurações com menor propensão para fracturas marginais. Okabe et al (1985) estudaram as fracturas em algumas amálgamas dentárias e concluem que estas precedem a corrosão. Um trabalho de Doglia et al (1986) chama a atenção para a existência de linhas de fractura paralelas às margens e que são similares a outras descritas por outros autores. K. B. Greene et al concluem que as propriedades mecânicas nas margens das restaurações a amálgama variam de margem para margem, dependendo aparentemente mais da porosidade e da adaptação da mesma, do que da sua resistência ao escoamento. E. M. Khattab et al verificaram que as ligas de mistura apresentam menores defeitos marginais do que as de composição única, quando sujeitas experimentalmente a um teste de indução de tensões mecânico combinado como um teste de corrosão (3,17,18,19,20,21).

Ainda sobre as fracturas, N. K. Sakar et al (1982) estudaram a corrosão e as fracturas marginais *in vitro* e *in vivo* de 18 ligas para amálgama dentária com e sem fase γ_2 . Verificaram existir uma forte correlação entre corrosão e fracturas marginais, em detrimento da correlação «creep» e fracturas marginais. Conhecem-se três causas prováveis para fracturas marginais: a) estrutura (γ_2); b) propriedades (escoamento); c) composição (zinco); este estudo demonstra existir uma relação com a corrosão, estando a importância do escoamento diminuída essencialmente para as ligas para a amálgama dentária sem fase γ_2 . Os autores evidenciam a utilidade de um teste *in vitro* de corrosão na avaliação das fracturas marginais (21).

D. B. Mahler et al (1990) estudaram o efeito da adição de paládium na prevenção das fracturas marginais, verificando porém não existir diferenças significativas entre ligas para amálgama dentária com e sem paládium, as primeiras ape-

nas apresentavam superfície mais lustrosa (13).

A **corrosão** é um processo destrutivo do metal devido a reacções químicas e electroquímicas com o meio. Se excessiva pode aumentar a porosidade, reduzir a integridade marginal e a resistência, bem como provocar a libertação de produtos metálicos no meio oral. Às diferentes fases da amálgama dentária correspondem composições químicas diferentes e daí que não apresentem os mesmos potenciais de corrosão. Através da medição electroquímica destas fases foi possível determinar que a fase Ag_2Hg_3 (γ_1) é a mais resistente, seguida por ordem decrescente em relação a esta característica pelas fases: Ag_3Sn (γ); Ag_3Cu_2 ; Cu_3Sn (ϵ); Cu_6Sn_5 (η') e $\text{Sn}_7\text{-8Hg}$ (γ_2). Esta ordem é verdadeira em se tratando de fases puras, o que não acontece realmente na amálgama dentária. A presença de pequenas quantidades de estanho, prata e cobre pode dissolver as várias fases da amálgama com grande relevo na sua resistência à corrosão. A fase γ_1 tem uma composição semelhante a Ag_2Hg_3 com 1% a 3% de estanho dissolvido e quanto maior for a quantidade deste elemento dissolvido menor é a sua resistência à corrosão. Amálgamas dentárias pobres em cobre apresentam mais estanho dissolvido em γ_1 do que as ricas em cobre. A percentagem elevada deste elemento nas amálgamas pobres em cobre reduz a resistência à corrosão de γ_1 que já por si é menor do que a da fase γ ; esta situação não se verifica nas ligas para amálgama dentária rica em cobre. Apesar de apenas 11-13% da massa de uma liga pobre em cobre ser γ_2 (fase mais corrosível), com o envelhecimento da liga e no meio oral a estrutura da mesma pode conter grande quantidade de fase corrosível, por outro lado γ e γ_1 não corroem facilmente. Deste processo resulta a formação através de γ_2 de óxidos e cloretos de estanho que promovem o selamento da fenda restauração/parede dentária, não esquecendo porém que se liberta adicionalmente mercúrio. Este, reagindo com a fase γ , pode produzir adicionalmente γ_1 e γ_2 ; estas e a dissolução do

óxido e do cloreto de estanho contribuem para a porosidade e redução da resistência da liga. Considerando as ligas ricas em cobre de composição única ou de mistura, podemos afirmar a ausência de γ_2 , a fase η' que se forma é mais resistente à corrosão do que γ_2 (nestas ligas η' é mesmo a fase mais resistente a este processo). Assim, verifica-se que produtos como o $\text{CuCl}_2 \cdot 3\text{Cu}(\text{OH})_2$, referido por alguns autores como libertado por estas ligas está associado a estudos in vitro que utilizam saliva sintética, as soluções com fosfatos são inibitórias do processo de corrosão e este facto traduz o que se passa na saliva natural (3,9,22).

Estudos efectuados em amálgamas dentárias com 20-25 anos revelaram composição geral e elementar similar às preparadas de novo, excepto na presença de pequenas quantidades de cloretos e outros contaminantes. A composição das fases é algo semelhante à das amálgamas novas excepto para a amalgamação interna das partículas γ , no entanto a distribuição de fases em amálgamas clinicamente velhas é diferente das novas. Amálgamas pobres em cobre têm menor quantidade de fase γ , γ_1 e γ_2 e aumento de β_1 e cloreto de estanho. Nas ricas em cobre do tipo mistura há menos γ e aumento de β_1 bem como de reacções em anel γ_1 e η' , sendo evidente a conversão de γ_1 em β_1 e de γ_2 em η' (22).

Assim e como já referimos, as ligas para amálgama dentária com formação de fase γ_2 são mais propensas à corrosão, mas a eliminação desta fase não significa necessariamente imunidade a este processo, uma vez que outras fases com alguma susceptibilidade podem encontrar-se presentes. A fase γ_2 é cerca de dez vezes mais corrosível do que a fase η' , sendo o grupo das ligas com γ_2 mais propensas a este processo do que o grupo livre de fase γ_2 . Porém, no grupo das ligas com γ_2 há diferenças relacionadas com o teor desta fase, o mesmo verificando-se com as ligas com fase η' ; nestas porém o volume de produtos de corrosão é sempre menor e não há mercúrio livre (5,8).

N. K. Sarkar (1982) estudou vários tipos de amálgamas dentárias e verificou que a liga Sybraloy[®] possui mais cobre e estanho do que a Tytin[®] e, conseqüentemente, maior corrosão. A Aristaloy Cr[®] idêntica à Tytin[®] apresenta maior corrosão devido a pequena quantidade de γ_2 , o mesmo se verifica para a Optaloy II[®] e para a Micro II[®]. A susceptibilidade à corrosão das ligas para amálgama dentária não deve ser relacionada apenas devido à mera presença ou ausência de fase γ_2 , mas sim em relação à natureza e fracção de volume da fase corrosível (21).

Grayson W., Marshall Jr et al (1980) fizeram um estudo comparativo entre amálgamas ricas e pobres em cobre após o uso clínico, observando nestas últimas a presença de películas ricas em estanho, bem como de cloretos de estanho e óxido de estanho no seu interior. Nas primeiras o processo de corrosão encontrava-se confinado à superfície e a pequenas áreas isoladas. Estas diferenças de comportamento clínico entre os dois sistemas de ligas podem contribuir para a superioridade das ligas ricas em cobre na integridade marginal das restaurações (23).

Também Ajis Patsurakos et al (1989) verificaram que as duas ligas ricas em cobre por eles estudadas apresentavam maior «microdureza» após corrosão, comparativamente às ligas convencionais. No grupo das ligas ricas em cobre havia diferenças entre as de composição única e as de mistura, demonstrando estas menor redução desta propriedade. Puderam então concluir que a redução «microdureza» marginal após corrosão pode ser atribuída essencialmente à presença da fase γ_2 em detrimento do contributo da fase η' (24).

A superioridade do comportamento clínico das amálgamas ricas em cobre é mais uma vez referido por John W. Osborne et al (1991). Este autor estudou *in vitro* e *in vivo* 12 ligas para amálgama dentária e foram observados 40 pacientes com restaurações deste tipo com cerca de 14 anos. Verificou que as restaurações feitas

com ligas ricas em cobre exibiam superior comportamento clínico, sendo a fractura das margens o melhor indicador de perda da restauração (25).

Já foi salientado o papel do zinco na redução das fracturas marginais, no entanto deve ser referido que este é o componente mais electroactivo das amálgamas dentárias; corroi inicialmente e posteriormente delega a corrosão para a fase γ_2 ou η' . É no entanto o papel do estanho que parece ser preponderante nas fracturas marginais. Sarkar et al (1982) estudaram o papel do zinco na corrosão das ligas para amálgama dentária. Através da análise por raios X e por S.E.M. (scanning electron microscopy), confirmaram o papel do zinco neste processo, tendo sido identificados como produtos de corrosão o hidróxido de zinco ou óxidos misturados de zinco e estanho (26).

Como já foi referido, são os produtos de corrosão que vão fazer a selagem da fenda marginal. Estes produtos foram estudados por J. Marshall et al (1980), demonstrando a existência *in vitro* e *in vivo* dos produtos $\text{Sn}_4(\text{OH})_6$ e Sn O , considerando que o cloreto de estanho é o produto predominante com conseqüente alteração na fase γ_2 . Este encontra-se presente nas ligas convencionais, mas pode surgir em amálgamas ricas em cobre através da fase Cu_6Sn_5 . Estes resultados experimentais são compatíveis com a teoria de que o mercúrio pode ser livre durante o processo de corrosão e participar noutras reacções provocando a expansão da amálgama dentária; no entanto, em amálgamas ricas em cobre, este fenómeno encontra-se reduzido e o mercúrio conseqüentemente não goza de tanta liberdade (27).

E. J. Satow et al (1991) estudaram os produtos de corrosão localizados a nível da fenda marginal em restaurações a amálgama ricas e pobres em cobre. Encontraram três produtos esperados $\text{Sn}_4(\text{OH})_6\text{Cl}_2$, Sn O , Cu_2O e um novo o Cu Cl , mas apenas em ligas ricas em cobre e sem fase γ_2 (28).

K. Chung (1992) avaliou o efeito da adição de

paladium nas propriedades das amálgamas dentárias, em substituição de alguma prata da liga de composição única. Este autor observou que havia uma redução dos valores do escoamento (deformação permanente sob forças estáticas), aumento dos valores da resistência à compressão e, principalmente, melhoramento das propriedades electroquímicas (12).

Contraopondo estes resultados, D. B. Mahler et al (1990) referem que a adição do paladium não vem alterar o comportamento em relação às fracturas marginais destas ligas, apenas lhe confere aspecto mais lustroso (13).

Já afirmei que as fases γ_2 e η' são as responsáveis pela formação dos produtos de corrosão, no entanto a fase γ_1 é a que possui maior conteúdo de mercúrio e pode ser a fonte deste elemento se não for estável. J. H. C. Lin et al (1983) explicam o mecanismo de transformação de γ_1 em β_1 como resultado do contacto de γ_1 com partículas residuais de liga, disponibilizando assim a prata. Este processo pode ser acelerado através da corrosão (29).

De facto, laboratorialmente é possível transformar γ_1 em β_1 sob altas temperaturas contribuindo para o aumento do processo de corrosão (4).

Também S. J. Marshall et al (1992) investigaram a transformação de γ_1 em β_1 numa grande variedade de ligas para amálgama dentária. Foram utilizadas 16 restaurações de ligas de baixo teor de cobre de 5 marcas comerciais diferentes, 28 de ligas ricas em cobre do tipo mistura de 4 marcas comerciais e 8 ligas ricas em cobre de composição única de 3 marcas comerciais. Os valores determinados em relação à transformação de γ_1 em β_1 foram correlacionados com a idade, grau de deterioração marginal e conteúdo de mercúrio residual. Puderam concluir que:

1. as restaurações clínicas a amálgama têm mais β_1 e γ_1 do que os seus similares laboratoriais guardados em seco a 37°C;

2. o conteúdo de β_1 depende do tipo de amálgama e é mais elevado nas ricas em cobre do tipo

mistura;

3. o conteúdo de β_1 está inversamente relacionado com o valor de mercúrio residual;

4. a quantidade de β_1 está directamente relacionado com melhor comportamento marginal apenas nas amálgamas ricas em cobre do tipo mistura;

5. não há relação entre o conteúdo de β_1 e a idade da restauração;

6. esta transformação de fase e o processo de corrosão que ocorre nas amálgamas dentárias pode ser interpretado como uma série de reacções complexas interrelacionadas (30).

Quanto aos **efeitos sinérgicos** há a acrescentar que a corrosão e as forças mecânicas podem agir sucessivamente ou conjuntamente, e a perda de resistência da amálgama dentária causada pela corrosão durante um longo período de tempo pode facilitar a brusca fractura da restauração. O mesmo processo está implicado na fractura das margens da restauração, a corrosão na interface dente/restauração pode estender-se até às margens. Este processo provoca normalmente expansão mercurioscópica com deflecção das margens da restauração, pode assim a força mastigatória provocar a fractura. As seguintes formas conjuntas do meio e da amálgama dentária estão correlacionadas: – fendas por corrosão/indução de tensões e corrosão/fadiga (3).

Averette and Marek (1983) e Marek (1984) referem que a corrosão é acelerada pela deformação e abrasão, causando distúrbios na película de passividade provocando assim novo processo corrosivo para que se forme outro filme (3).

Segundo Marek (1984^b), a combinação das reacções diferentes de degradação têm um efeito aditivo nocivo. As películas (filmes) de sulfuretos responsáveis pelas manchas das restaurações podem retardar o processo de dissolução formando uma barreira protectora na superfície da mesma, sugerindo que os sulfuretos reduzem a corrosão in vitro da amálgama dentária provocada pelos cloretos (3).

D. Relação da biodegradação da amálgama dentária no sistema fisiológico

O processo de biodegradação das ligas para amálgama dentária contribui para a libertação dos seus componentes, a corrosão electroquímica conduz à conversão de um metal sólido em iões metálicos dissolvidos e em produtos de corrosão não metálicos. A maioria dos iões metálicos solúveis são libertados nos fluidos orais, enquanto uma fracção substancial de produtos de corrosão sólidos permanece na estrutura da liga ou forma uma película aderente à sua superfície, cujo distúrbio pela abrasão provoca a libertação dos mesmos. A existência de fendas e pequenas fracturas da superfície das restaurações, provocadas quer pela corrosão quer pelo stress próprio do meio oral, provocam a libertação de pequenos fragmentos de amálgama que, conjuntamente com os iões metálicos, podem despertar reacções quer a nível dos tecidos moles da cavidade oral quer a qualquer outro nível do aparelho gastrointestinal. A reacção destes produtos com os sucos gástricos ácidos e absorção de alguns componentes é uma evidência, não esquecendo ainda que no meio oral os mesmos iões metálicos poderão penetrar na polpa dentária e nos tecidos moles (3).

Vários estudos têm demonstrado ser a prata e o mercúrio os elementos que apresentam menor tendência termodinâmica para se dissolverem electroquicamente, podendo no entanto formar alguns sulfuretos insolúveis. O estanho é selectivamente afectado e forma produtos iónicos solúveis, o cobre e o zinco possuem a mais elevada tendência para produzir quer iões que se dissolvem, quer produtos sólidos. Experimentalmente *in vitro* é possível detectar produtos de corrosão no estado sólido, tais como: óxidos de cobre, hidróxidos de zinco e estanho (simples ou complexos), cloretos de estanho e cobre (oxicloretos ou hidroxicloretos) sulfureto de mercúrio e sulfureto de prata e cobre (3).

Alguns autores atribuem valores para os componentes libertados de amálgamas ricas em cobre. Estimam assim que por dia se liberte: Ag-33 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$, Hg-23 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$; Sn-6 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$; Cu-4 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$; Zn-0,3 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ (3).

Porém, mais do que a libertação dos vários iões metálicos das ligas para amálgama dentária, importa sobretudo abordar a libertação do mercúrio. Como já foi referido, a sua dissolução electroquímica é improvável e a libertação deste elemento faz-se na forma iónica e em fases ricas em mercúrio. A sua libertação directa para a atmosfera através da matriz prata/mercúrio parece ser insignificante. A fase γ_1 rica em mercúrio convém também algum estanho dissolvido, formando à sua superfície um filme protector de óxido reduzindo a evaporação seca e estática de mercúrio. No entanto, uma subida de temperatura até um nível alto provoca a passagem de γ_1 a β_1 com a conseqüente libertação de mercúrio. O distúrbio desta película de óxido pode permitir a evaporação do mercúrio até que novo filme se volte a organizar. A fase γ_2 poderá também ceder este elemento, mas a sua libertação quer de γ_1 quer de γ_2 pode reagir com partículas residuais de liga. Falta contudo abordar a 3ª fonte de mercúrio, trata-se dos resíduos de amálgama libertados através da abrasão em amálgamas com baixa resistência à abrasão (3,4,16).

III. MÉTODOS DE ESTUDO DOS EFEITOS NOCIVOS DO MERCÚRIO DA LIGA PARA AMÁLGAMA DENTÁRIA

Várias questões têm sido colocadas acerca da segurança da liga para amálgama dentária, importa por isso traçar alguns esquemas para o estudo da toxicidade do mercúrio dessas restaurações em populações humanas.

Parece-me importante abordar resumidamente as fontes e o percurso do mercúrio no organismo, para assim mais facilmente serem entendidos os vários tipos de estudo que se podem efectuar.

A. Fontes e formas químicas do mercúrio

As três formas químicas do mercúrio são determinantes na sua toxicidade:

a) O mercúrio elementar, usado em Medicina Dentária é altamente volátil e os seus vapores podem atingir níveis tóxicos em consequência da deficiente manipulação deste elemento e resultando, a maior parte das vezes, do derrame accidental em gabinetes ou laboratórios deficientemente ventilados. Estes vapores são inodoros e incolores, o que dificulta a sua detecção salvo com equipamento especial. Assim, cerca de 80% do mercúrio inalado é absorvido pelos pulmões; devido à sua toxicidade, o «The National Institute for Occupational Safety and Health» (NIOSH) estabeleceu como concentração máxima de vapor de mercúrio permitida em ambiente de trabalho durante 40 horas semanais, o valor $0,05 \text{ mg/m}^3$ - «Threshold Limit Value» (TLV) (31,32).

b) Os compostos inorgânicos do mercúrio, também designados por sais de mercúrio, representam uma forma de contaminação irritante e tóxica. Usados frequentemente na indústria quer como catalizadores, quer na produção de plásticos, materiais eléctricos, fungicidas e pesticidas. Estes resíduos podem ser ingeridos através da alimentação, porém apenas 20% da quantidade ingerida é absorvida, o que reduz substancialmente a toxicidade desta forma (31,32).

c) Finalmente, os compostos orgânicos diferem quanto ao seu grau de absorção digestiva. O metilmercúrio é um composto alifático de cadeia curta com rápida absorção, já os compostos aromáticos são-o dificilmente.

A primeira é a forma mais tóxica do mercúrio e não é de excluir o facto de bactérias anaeróbicas poderem transformar os compostos inorgânicos em metilmercúrio. O metilmercúrio não representa um risco em Medicina Dentária mas é-o para o meio ambiente, podendo atingir o Homem atra-

vés da cadeia alimentar. As várias indústrias que utilizam compostos inorgânicos e os pesticidas e fungicidas contaminam os solos, rios, lagos e oceanos onde microorganismos (bactérias anaeróbicas) têm a capacidade de, através de uma reacção de metilação, transformar esta forma noutra mais tóxica - metilmercúrio. A sua concentração nas algas leva a que os peixes ao consumi-las sejam portadores deste composto orgânico. Em 1972, a «Joint Food and Agriculture Organization/World Health Organization» (WHO) estabeleceu como concentração máxima da ingestão semanal o valor 0,3 mg de mercúrio total, dos quais 0,2 mg é o máximo atribuído ao metilmercúrio (31,32).

d) Outros compostos de mercúrio utilizados em Medicina poderão ser associados num quarto grupo com interesse no estudo de reacções alérgicas às amálgamas dentárias. O cloreto de mercúrio, largamente conhecido, foi usado em cremes como antiséptico, outros como a merbromina, a tintura de micresina e o mertiolato fizeram a sua época. Alguns diuréticos e laxantes foram fonte de mercúrio e os termómetros continuam a ser responsáveis por casos de rash e reacções cutâneas após fractura e consequente contacto com o mercúrio (1).

Na sequência das fontes e formas químicas deste elemento, importa conhecer o seu percurso no organismo humano. Assim, através da dieta, pequenas quantidades de mercúrio inorgânico podem ser ingeridas; no entanto, a dieta representa essencialmente uma fonte de mercúrio orgânico, essencialmente metilmercúrio (CH^3Hg^+). Do primeiro, apenas 20% é absorvido, enquanto que o segundo é largamente absorvido e rapidamente se concentra na circulação sanguínea atingindo níveis tóxicos. Por sua vez as amálgamas dentárias podem representar uma fonte de mercúrio na sua forma de vapor (Hg^0), o qual é 80% absorvido pelos pulmões, distribuído rapidamente pelo organismo e atravessa a barreira hematoencefálica antes da sua oxidação, po-

dendo fazê-lo também através da placenta. Nas células, o Hg^0 é oxidado em iões mercúrio (Hg^{2+}) formando compostos reversíveis com os grupos sulfídricos das proteínas, e mantém-se assim acumulado nos tecidos, em particular no sistema nervoso e nos rins. A totalidade de mercúrio acumulado nos tecidos representa o armazenamento deste elemento e está directamente relacionado com a potencial toxicidade, estes e órgãos vão-no libertando para o sistema circulatório e a sua posterior excreção faz-se lentamente pela urina, sendo a sua semi-vida muito variável. Varia de acordo com os órgãos e formas de mercúrio podendo calcular-se em cerca de 60 dias (32,33).

Níveis tóxicos de mercúrio quer devido ao elementar quer ao orgânico (metilmercúrio), provocam o aparecimento de sinais e sintomas, que podem ter início como tremores musculares reduzindo inicialmente a coordenação dos tecidos, tornando-se mais pronunciados em situações de stress. Em última análise poderão surgir disfunções musculares e outros sintomas tais como insónias, perda de apetite e diarreia (32,33).

O estado psicológico pode também ser afectado surgindo depressão, fadiga, irritabilidade, indiferença e diminuição da habilidade mental. Em caso de toxicidade mais acentuada, pode desencadear-se uma psicose maníaco-depressiva com alucinações e ilusões, podendo nesta situação a função renal ser afectada (32,33).

O período de latência (período de tempo entre a exposição inicial e os primeiros sinais) é incerto; se por um lado a intoxicação aguda pelo mercúrio associado a patologia pulmonar se pode desencadear em cerca de 1-4 horas, por outro os sinais clínicos de toxicidade crónica requerem longo período para se desenvolverem (33).

É importante saber fazer o diagnóstico diferencial entre toxicidade pelo mercúrio e outras doenças sugestivas, tais como a esclerose múltipla, a artrite reumatóide e o parkinsonismo (33).

B. Tipos de estudo sobre a toxicidade da amálgama dentária

Passando à metodologia utilizada no estudo dos efeitos nocivos do mercúrio das amálgamas dentárias, há que analisar dois tipos de estudo: os **não intervencionistas** e os **intervencionistas**. Quanto aos primeiros, consideram-se três tipos:

- a) estudo de correlação;
- b) estudo comparativo de grupos «controlo» e grupos «caso»;
- c) estudo de grupos de indivíduos (33).

a) Como exemplo deste tipo, podemos apresentar a correlação do número de restaurações a amálgama com a medição das concentrações tecidulares do mercúrio efectuadas em cadáveres, e a determinação do efeito do número de restaurações a amálgama na concentração sanguínea e urinária do mercúrio em indivíduos vivos. A principal característica deste estudo reside no facto de a exposição e a medida dos resultados serem relatadas no mesmo ponto de tempo. É claro que o mesmo se torna de pouco valor para resultados que se pretendam de causa/efeito e para melhor explicar este inconveniente podemos exemplificar: – alguns estudos sugerem que o Parkinsonismo e a esclerose múltipla tornam a barreira hematoencefálica mais permeável aos metais leves, se tal é verdade os pacientes portadores destas doenças podem acumular mercúrio no tecido nervoso, mas acumulam devido à doença não podendo ser dito que a acumulação de mercúrio provoca a doença. Outra limitação deste estudo deve-se ao facto do não controlo da competição das causas para os resultados clínicos, em vez de estudar a exposição, apresenta os resultados clínicos e correlaciona-os linearmente com a exposição, podendo surgir falsas conclusões. Também para exemplificar podemos dizer que este estudo pode limitar ao mercúrio das amálgamas quer os efeitos produzidos quer concentrações sanguíneas e urinárias, esquecendo o

contributo do mercúrio da dieta nestes valores. E para terminar podemos dizer que este estudo só identifica casos prevalentes, um indivíduo com sinais clínicos estudados mas que tenha falecido não é considerado. O mesmo se afirma quanto a um indivíduo que tenha sofrido exposição mas por pouco tempo, ou tenha apresentado breves sinais de doença, sendo portanto classificado respectivamente como não exposto e como saudável. Este tipo de estudo depende do conhecimento do modelo de base para inferir casualidade e infelizmente esta teoria (Teoria Substantiva) serve mal o estudo dos efeitos do mercúrio (33).

b) Estes são raramente utilizados no estudo da toxicidade do mercúrio das restaurações a amálgama, a sua aplicação está ligada a doenças raras com um longo tempo de latência exposição/doença. Na toxicidade pelo mercúrio existem sinais e sintomas múltiplos, tornando-se difícil isolar um grupo de indivíduos com sinais e sintomas iguais e bem definidos, como por exemplo tremores musculares, disfunção renal minor, pequena redução da função mental, apenas permite encontrar uma pequena percentagem de pessoas nestas condições; por outro lado fadiga e depressão pouco acentuada é comum na população em geral, e destas poucas corresponderam a sinais e sintomas de toxicidade ao mercúrio. Se vamos escolher os «caso» e «controlo» através de um registo hospitalar de indivíduos com formas severas de toxicidade, podemos correr o risco de distorções uma vez que no grupo «controlo» podem existir indivíduos com restaurações a amálgama, e assim a exposição não pode ser classificada dicotomicamente (amálgama vs não amálgama). Torna-se difícil detectar o efeito das restaurações a amálgama nos resultados clínicos finais (33).

c) O estudo de grupos de indivíduos permite estudar a lógica da relação causa (exposição)/efeito (resultado clínico).

Os indivíduos a estudar são seleccionados do total de indivíduos que não têm quadro clínico de

interesse e o nível de exposição é determinado desde o início para o estudo de cada indivíduo, seguido de determinação percentual dos expostos e não expostos que desenvolveram o quadro clínico. Em relação aos dois estudos anteriores este apresenta algumas vantagens:

1ª elimina a possibilidade do quadro clínico poder ocorrer antes da exposição (presente em estudos de correlação);

2ª pode ser analisado mais do que um tipo de sintomatologia;

3ª pode medir sinais clínicos associados a formas médias de toxicidade ao mercúrio;

4ª novos casos de doença e a inexistência destes, bem como alterações múltiplas na exposição ou estatuto de doença podem ser identificadas.

Mas este tipo de estudo também apresenta algumas desvantagens:

1ª o estudo prospectivo que analisa o indivíduo desde o início da doença não é exequível para doenças com grande período de latência (como é o caso);

2ª é dispendioso, uma vez que requer longo período de tempo para se completar, bem como grandes amostras. No entanto, este esquema é aplicável ao estudo da toxicidade do mercúrio das amálgamas se for possível reconstruir a história dentária das restaurações a amálgama e o aparecimento da doença, ainda que com a ajuda de registos (33).

Quanto aos estudos intervencionistas não há dúvidas em afirmar que são os mais poderosos, selecciona pessoas sujeitas ou não à intervenção experimental estabelecendo uma relação causal. Controla bem factores que possam confundir a relação da exposição ao mercúrio das amálgamas com os resultados tóxicos, e os indivíduos para estudo podem ser seleccionados com necessidades diferentes de restaurações, investigando a relação dose-resposta. Além de poderem ser estudadas múltiplas reacções tóxicas, permite comparar os

riscos e benefícios das restaurações a amálgama em relação aos outros materiais. Mas não são só vantagens surgem algumas limitações, eticamente pode questionar-se a nocividade das restaurações a amálgama para a saúde dos indivíduos participantes, tecnicamente trata-se de mais um estudo prospectivo o que o condiciona à escolha de sinais e sintomas de curto tempo de latência. Ainda como falha técnica considera-se a dificuldade de detectar diferenças estatisticamente verdadeiras no caso de sinais clínicos raros entre grupos «experimentais» e «controlo», apesar destes serem grandes. Por vezes, o estudo populacional apropriado pode ser difícil de executar, por um lado a idade e a existência de cáries pode ser um critério para a selecção da população permitindo estudar a relação dose-efeito, por outro a população pode ter tantas cáries que o grupo já está contaminado com a existência de restaurações a amálgama. Finalmente e ainda sobre o problema ético, os indivíduos devem saber que vão ser sujeitos a restaurações a amálgama ou outro material alternativo, o que pode influenciar a resposta dos participantes na avaliação final dos resultados subjectivos (33).

C. Monitorização biológica para a exposição ao mercúrio

É de particular interesse compreender como cada indivíduo deve participar nos estudos abordados, uma vez que existem variações individuais e flutuações diárias respeitantes às concentrações de mercúrio no ar, urina e sangue. Há pois necessidade de monitorizar estes valores para que cresça a confiança nas medições das concentrações do mercúrio nos indivíduos expostos (1).

Os níveis sanguíneos reflectem uma exposição recente, uma vez que o mercúrio tem uma semi-vida sanguínea curta, estimada em cerca de 72 horas. Já a monitorização urinária pode ser utilizada em estudos de longa exposição. A média

das concentrações de mercúrio sanguíneo e urinário na população em geral (não considerando grupos de risco) é respectivamente 0-1,0 µg/100 ml e 0-20 µg/l. Os valores de 150 µg/l na urina e 3,5 µg/100 ml no sangue, considerados para uma concentração de cerca de 0,05 mg/m³ no ar, correspondem às concentrações mínimas para as quais existem sinais clínicos. Para os cabelos e unhas atribuem-se também valores normais de respectivamente 7 ppm e 5,10 ppm (1,10).

A monitorização dos níveis de vapor de mercúrio no ar é importante para que ocorra a manutenção de um meio aconselhável de trabalho. Porém, a exposição e a absorção é afectada por um número razoável de variáveis, devendo determinar-se o mercúrio absorvido pela monitorização biológica dos fluidos corporais e tecidos. A concentração urinária interessa, uma vez que este valor aumenta logo após 24 horas da execução de uma restauração a amálgama e retoma, após 7 dias, níveis idênticos aos atribuídos antes do tratamento. Estudos comparativos de indivíduos com e sem restaurações a amálgama utilizam quer a monitorização sanguínea, quer a urinária, enquanto que no caso do estudo dos cadáveres (autópsias) a medição da concentração de mercúrio se faz a nível tecidual, sendo o tecido nervoso o mais requerido. Outros ainda fazem medições a nível salivar (1).

IV. CONCLUSÃO

Quanto ao **capítulo II** é importante salientar a necessidade de incrementar a estabilidade clínica e microestrutural das ligas para amálgama dentária. É necessário uma microestrutura estável após a presa, com alterações mínimas durante a sua utilização clínica. Este sistema estável deve ser mais resistente à corrosão e a transformação da matriz de γ_1 para β_1 não deve ser possível. Este novo sistema permitiria, simultaneamente, melhorar a performance clínica da amálgama e

reduzir os efeitos colaterais biológicos devido à sua deterioração (4).

No que se refere aos métodos de estudo dos efeitos nocivos do mercúrio da liga para amálgama dentária (**capítulo III**), foram abordados quatro tipos para o tema discutido, pelo que me parece importante concluir expondo algumas condições para a execução dos mesmos. Assim:

1º) cada investigação deve ser interdisciplinar e colaborativa, o profissional dentário deve envolver-se mas não deve fazer o trabalho sozinho. Várias disciplinas devem ser chamadas a intervir: toxicologia, medicina, epidemiologia e estatística;

2º) deve ser feita uma ampla ordenação, incluindo a finalidade principal para cada investigação, mesmo tratando-se de estudos *in vitro* ou experimentação animal;

3º) quando se executam os estudos em populações humanas, cada esquema tem o seu poder e as suas limitações; ambos devem ser reflectidos e considerados;

4º) tentar reduzir substancialmente o tempo e os gastos dos estudos efectuados em populações humanas (33).

V. BIBLIOGRAFIA

- LAGAR D. C., FAN P. L., HOOS A. A. The use of mercury in dentistry: a critical review of the recent literature. *JADA* 1987; 115:867-880.
- MACKERT JR. J. R. Dental amalgam and mercury. *JADA* 1991; 122:54-61.
- MAREK M. Interactions between dental amalgams and the oral environment. *Adv Dent Res* 1992; 6:100-109.
- MARSHALL S. J., MARSHALL G. W. Dental amalgam: The Materials. *Adv Dent Res* 1992; 6:94-99.
- MAREK M. Corrosion of dental materials. In: Williams D. F. ed. *Concise Encyclopedia of medical and dental materials*. Oxford (U. K.): Pergamon Press, 1990; 121-126.
- PHILLIPS R. W. Science of metals; Dental Amalgam: microstructure and properties. In: *Elements of dental materials*. 4th ed., ch 14, 16. Philadelphia: W. B. Saunders 1984.
- BAUM L., PHILLIPS R., LUND M. Textbook of operative dentistry. 2ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1985; 311-321.
- COMBE E. C. Amalgama. In: *Materiais Dentales*. 1ª ed., cap. 22. Spain; Ed. Labor 1990; 175-186.
- SKINNER'S P. Dental Amalgam alloys: amalgam structures and properties. In: *Science of Dental materials*. 9th ed., ch 17. Philadelphia: W. B. Saunders, 1991; 303-325.
- FAIRHURST C. W. Amálgama. In: O'Brien W. J., Ryge G. *Materiais Dentários*, ed. 1ª, cap. 16, 17. Rio de Janeiro: ed. Interamericana, 1981; 182-195.
- Council on Dental Materials and Devices. Revised American Dental Association Specification nº 1 for Alloy for Dental Amalgam. *JADA* 1977; 95:614-617.
- CHUNG K. Effects of palladium addition on properties of dental amalgams. *Dent Mater* 1992; 8:190-192.
- MAHLER D. B., ENGLE J. H. Effect of Pd on the clinical performance of amalgam. *J Dent Res* 1990; 69 (Abstract nº 1425):287.
- CRAIG R. G., ed. *Restorative Dental Materials*, 6th ed. St. Louis: cv Mosby, 1980; 160-161.
- FORD T. R. P. *Amalgam in: The restoration of teeth*. 2ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992; 76-79.
- OKABE T. Mercury in the structure of dental amalgam. *Dent Mater* 1987; 3:1-8.
- WILLIAMS P. T., CAHOON J. R. Amalgam margin breakdown caused by creep fatigue rupture. *J Dent Res* 1989; 68(7):1188-1193.
- SARKAR N. K., NORLING B. K., PRASCED A. Amalgamation reaction of Dispersalloy re-examined. *J Dent Res* 1991; 70 (Abstract nº 217): 293.
- KHATTAB E. M., LOUKA A. N. Marginal degradation of hour high-cooper amalgams under mechanical and corroding testing. *J Dent Res* 1991; 80 (Abstract nº 218): 293.
- BERRY T. G., OSBORNE J. W. Effect of zinc in two non-gamma-2 dental amalgam systems. *Dent Mater* 1985; 1:98-100.
- SARKAR N. K., OSBORNE J. W., LEINFELDER K. F. Marginal fracture of dental amalgams. *J Dent Res* 1982; 61 (11):1262-1268.
- CRAIG R. G. *Restorative Dental Materials*. 9th ed. St. Louis: cv Mosby, 1993; 218-226.
- MARSHALL JR. G. W., LACKSON B. L., MARSHALL S. J. Cooper-rich and conventional amalgam restorations after clinical use. *JADA* 1980; 100:43-47.
- PATSURAKOS A., MOBERG L.-E. Marginal microhardness of corroded amalgams: a comparative *in vitro* study. *Scand J Dent Res* 1990; 98:326-350.
- OSBORNE J. W., NORMAN R. D., GALE E. N. A 14-year clinical assessment of 12 amalgam alloys. *Quintessence International* 1991; 22(11):857-864.
- PHILLIPS, R. W. (1991). *Skinner's science of dental materials*. Ninth ed., Philadelphia (PA): Saunders Co.; 303-347. SARKAR N. K., EYER C. Corrosion of zinc in dental amalgams. *J Dent Res* 1982; 61 (Abstract nº 443):28.
- SALLY J., MARSHALL, GRAYSON W., MARSHALL JR. Sn₄(OH)₆Cl₂ and SnO corrosion products of amalgams. *J Dent Res* 1980; 59(5):820-823.
- SUTOW E. J., JORES D. W., HALL G. C., OWER C. G. Crevice corrosion products of dental amalgam. *J Dent Res* 1991; 70(7):1082-1087.
- LIN J.-H. C., MARSHALL G. W., MARSHALL S. J. Microstructures of Cu-rich amalgams after corrosion. *J Dent Res* 1983; 62(2):112-115.
- MARSHALL S. J., MARSHALL G. W., LETZEL H. Gamma-1 to beta-1 phase transformation in retrieved clinical amalgam restorations. *Dent Mater* 1992; 8:162-166.
- KLAASSEN C. D. Heavy metal and heavy-metal antagonist. In:

A UTILIZAÇÃO DO MERCÚRIO EM DENTISTERIA OPERATÓRIA: ANÁLISE CRÍTICA BIBLIOGRÁFICA

- Gilman A. G., and others, eds. Goodman and Gilman's pharmacological basis of therapeutics, ed. 7. New York, Mac Millan Publishing Co., 1985; 1605-1627.
32. REINHARDT J. W. O mercúrio em Medicina Dentária. Tradução Dr. Jorge Perdigão. Departamento da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Disciplina de dentisteria operatória. Apontamentos teórico-práticos ano lectivo 1993/1994.
33. BROWN L. H. Dental amalgam: designs for research in human populations. JADA 1991; 122:73-77.