A UTILIZAÇÃO DO MERCÚRIO EM DENTISTERIA OPERATÓRIA: ANÁLISE CRÍTICA BIBLIOGRÁFICA

PARTE II:
– ESTUDO DA LIBERTAÇÃO DE MERCÚRIO INTRA-ORAL PROVENIENTE DA AMÁLGAMA DENTÁRIA E DURANTE OS PROCEDIMENTOS CLÍNICOS
– REACÇÕES LOCAIS À AMÁLGAMA DENTÁRIA
– REACÇÃO DE TOXICIDADE AO MERCÚRIO: MERCURIALISMO

Eunice V. Carrilho*

I. ESTUDO DA LIBERTAÇÃO DE MERCÚRIO INTRA-ORAL PROVENIENTE DA AMÁLGAMA DENTÁRIA E DURANTE OS PROCEDIMENTOS CLÍNICOS

Não há dúvidas quanto à libertação intra-oral de mercúrio, no entanto é necessário investigar qual a sua quantidade. Dos estudos disponíveis alguns carecem de valor científico e necessitam por vezes de algumas correções (1,2).

As dificuldades associadas à estimação da dose diária de vapor de mercúrio das amálgamas dentárias são consideráveis; estudos baseados numa única ou em pequenas séries de medições intra-orais das concentrações deste elemento antes, durante e após a estimulação mastigatória são muitas vezes irreais. A dose diária de vapor de mercúrio inalada das restaurações a amálgama deve ser considerada em condições que reproduzam o que normalmente ocorre no meio (3).

Como atrás foi referido, nos Estados Unidos da América o governo estabeleceu como «TLV» 0,05 mg Hg/m^3 de ar, enquanto que na antiga União Soviética o valor é menor 0,01 mg Hg/m^3 de ar. São utilizados frequentemente como detectores e medidores de mercúrio, aparelhos que possuem um filme de ouro que se altera com a adsorção do vapor deste elemento (4).

A polémica amalgamistas/antiamalgamistas vai-se gerando em função dos vários estudos sobre este assunto. No entanto, e como veremos no desenvolvimento deste capítulo, muitos deles necessitam de correcções, pelo que falham em rigor científico.

Don D. Gay et al (1978) estudaram pacientes com amálgamas dentárias antes e após a estimulação mastigatória, podendo observar que pacientes sem estas restaurações apresentavam níveis de mercúrio mais reduzidos do que os que eram portadores. Concluem ainda que estes

* Médica Dentista, Assistente da Disciplina de Dentisteria Operatória da Faculdade de Medicina de Coimbra

valores não são afectados pela mastigação. No seu artigo é referido que Cross et al detectaram metilmercúrio no sangue de dentistas, sendo este valor mais elevado do que para os indivíduos «controlo». Seria no entanto interessante determinar quantos casos «controlo» possuíam restaurações a amálgama e sendo este produto uma fonte de reduzida exposição ao mercúrio elementar, qual a possibilidade da sua biotransformação (5).

Na continuidade do estudo anterior, outro efectuado in vitro por Ulf Heintze et al (1982), permite analisar a metilação do mercúrio das amálgamas dentárias pelo estreptococcus. Microorganismos de várias origens, sendo o intestino humano uma delas, têm capacidade de metilar iões mercúrio quer em condições de aeróbias quer anaeróbias. Estes autores estudaram a capacidade das bactérias orais streptococcus mitior, streptococcus mutans e streptococcus sanguis metilarem o mercúrio. Utilizaram como fonte deste elemento cloreto de mercúrio e amálgama dentária pulverizada em água destilada.

A indicação de que este composto poderá ser formado na cavidade oral, foi dada pelo facto de algumas células bacterianas dos três organismos testados apresentarem metilmercúrio (6).

C. W. Svare et al (1981) estudaram a contribuição das amálgamas dentárias nos níveis de mercúrio do ar expirado em 48 pacientes, dos quais apenas 40 eram portadores deste tipo de restauração. Os níveis foram medidos num detector de mercúrio após a colheita do ar expirado num saco de polietileno, antes e após a mastigação. Observaram que os níveis de vapor de mercúrio do ar expirado correspondiam a:

a) valores mais elevados nos indivíduos com amálgamas dentárias;

b) aumento de 15,6 vezes após a mastigação no grupo com amálgama dentária, permanecendo inalterável no grupo sem amálgama;

c) o mesmo valor parece encontrar-se relacionado com o número de amálgamas dentárias.

Puderam então concluir que o vapor de mercúrio não se liberta apenas no momento da inserção da restauração, pois para os indivíduos em estudo estas já se encontravam há algum tempo na cavidade oral (7,8).

Dag Brune et al (1982) estudaram in vitro a libertação gastrointestinal de mercúrio, cobre, cadmium, indium e zinco provenientes de amálgamas dentárias, quer convencionais quer ricas em cobre. Foram alvo de estudo o fígado, rins, pulmões e sangue de ratos e, através da técnica do traçado nuclear, detectaram os valores para os níveis destes elementos, sendo os de cobre e mercúrio de amálgamas ricas em cobre cerca de 50 vezes superiores aos libertados pelo outro tipo de amálgama estudado (9).

John W. Reinhardt et al (1983) determinaram a quantidade de vapor de mercúrio presente no ar, a várias distâncias do local de remoção da amálgama quer executada a seco ou com refrigeração. Puderam concluir que quer a refrigeração, quer o aumento da distância reduzem os níveis de vapor de mercúrio. É assim de ter em conta estes factores na estimativa da libertação do mercúrio numa das suas formas, e recomenda-se a utilização de máscara sempre que necessário executar esta manobra (10).

Estudo idêntico é efectuado por J. M. Richards et al (1985), concluindo que se liberta considerável quantidade de vapor de mercúrio quando se removem restaurações velhas pelo método a seco, sem aspiração e com alta rotação. Por outro lado, se se utiliza refrigeração e aspiração cirúrgica, não há produção significativa de vapor de mercúrio (11).

M. J. Vimy and F. L. Lorscheider (1985) analisaram os níveis de vapor de mercúrio intra-oral em 46 indivíduos, 35 dos quais com restaurações dentárias a amálgama. As medições foram efectuadas com um detector de mercúrio tipo Jerome antes e 10 minutos após a mastigação. Observaram que os indivíduos portadores de amálgamas dentárias possuem níveis de vapor

de mercúrio 9 vezes superiores aos níveis basais dos indivíduos «controlo» (sem restaurações a amálgama). Após a mastigação os níveis de mercúrio aumentam 6 vezes nos portadores, ou seja 54 vezes mais do que os níveis basais dos indivíduos «controlo». Os mesmos autores apresentam posteriormente outro estudo (1985), onde efectuam uma série de medições dos níveis de mercúrio no ar intra-oral durante e após a mastigação. São objecto de estudo 35 indivíduos com amálgamas oclusais e verificam então que o nível de mercúrio permanece elevado durante os 30 minutos da mastigação, e diminui lentamente após 90 minutos da sua interrupção.

Puderam calcular que os indivíduos receberiam em média e diariamente a dose de 20 µg de Hg. Este cálculo foi efectuado através da curva das medições e integração da análise na duração dos períodos de tempo, incluindo correcções para o volume respiratório, porção retida do Hg inspirado, relação da respiração oral-nasal e o consumo de 3 refeições normais e 3 ligeiras. O cálculo para indivíduos com 12 ou mais restaurações oclusais a amálgama foi de 29 µg de Hg/dia, com 4 restaurações oclusais 8 µg de Hg/dia. Estas doses são cerca de 18 vezes superiores ao limite diário aceitável por alguns países. Concluiram assim que a quantidade de mercúrio na sua forma elementar, libertado pelas restaurações a amálgama excede ou compromete a quantidade aceitável como valor limite (TLV), podendo em alguns casos ser suficiente para provocar uma situação tóxica de mercurialismo (12,13).

Estes autores alertam os governos dos Estados Unidos da América e do Canadá para a necessidade de declarar imediatamente proibida a utilização da amálgama dentária, até que exista documentação científica que prove que a libertação de mercúrio das amálgamas não representa um risco para a saúde (14).

Em resposta a este alerta outros cientistas provam que M. J. Vimy and F. L. Lorscheider pecam em rigor científico na medição dos níveis de vapor de mercúrio intra-oral. Estes são afectados por vários factores:

a) presença de mercúrio na cavidade oral antes da iniciação da medição;

b) consideração do ar inspirado e a via por este seguida após a inspiração pela boca.

Para determinar a quantidade de mercúrio vaporizado através das restaurações a amálgama, deve haver a certeza de que o mercúrio colectado durante o intervalo da medição é vaporizado apenas durante esse período, pois se algum conteúdo de vapor de mercúrio libertado anteriormente permanece na boca, este será colectado com o que se pretende medir. O estudo da medição dos níveis de vapor de mercúrio proveniente das amálgamas dentárias é realizado normalmente no ar intra-oral ou no expirado. Os tempos de medição das amostras e as relações dos fluxos de mercúrio analisadas quando das medições intra-orais não são comparáveis com os tempos de inalação fisiológica ou com a relação do fluxo de ar através da boca durante a inalação. As técnicas utilizadas necessitam de adequada compensação deste ar que é inalado pela boca. J. R. Mackert Jr (1987) analisa alguns dados bibliográficos e refere alguns autores que concluem que, para indivíduos com 12 ou mais superfícies oclusais restauradas a amálgama, a dose diária de mercúrio é apenas 10% da normalmente obtida através da comida, do ar e da água, num indivíduo não exposto profissionalmente ao mercúrio. Os valores de Vimy e Lorscheider, para serem considerados viáveis, terão de ser corrigidos tendo em conta os factores referidos. Destes estudos e dos de outros autores (Olsson and Bergman 1987) poder-se-á concluir que o mercúrio libertado diariamente é 16 vezes inferior ao valor referido por Vimy and Lorscheider (14).

A. Berglund et al (1988) estudam e determinam a relação do vapor de mercúrio libertado pelas amálgamas intra-orais em função do tempo, avaliando a origem do mercúrio prevalente na

cavidade oral. Verificaram que a quantidade de mercúrio libertado nesta cavidade é independente do tempo e que os tecidos, a saliva e as amálgamas não são depletos de mercúrio durante o tempo de medição. As contagens feitas por estes autores em 7 pacientes com 9 ou mais superfícies oclusais restauradas a amálgama, e sem este tipo de restauração, revelou que a quantidade de mercúrio libertado se encontra entre 0,03-0,34 ng/segundo no 1º grupo e $<0,01$ ng/segundo no 2º grupo. Recalculando os valores de Vimy and Lorscheider segundo a equação proposta pelo autor, os valores $4,91 \pm 0,90$ µg/m^3 antes da estimulação e $29,10 \pm 6,07$ µg/m^3 após a estimulação, são respectivamente 0,06 ng/segundo e 0,36 ng/segundo. Estes são valores de acordo com os encontrados por A. Berglund e este autor conclui que só se pode medir a quantidade de mercúrio libertada na unidade de tempo (15).

Engle et al (1992) quantificaram o vapor de mercúrio libertado durante os tratamentos dentários com três ligas para amálgama dentária e puderam observar que a remoção das amálgamas e a sua inserção são as situações de maior libertação, sendo a primeira superior à segunda. Porém, só instantaneamente é que o valor 0,05 mg/m^3 (TLV) é ultrapassado, 5% deste valor representa aproximadamente a exposição total ao mercúrio durante a remoção de uma amálgama (16,17).

R. J. Mitchell et al (1989) estudaram o mercúrio libertado por dois tipos diferentes de ligas para amálgama dentária durante a mastigação. Verificaram que 9 das amálgamas Tytin®, de baixo teor de mercúrio (43%) e 6 das amálgamas Dispersalloy®, de alto teor de mercúrio (50%), não libertam mercúrio considerável. Não se observou diferença significativa entre as duas ligas, o mercúrio libertado era mesmo inferior ao encontrado devido à condensação manual e ao polimento das amálgamas. Concluíram então que não é necessário só pressão para libertar este elemento, é preciso também a presença de asperidades microscópicas que por atricção possam fracturar (18).

Novamente A. Berglund (1990) avaliou a dose diária do vapor de mercúrio intra-oral inalado após a sua libertação da amálgama dentária. A medição foi feita durante 24 horas em condições tão normais quanto possíveis. O objecto de estudo foram 15 indivíduos com 9 superfícies dentárias restauradas a amálgama e 5 indivíduos sem qualquer restauração deste tipo. Foi seguido um protocolo standardizado para 24 horas. Assim era permitido comer, beber e escovar os dentes durante um período de tempo determinado. A quantidade de vapor de mercúrio libertado por unidade de tempo foi medida em intervalos de 30--45 minutos através de um sistema baseado na absorção atómica espectofotométrica e era condição absoluta nenhum dos participantes ter estado profissionalmente exposto ao mercúrio, bem como todas as suas restaurações a amálgama terem mais do que 1 ano. Realizaram-se modelos de estudo para cada indivíduo e a área das superfícies com amálgama foi avaliada. Fizeram-se amostras de urina e saliva e anotou-se a quantidade de refeições de peixe mensais. A dose diária da libertação do vapor de mercúrio da amálgama dentária foi corrigida em função da retenção de vapor de mercúrio inspirada e pela proporção da deslocação oro-nasal. O valor diário encontrado para o vapor de mercúrio inalado, proveniente das restaurações a amálgama foi de 1,7 µg ou seja menos de 1% da dose máxima aceite (3).

M. Marek (1990) estudou o mecanismo e fez testes in vitro sobre a libertação do mercúrio das amálgamas dentárias. Este estudo tem como objectivo avaliar os factores que afectam os resultados da libertação do mercúrio e considerar os possíveis mecanismos da sua libertação in vivo. As amostras foram expostas a líquidos que se encontravam quer em recipientes abertos quer em recipientes fechados, e foram determinadas as alterações nos níveis do vapor de mercúrio através da absorção atómica espectofotométrica.

As contagens ao longo do tempo revelam que a proporção de dissolução diminui com o tempo. Crê-se que a dissolução do mercúrio na sua forma elementar e que o contínuo aumento da sua concentração é possível devido à oxidação da solução, em células abertas algum mercúrio perde-se por evaporação. A análise revela que os resultados dos testes de dissolução estão dependentes das variáveis: tempo, volume da solução, condições de oxidação e vaporização (19).

Uma vez mais, A. Berglund (1993), prosseguindo nas suas investigações apresenta um estudo in vitro e in vivo sobre a libertação do vapor de mercúrio de diferentes tipos de ligas para amálgama dentária. O objectivo do estudo in vitro foi medir a proporção de mercúrio libertado dos diversos tipos de amálgama dentária no ar e durante o ciclo em que as amostras são mergulhadas numa solução salina isotónica (ou solução de Fusayama). Foram estudadas amálgamas novas (2 meses) e velhas (1,5 ano), as medições foram efectuadas por absorção atómica espectofotométrica. O vapor de mercúrio no ar durante os ciclos de mergulho no meio aquoso é reduzido quer para amálgamas do tipo mistura quer para as de composição única. O objectivo do estudo in vivo foi a determinação da dose diária de vapor de mercúrio proveniente de vários tipos de liga para amálgama dentária e o protocolo deste estudo foi idêntico ao que o autor utilizou nas suas experiências em 1990. Conclui então que a terapêutica com a amálgama dentária para 3-6 superfícies oclusais e para 3-10 superfícies no total tem pouca influência na libertação de vapor de mercúrio intra-oral, bem como o tipo de amálgama usada. Não se verificou alteração nos níveis de mercúrio urinário e salivar. A Berglund considera ainda o facto do acesso de oxigénio à cavidade oral poder variar e limitar-se a determinadas áreas. Assume-se assim que os níveis de vapor de mercúrio libertados das restaurações a amálgama dependem de mais processos complexos do que os abordados nos estudos in vitro, tais como: propriedades da película e saliva, presença de bactérias, ácidos da alimentação e abrasão da superfície da amálgama durante a mastigação (20).

II. REACÇÕES LOCAIS À AMÁLGAMA DENTÁRIA

A. Reacções alérgicas à amálgama dentária com localização dérmica e na mucosa oral

São raros os casos descritos de reacções da mucosa oral e da pele às ligas para amálgama dentária. Estas são do tipo IV (mediação celular) e como há um contacto com o alergénio, também se utiliza a designação «lesões de contacto da mucosa oral»; no entanto, este tipo de lesão é mais frequente a nível cutâneo do que da mucosa oral. Além disso, questiona-se se o mercúrio libertado pelas restaurações a amálgama é capaz de sensibilizar os pacientes. Por outro lado, reacções tóxicas crónicas podem ser desencadeadas por influência de agentes tóxicos em pequenas quantidades, durante longos períodos de tempo e observam-se exactamente em zonas de contacto, podendo encontrar-se na mucosa oral adjacente às restaurações a amálgama, devendo ser realizados testes cutâneos nestas situações (21).

Como já foi referido, as reacções tipo IV são mais frequentes a nível da pele; A. J. Duxburg et al (1982) apresentam um caso clínico com edema facial, prurido dos dedos e lábios, após a realização de uma restauração a amálgama. O mesmo doente havia partido, 2-3 anos antes, um termómetro de mercúrio ocorrendo então edema das mãos. Os autores procederam à remoção da amálgama e os sinais desapareceram em 1-2 dias. Os testes cutâneos realizados foram positivos para o pó da liga, surgiram sinais de irritabilidade a 0,5% de mercúrio metálico em vaselina e a 2% de mercúrio em cloreto de amónia e vaselina. Confirma-se assim a suspeita clínica de alergia ao

mercúrio (21,22,23).

Ian R. Wite et al (1984) observaram um paciente com irritação e eritema na região nasal, com propagação em 24 horas para a região periocular e temporal com edema da face, ao mesmo tempo que aparecem envolvidas a fossa poplítea e antecubital. As erupções desenvolveram-se em 36 horas e gradualmente foram-se resolvendo com a descamação da pele. É referido que o paciente em criança desenvolveu um eczema flexural atópico. Os testes cutâneos revelaram reacção positiva a 1% de mercúrio diluído em cloreto de amónia, tratando-se de mais um caso de alergia ao mercúrio (24).

J. Von Mayenburg et al (1990) apresentam um estudo em 27 pacientes com reacções positivas a testes cutâneos de várias preparações de mercúrio (6 inorgânicos, 7 orgânicos) e ao pó de amálgama numa concentração de 20%, mas 8 deles reagem aos derivados do mercúrio orgânico, 5 têm reacção combinada aos derivados orgânicos e inorgânicos e só 1 apresenta reacção ao mercúrio metálico. O outro grupo de 13 indivíduos (Grupo A) reage à amálgama a 20% e simultaneamente aos derivados inorgânicos do mercúrio e ao metilmercúrio. Puderam então concluir que a grande sensibilidade dos pacientes constitui um pré-requisito na reacção à amálgama dentária. No entanto, os testes alérgicos com mercúrio são problemáticos devido às suas propriedades irritantes. A incidência das reacções alérgicas induzidas pelo mercúrio das amálgamas é provavelmente limitada, mas deve ser reconhecida (22).

Hiroko Nakyama et al (1983) descreveram 15 pacientes com rash generalizado, sugestivo de exantema ao mercúrio, com aparecimento um ou dois dias após fractura de um termómetro de mercúrio, ou de tratamentos dentários. Os doentes apresentavam o mesmo tipo de manifestações cutâneas, o eritema era difuso e simétrico em áreas major flexurais. Quanto à história pregressa, havia referência a situações de dermatite de contacto com mercurocromo. Sujeitos aos testes cutâneos a derivados de mercúrio obtêm-se reacções alérgicas de contacto. Pode sugerir-se que os pacientes desenvolveram hipersensibilidade sistémica do tipo IV devido à inalação do vapor de mercúrio, mas a indução primária ocorreu com os componentes do mercurocromo (25).

Referência ainda deve ser feita aos doseamentos de linfócitos T, efectuados em pacientes. Este trabalho, efectuado por David W. Eggleston et al (1984), compara a percentagem de linfócitos T antes e após a remoção de restaurações a amálgama, bem como antes e após a inserção destas restaurações. Puderam concluir que a amálgama dentária afecta a quantidade de linfócitos T. Os linfócitos T podem reconhecer antigénios específicos e regulam a intensidade das respostas celulares e humorais. A função normal imunológica depende da qualidade e quantidade apropriada de linfócitos T, sendo de valorizar a proporção linfócitos T helper/linfócitos T supressores (26).

Mackert et al (1991) investigaram o número total de leucócitos, percentagem de linfócitos e linfócitos existentes numa população com 21 indivíduos apresentando uma média de 7,8 ($\pm$3,7) superfícies oclusais restauradas a amálgama, bem como numa de 16 indivíduos sem este tipo de restauração. Verificaram a inexistência de diferenças no sistema imunitário dos indivíduos com e sem restaurações a amálgama (25).

Na interpretação dos testes cutâneos («Patch tests») ao mercúrio, é necessário alguma objectividade e selectividade. As reacções alérgicas de hipersensibilidade ao mercúrio do tipo dermatite, estomatite e urticária podem ser provadas por testes cutâneos; no entanto, reações tóxicas manifestadas por náuseas, diarreia, tremor, depressão, insónia, nefrite, pneumonite, pigmentação negra da gengiva marginal e perda dentária não se provam com testes cutâneos (27).

Alguns estudos têm revelado médicos dentistas que apresentam casos de diagnóstico de pacientes hipersensíveis, com sinais de intoxicação ao mercúrio das amálgamas dentárias. Apresen-

tam testes cutâneos positivos ao mercúrio e seus derivados. Utilizam, a maior parte das vezes, «kits» para estes testes com cloreto de mercúrio a 0,02% e verificam que a reacção positiva não consiste só em eritema, edema e pápulas locais, mas também em alterações do ritmo cardíaco, da pressão sanguínea e da temperatura, acompanhadas de sintomas como náuseas, cefaleias, fadiga e depressão às 48 horas do teste. Baseados nestes resultados positivos, estes médicos aconselham os seus pacientes a fazer a substituição das restaurações a amálgama por ouro ou compósito. Assim, é urgente advertir que: a) os testes cutâneos («Patch tests») podem revelar reacções alérgicas de hipersensibilidade ao mercúrio, mas não de intoxicação pelo mercúrio (reacção não alérgica); b) estes testes efectuados com cloreto de mercúrio são pouco seguros, uma vez que uma diluição aquosa de 0,01% de cloreto de mercúrio pode ser irritante, o que se verifica quando aplicado como teste cutâneo ao Grupo «controlo»; c) foi determinado pelo «North American Contact Dermatitis Research Group» que o teste cutâneo apropriado para determinação de reacções de hipersensibilidade alérgica utiliza 5% de mercúrio em cloreto de amónia. Alguns investigadores europeus fazem-no com 0,5% de mercúrio metálico; no entanto, uma reacção positiva a este teste é desprovida de qualquer significado em relação a uma situação de intoxicação pelo mercúrio. Assim, é irracional remover restaurações a amálgama quando, após teste cutâneo positivo, presenciamos uma situação tóxica semelhante a uma reacção de toxicidade ao mercúrio (27).

Alguns autores referem haver predominância do sexo feminino no que diz respeito a reacções de hipersensibilidade ao mercúrio, devendo este facto ser alvo de investigação (22,24).

A grande maioria dos casos de hipersensibilidade descritos tem características próprias. As lesões são limitadas e subsistem apenas 2-3 semanas sem a remoção do alergénio. Alguns autores sugerem uma terapêutica anti-histamínica para a resolução dos sintomas ou apenas profiláctica em indivíduos sensíveis. Em situações em que não há resolução da sintomatologia, deve ser feita a remoção das restaurações e substituição por materiais que não possuam mercúrio na sua constituição. Esta operação deve ser executada em isolamento absoluto da cavidade oral, pelo que é necessário a utilização de dique, refrigeração e aspiração cirúrgica, evitando o contacto com os tecidos (21).

Alguns autores sugerem que pacientes com hipersensibilidade epidermal ao mercúrio e com manifestações do tipo dermatite, raramente apresentam lesões na mucosa oral relacionadas com as amálgamas dentárias. Esta situação dever-se-á à especificidade epidérmica para o antigénio formado pelo mercúrio e uma proteína que se encontra presente apenas na epiderme. Outra explicação para a reacção reporta-se à necessidade da elevada concentração de antigénio para uma resposta a nível da mucosa oral comparativamente com o que se passa na pele (21).

Têm sido descritas reacções orais a estas restaurações do tipo Líquen Plano; se alguns as identificam como sendo esta entidade patológica, outros há que as classificam como reacções liquenóides. Convém referir que o Líquen Plano apresenta uma prevalência de cerca de 0,9-1,2% na população em geral, com predominância no sexo feminino (60-65%). Por outro lado, a frequência de hipersensibilidade ao mercúrio numa população não seleccionada encontra-se entre 3,2-4,9%, mas em pacientes com Líquen Plano o valor aumenta para 16-62% (28,29).

Jolanta Bolewska et al (1990) referem que num total de 49 pacientes com lesões da mucosa oral em contacto com restaurações a amálgama, foi possível elaborar dois grupos. No grupo 1 reuniram indivíduos com lesões restritas à zona de contacto com a restauração, no grupo 2 juntaram os indivíduos cujas lesões excediam a área de contacto. Os testes alérgicos epicutâneos revelaram maior número de indivíduos do grupo 1

com reacções positivas do que no grupo 2. Substituiram algumas restaurações a amálgama por compósitos e por coroas metalo-cerâmicas (ouro--cerâmica), outras foram isoladas da mucosa por um «splint» acrílico. Após esta terapêutica a regressão das lesões foi mais pronunciada no grupo 1 do que no 2. Puderam sugerir que a alergia de contacto ao mercúrio é um dos factores de alteração mucosa no grupo 1, designada por lesão de contacto, enquanto que no grupo 2 estas não parecem estar relacionadas com a alergia ao mercúrio. Neste grupo é de considerar a causa Líquen Plano (28).

J. James et al (1986) observaram 29 pacientes com Líquen Plano oral, dos quais 10 (34%) apresentavam reacção alérgica ao mercúrio. Todos possuíram restaurações a amálgama com mais de 5 anos, mal contornadas e com sinais de corrosão (libertação contínua de iões mercúrio). Em 6 indivíduos de teste positivo fez-se a substituição das restaurações por compósitos ou ionómero de vidro com resolução das lesões ulceradas. Num controlo após 3-24 meses, apenas 1 paciente apresentou recorrência da lesão e noutro persistiu o desconforto. O estudo destes pacientes contribuiu para o reconhecimento de que as lesões liquenoides se podem desenvolver na pele traumatizada de indivíduos susceptíveis (Koebner phenomenon), podendo este ser um factor também relacionado com as lesões intra-orais. Assim, consideraremos três factores (na etiologia deste tipo de lesão – Líquen Plano erosivo); a) alergia ao mercúrio; b) citotoxicidade; c) trauma. A irritação que uma restauração a amálgama mal acabada provoca nos tecidos, associada ao efeito citotóxico dos produtos de corrosão, parece desempenhar um papel relevante nestas situações. Os autores concluíram que em pacientes com Líquen Plano e restaurações a amálgama deverão ser executados testes cutâneos de hipersensibilidade ao mercúrio. No caso de reacções positivas, as amálgamas devem ser substituídas por outro tipo de material. Quando não há evidência de alergia, mas as lesões erosivas estão relacionadas com amálgamas corroídas, estas devem ser substituídas ou polidas de forma a melhorar o seu contorno (30).

Kay Finne et al (1982) apresentam o estudo de 29 pacientes com Líquen Plano oral e restaurações a amálgama. Efectuados os testes cutâneos, 18 (62%) pacientes apresentavam alergia de contacto ao mercúrio. No grupo «controlo» a frequência de alergia era inferior 3,2%. Em 3 dos pacientes com lesões houve regressão completa após remoção das restaurações. Com base neste estudo, é recomendado que todas as restaurações devem ser removidas se existe um teste cutâneo positivo ao mercúrio, representando o primeiro passo no tratamento do Líquen Plano oral, uma vez que a etiologia deste continua obscura (31).

Numa revisão de 193 casos de Líquen Plano oral, Ronald S. Brown et al (1993) não referem qualquer relação destes com restaurações a amálgama ou alergia ao mercúrio. Observam existir um maior número de mulheres com a doença sob a forma ulcerativa e com localização intra-oral (32).

Também Thorn J. J. et al (1993) estudam 611 pacientes com Líquen Plano oral e não revelam existir qualquer relação com restaurações a amálgama ou reacções alérgicas ao mercúrio. Apenas referem existir um maior predomínio de Líquen em placa, em indivíduos fumadores (33).

H. Mobacken et al (1983) estudaram 67 pacientes com Líquen Plano oral do tipo atrófico--erosivo. Em 64 destes pacientes existem restaurações a amálgama em contacto com as lesões mucosas e em 33 existiam restaurações a ouro. Foram feitos testes cutâneos com os componentes dos materiais restauradores, havendo 11 reacções positivas (16%), comparativamente a 8% de respostas do mesmo tipo no grupo de referência. Não houve resposta aos testes ao ouro, ao cobre e ao paladium. Foi então sugerido que o mercúrio libertado das amálgamas dentárias pode penetrar na mucosa lesionada e

desencadear sensibilização em indivíduos susceptíveis. A crónica estimulação antigénica pode contribuir ou agravar as lesões mucosas, no entanto, a maior parte destes pacientes não reage aos testes cutâneos com derivados de mercúrio, não sendo claro para os autores que a alergia ao mercúrio das amálgamas dentárias possa ser uma causa ou um factor agravante, ou somente um epifenómeno (34).

L. R. Eversole et al (1984) estudaram 24 pacientes com Líquen Plano oral e 12 sem lesões orais constituindo o grupo «controlo». Foram realizados os testes cutâneos com os metais do material de restauração e com os seus sais metálicos. 21% da população com Líquen Plano apresenta resposta positiva a um ou mais materiais, 8% da população «controlo» tem resposta idêntica. Concluíram que estas duas percentagens não permitem determinar uma causa-efeito (35).

Palle Holmstrup et al (1990) estudaram o efeito do controlo da placa bacteriana em casos clínicos de Líquen Plano na forma atrófica e ulcerativa. Concluíram que as melhoras observadas não significam eliminação da causa básica. Referem ainda que a doença pode ser influenciada por factores externos, sendo uma hipótese já avançada por alguns autores. A placa bacteriana agrava as lesões gengivais já existentes e o largo número de restaurações dentárias nestes pacientes pode explicar o difícil controlo e redução da mesma (36).

Bolewska J. et al (1990) estudaram 43 pacientes com lesões mucosas orais e dividiram-nos em 3 grupos. Reuniram no grupo 1 pacientes com lesões de contacto confinadas à mucosa oral vizinha às restaurações a amálgama, no grupo 2 pacientes com lesões de Líquen Plano excedendo a área de contacto com as restaurações e, no grupo 3, lesões de Líquen sem relação com as restaurações. Para demonstrar a possível acumulação de mercúrio na mucosa, foram feitas biópsias em 20 dos 21 indivíduos do grupo 1, 4 dos 11 do grupo 2 e 4 dos 11 do grupo 3. Encontrou-se mercúrio nos lisossomas, macrófagos e fibroblastos. No grupo 1, o número de células com mercúrio foi mais elevado do que no 2 e no 3; estes resultados foram comparados com os das biópsias realizadas em indivíduos com e sem amálgamas dentárias, mas sem lesões mucosas. Este trabalho comprova pela primeira vez que: 1) o mercúrio penetra na membrana mucosa lesionada; 2) em algumas condições, até agora desconhecidas, o mercúrio pode penetrar a mucosa oral intacta sem causar alterações clínicas ou histopatológicas (37).

Não se compreende porque é que alguns pacientes reagem e outros não, bem como alguns o fazem em determinadas condições e não noutras. Além disso, é incerta a quantidade de mercúrio libertada das amálgamas, capaz de sensibilizar um paciente. Provavelmente, a existência de reservas de mercúrio pode ser uma causa (mercúrio dos desinfectantes, mercúrio usado como perservante nas vacinas) (21).

As reacções tóxicas crónicas, referidas no início deste capítulo, são provocadas por agentes em baixas concentrações, mas durante um longo período de tempo. Estas localizam-se frequentemente na zona de contacto com o agente tóxico e podem ser observadas em áreas de mucosa adjacentes às restaurações a amálgama. Há que fazer o diagnóstico diferencial com as reacções de hipersensibilidade de contacto, sendo importante a existência de um teste cutâneo negativo. No entanto, pode existir um falso negativo, uma vez que este reflecte muitas vezes a existência de um local específico da mucosa para a alergia de contacto (21).

M. Kaga e al (1988) estudaram a citotoxicidade das amálgamas dentárias numa cultura de fibroblastos provenientes do tecido gengival, concluindo que ligas para amálgama dentária com zinco, apresentavam maior citotoxicidade do que as sem zinco. A adição de selenium não reduz a citotoxicidade, pelo contrário, o excesso deste elemento pode mesmo aumentá-la. Amálgamas

ricas em cobre apresentam a mesma citotoxicidade do que as pobres em cobre. Esta diminui, no entanto, com a idade da amálgama devido quer à oxidação da superfície, retardando a dissolução dos elementos provenientes dos óxidos e da própria amálgama, quer ao processo de amalgamação a posteriori, fixando mercúrio residual e outros elementos tóxicos (38).

B. Efeitos da amálgama dentária na doença periodontal

Gengivite, perda do osso alveolar, mobilidade e perda dentária, bruxismo, ulceração oral, excesso de salivação e paladar metálico são alguns sinais resultantes da exposição crónica ao mercúrio (sinais de intoxicação-mercurialismo), e não resultam do efeito das amálgamas dentárias (25).

Alguns autores atribuem a patologia periodontal ao electrogalvanismo resultante da presença de metais diferentes. Assim, não só se observam sinais de corrosão nas ligas metálicas, como também destruição de tecidos moles e duros. Esta situação foi apresentada por Lemons (1984) no NIDR Workshop on the Biocompatibility of Metals in Dentistry» e foi uma corrente largamente defendida por Zander (1957) e por App (1961), que afirmam a existência de tecido gengival inflamatório adjacente às margens das restaurações, bem como a presença de cálculos dentários. Contudo, estes estudos não são esclarecedores se são os componentes da liga de prata para amálgama dentária, se é a acumulação de placa bacteriana, a responsável pela doença periodontal (25).

Trott and Sherkat (1964) estudaram 82 estudantes de Medicina e Medicina Dentária, cuja higiene dentária oral foi estritamente monotorizada e todos os factores implicados na inflamação gengival eliminados. Observaram que 35 dos 82 indivíduos apresentavam doença gengival, havendo pois correlação entre doença gengival e as restaurações a amálgama. Locais sem relação com estas restaurações apresentavam-se sãos. Confirmando estas conclusões, Sanchez Sotres et al (1969) conduzem uma análise histológica ao tecido gengival adjacentes às amálgamas dentárias comparando-o com tecido «controlo». Obtiveram como resultados 1.6 de inflamação gengival para o tecido «controlo», 1.8 para o tecido junto a restaurações a amálgama polidas e 2.5 para o tecido adjacente a amálgamas não polidas. Os autores concluem que a inflamação resulta de factores químicos, preferencialmente a factores mecânicos resultantes da textura das restaurações (25).

Niklaus P. Lang et al (1982) estudaram o efeito no tecido gengival de margens de onlays mesio-ocluso-distais em ouro, salientes e subgengivais, comparativamente com onlays mesio-ocluso-distais também em ouro mas cujas margens subgengivais eram perfeitamente adaptadas ao contorno dentário. Puderam concluir que as margens perfeitas provocam apenas pequenas alterações na microflora subgengival, compatível com uma situação clínica de periodôncio são, onde predominam gram-positivos facultativos *cocci* e *roads*. O pequeno aumento dos B.P.B. (bacterioides de pigmento negro) é estatisticamente insignificante (1,0-3,8%). Em zonas de margens salientes há um aumento de gram-negativos anaeróbios, tais como bacterioides de pigmento negro e bacterioides vis a vis, acompanhado de inflamação e perda do ligamento periodontal. As alterações da microflora subgengival, após inserção de margens debordantes, revela a possível existência de um mecanismo de iniciação de doença periodontal associada principalmente a factores iatrogénicos e menos à acção da placa bacteriana (39).

Para I. Gorzo et al (1979), a placa bacteriana tem um papel igualmente importante em situações de margens debordantes; os seus estudos reportam-se a restaurações a amálgama e, por isso, com maior interesse para este tema. Inicialmente observaram inflamação gengival e bolsas

periodontais nas zonas adjacentes às margens em amálgama debordantes, o mesmo não se verificando em relação com dentes intactos ou com margens subgengivais bem realizadas. É de supor ser a acumulação de placa bacteriana um factor determinante. Após o contorno perfeito das margens debordantes, seguindo-se uma efectiva curetagem e instrução higiénica, na maior parte dos casos dá-se a resolução da inflamação gengival. Concluíram que: 1) apenas cerca de 2/3 das margens debordantes são detectáveis radiologicamente, sendo necessário executar sondagem para correcta determinação e remoção; 2) a placa é mais abundante e a inflamação gengival mais severa na presença de margens deficientes; 3) a remoção dos excessos conjugada com curetagem e correcta instrumentação higiénica melhora consideravelmente esta situação clínica; 4) propriedades químicas da amálgama parecem ser pouco significativas perante estes estudos (40).

Freden et al (1974) realizaram biópsias do tecido gengival adjacente à amálgamas dentárias, bem como do mesmo apenas adjacente à estrutura dentária. Observaram que as primeiras apresentavam maiores valores de acumulação de mercúrio 19-380 μg/g (média = 147), comparativamente às segundas 1-10 μg/g (média = 3) (25).

Goldschmidt et al (1976) confirma que valores de 10^{-4} e 10^{-6} molar para concentrações de iões dos produtos de corrosão libertados das ligas para amálgama dentária podem provocar in vivo efeitos adversos a nível dos fibroblastos gengivais. Os efeitos citotóxicos iniciam-se para concentrações 10^{-6} molar (iões de mercúrio, prata, cobre e zinco). Contrariamente a estes autores, M. Kaga et al (1988) apenas observam efeitos citotóxicos produzidos pelo zinco libertado das restaurações a amálgama (38).

Mais recentemente, Siblerud (1990) comparou a situação de saúde oral de 50 indivíduos com amálgamas dentárias, comparativamente a 51 indivíduos sem este tipo de restaurações. Verificou que os pacientes com amálgamas apresentavam maior hemorragia gengival, doença periodontal, gosto metálico e mau hálito do que o outro grupo. No primeiro, cerca de 86% dos sintomas orais desapareceram ou diminuíram após a remoção das restaurações a amálgama (25).

C. Reacções galvânicas orais e amálgama dentária

Desde 1978 que se descrevem correntes eléctricas geradas após a realização de restaurações a amálgama. Existem sobre esta situação investigações suecas que falham, contudo, na correlação do grau de corrente gerada e a ocorrência de sintomas gerais orais e sistémicos atribuíveis ao «galvanismo oral». Por outro lado, são escassos os estudos sobre o impacto destas correntes na função neuromuscular orofacial (25).

Tal como foi referido na alínea anterior, alguns autores atribuem a patologia a nível periodontal ao electrogalvanismo resultante da presença de metais diferentes, podendo a liga metálica para amálgama dentária desempenhar um papel contribuitivo nesta situação. Contudo, este factor de doença periodontal necessita de ser melhor estudado (25).

III. REACÇÃO DE TOXICIDADE AO MERCÚRIO: MERCURIALISMO

As reacções tóxicas ao mercúrio, descritas como **mercurialismo**, raramente ocorrem em Medicina Dentária, representando um risco para profissionais de indústrias que utilizam este elemento e que estão sujeitos durante longo período de tempo a valores de vapor de mercúrio que ultrapassam o limite estabelecido «TLV». No entanto, não só o mercúrio elementar como também o metilmercúrio, pode provocar efeitos tóxicos. Estes são similares e o S.N.C. é o órgão alvo e primariamente atingido. Estão descritos os seguintes efeitos secundários:

1. Tremores – leves se a pessoa está a descansar, passando a uma forma evidente ainda em estado emocional normal, mas tornam-se debilitantes em situações de stress.

2. Alterações da fala – gaguez e frases sem conexão com eliminação de algumas palavras.

3. Alterações nos nervos periféricos – parestesias dos dedos, podendo existir diminuição da velocidade condutora nervosa.

4. Alterações visuais – estreitamento do campo visual e visão nublada.

5. Patologia oral – sintomas de gengivite severa (não há cálculos nem placa), com gengiva marginal azulada acompanhada de mobilidades dentárias, perdas dentárias, gosto metálico e aumento de salivação.

6. Alterações emocionais e comportamentais – alterações de personalidade, insónias, astenia, irritabilidade excessiva, indecisão, depressão (por vezes com tendência suicida), timidez, esquecimento e confusão.

7. Alterações gástricas – distúrbios gástricos, náuseas, vómitos, anorexia, perda de peso.

8. Alterações renais – nefrite.

9. Alterações pulmonares – pneumonite.

10. Alterações cardíacas e circulatórias – alterações do ritmo cardíaco e da pressão sanguínea (27,41,42).

IV. PATOLOGIA SISTÉMICA E SUA CORRELAÇÃO COM O MERCÚRIO DAS AMÁLGAMAS DENTÁRIAS

A. Concentrações sanguínea e urinária do mercúrio

São vários os cientistas que se têm dedicado afincadamente ao estudo da correlação de algumas doenças com a exposição crónica ao mercúrio das amálgamas dentárias. Têm sido descritas tentativas de correlacionar os seus efeitos patológicos com as concentrações de mercúrio urinário e sanguíneo.

Já foram referidos os valores para as concentrações sanguíneas e urinárias de mercúrio. No entanto, relembro que a «W.H.O.» (Organização Mundial de Saúde) estimou que indivíduos sujeitos a valores de vapor de mercúrio de 50 $\mu g/m^3$ ar durante 8 horas por dia apresentavam cerca de 35 µg Hg/l de sangue. 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. As concentrações mínimas para as quais já existem sinais clínicos correspondem a valores de 150 µg/l de urina e 3,5 g/100 ml de sangue (41,43,44).

Ainda revendo alguns conceitos sobre o estudo dos efeitos do mercúrio libertado pelas amálgamas dentárias, três precauções devem ser tomadas: a) escolher indivíduos com reduzida exposição a este elemento e cuja dieta e profissão não interfiram para os valores do mesmo; b) os níveis basais de mercúrio devem ser estabelecidos durante um período nunca inferior a 1 mês. Este período monitorizado permite detectar perdas deste elemento devido à abstinência do peixe na dieta; c) a cinética da eliminação do mercúrio após a remoção das amálgamas deve ser determinada para que se distingam perdas do orgânico das do inorgânico. Quanto à primeira alínea, é importante considerar alguns vícios da população escolhida para o estudo. Bhatnagar (1980) verificou concentrações altas de mercúrio sanguíneo em indivíduos fumadores, Kudsk (1965) e Hursh et al (1980) relacionaram baixas concentrações de mercúrio sanguíneo com o consumo de bebidas alcoólicas, uma vez que o álcool inibe o sistema hidrogénio catalase, responsável pela oxidação deste elemento no sangue (45,46).

Em Medicina Dentária, a exposição reporta-se ao mercúrio inorgânico que pode ter várias origens: derrames acidentais, deficiente armazenamento dos restos de amálgama e do mercúrio, preparação e inserção das amálgamas dentárias, remoção de velhas restaurações, utilização de condensadores mecânicos, utilização de conden-

sadores ultrassónicos, imprópria esterilização de instrumentos contaminados, não utilização de aspiração de sucção por vácuo sempre que no meio oral se manuseie este tipo de produto. O vapor de mercúrio resultante dos derrames de mercúrio no chão parece ser a maior fonte de contaminação para os profissionais dentários, enquanto que para os pacientes são as restaurações com ligas para amálgama dentária. Para a população em geral, a dieta pode representar uma importante fonte. Os suecos B. Nielsson et al (1989) referem que para a população do seu país existe uma dose diária média de cerca de 10 µg. O estudo da exposição, tendo como fonte a água e o ar, indica valores de 0,1-1 µg/dia. O grande consumo de peixe de águas contaminadas pode aumentar a ingestão desta forma orgânica de mercúrio (metilmercúrio) para valores tão altos como 100 µg/dia (47,48).

Estudos efectuados nos Estados Unidos da América estimam uma dose de ingestão diária para o mercúrio orgânico (fonte: alimentos marítimos) em cerca de 3,8 µg/dia. O metilmercúrio é rapidamente retido e absorvido (95%), pelo que os níveis sanguíneos são potencialmente influenciados pelo consumo de peixe (45).

B. Nielsson et al (1989) referem que o mercúrio metálico líquido ingerido é fracamente absorvido pelo aparelho gastrointestinal (47).

Quanto ao vapor de mercúrio inalado, 80% é rapidamente retido e cerca de 10% surge no volume sanguíneo total. No sangue, este é rapidamente oxidado em mercúrio iónico, encontrando-se a maior parte dissolvido nas células vermelhas. A semi-vida deste elemento varia de órgão para órgão, desde alguns dias até vários meses. O cérebro (essencialmente matéria cinzenta), os rins e os testículos são os órgãos onde o mercúrio pode permanecer mais tempo, podendo a sua semi-vida exceder alguns anos no primeiro caso. Após a oxidação, a sua eliminação faz-se pela urina e fezes sob a forma de mercúrio mercúrico. A urina excreta essencialmente o mercúrio inorgânico, tendo o orgânico excreção limitada por este meio (45,47).

O mercúrio urinário resulta da filtração natural pelos rins da toxina sanguínea e a sua excreção urinária está relacionada com a sua concentração sanguínea, podendo dar uma boa indicação da relação absorção/excreção em consequência da exposição a este elemento (48).

Com este objectivo, importa pois conhecer os trabalhos científicos efectuados. J. E. Abraham et al (1984) estudaram os níveis de mercúrio, quer no sangue quer intra-orais, antes e após a mastigação. Observaram um grupo de 47 indivíduos com restaurações a amálgama e um outro de 14 indivíduos sem este tipo de restauração. Ambos os grupos foram submetidos a um questionário sobre possíveis fontes exógenas de mercúrio. Puderam observar que as diferenças nos níveis intra-orais deste elemento antes e após a mastigação, em indivíduos com restaurações a amálgama, eram estatisticamente significativas. Previamente certificaram-se da não existência de fontes exógenas de mercúrio para os dois grupos. Porém, as suas concentrações sanguíneas encontravam-se positivamente correlacionadas com o número e a área de restaurações a amálgama (0,7 ng/ml), sendo significativamente mais reduzida no grupo sem este tipo de restauração (0,3 ng/ml). O valor sanguíneo O,7 ng/ml é similar ao encontrado por Kuntz et al (1982) num grupo de pacientes grávidas com restaurações a amálgama (0,79 ng/ml) (46).

Outros trabalhos de C. Naleway et al (1985), no sentido de correlacionar os níveis urinários e sanguíneos de mercúrio com situações patológicas de nefropatia túbulo intersticial, permitem concluir que em profissionais dentários com valores urinários para o mercúrio de 1,8-89 µg/l, não há qualquer evidência de disfunção renal. Verificaram também que ao longo de um estudo de 10 anos (1975-1985), os valores urinários para o mercúrio tornaram-se mais reduzidos (49).

Conrad Naleway et al (1985) estudaram tam-

bém os níveis urinários de mercúrio nos Médicos Dentistas dos Estados Unidos da América entre 1975-1983, tendo estes sido igualmente submetidos a um questionário cujas perguntas bem como a sua ordenação diferia ligeiramente de ano para ano, nunca tendo sido repetida a data de recolha. Algumas das questões são de realçar, tais como: tipo de prática corrente, número de restaurações a amálgama executadas, método de preparação das amálgamas dentárias, características que envolvem o operador (refrigeração, tipo de soalho). Fizeram recolha da urina dos indivíduos estudados e analisaram a totalidade de mercúrio (o método foi sempre o mesmo para todos os participantes). Os resultados obtidos podem ser observados no Quadro I (48).

cárie dentária equivalem a um maior número de restaurações a amálgama; b) tipo de especialização (generalistas e odontopediatras apresentam valores mais elevados); c) anos de prática e trabalho no consultório (o aumento destes significa um valor mais elevado dos níveis, bem como um efeito cumulativo). Em relação a esta alínea, algo mais há a acrescentar. Alguns autores têm referido que é de grande importância o número de horas de trabalho semanal. Neste estudo verificou-se um aumento de três vezes mais para um médico que trabalhava mais de 40 h/semana, comparativamente aos que apenas ocupavam 20 h/semana. Não esquecer que aumentando o tempo de exposição, pode aumentar a totalidade de mercúrio absorvido e o factor maioritariamente

Quadro I – níveis de mercúrio urinário relacionados com o tipo de prática dentária, determinado por um programa de saúde (A.D.A.) estabelecido entre 1975 e 1985*

SUB-ESPECIALIDADE	NÍVEIS URINÁRIOS DE Hg – MÉDIA URINÁRIA	TAMANHO DA AMOSTRA (%)	
Generalistas	15.3	3,793	(90.0)
Endodoncistas	6.9	34	(0.8)
Cirurgiões orais	5.7	30	(0.7)
Ortodoncistas	3.9	86	(2.0)
Odontopediatras	8.5	76	(1.8)
Periodoncistas	7.9	30	(0.7)
Prostodoncistas	7.4	51	(1.2)
Outros	9.7	135	(3.2)

* Fonte: Conrad Naleway et al – «Urinary mercury levels in US dentists, 1975-1983: review of Health Assessment Program», JADA, vol. 111, 37, July 1975, p. 39.

Neste estudo foi determinado para a concentração urinária de mercúrio o valor médio de 14,2 µg/l com uma variação de 0-556 µg/l. Estes níveis estão relacionados com as seguintes variáveis: a) distribuição geográfica (zonas de prevalência de

descrito acaba por ser o número de restaurações a amálgama colocadas por semana, bem como as removidas e reinseridas. Também este estudo verificou um aumento de duas vezes mais na média da concentração urinária de mercúrio en-

tre dentistas que executavam menos de 25 restaurações deste tipo por semana, comparativamente aos que colocavam 76 ou mais; d) condições de remoção de velhas restaurações a amálgama (refrigeração e alta rotação, conjugada com aspiração cirúrgica minimizam a exposição); e) sistema de refrigeração do consultório (a deficiente renovação de ar pode elevar os níveis de mercúrio nos profissionais). Esta alínea merece também algumas considerações. Gronka et al observaram níveis de mercúrio urinário nos dentistas, paralelos aos da respectiva exposição. Relatam assim que 63% dos ventiladores de ar examinados fazem retorno do ar com um acréscimo de 20% de mercúrio em relação a um consultório arejado normalmente; f) cobertura do chão (parece não ter o peso que se pensava, existem estudos contraditórios relacionando ou não os níveis de mercúrio urinário com o tipo de soalho) (48).

Apesar de todos estes factores tornarem a ser discutidos pormenorizadamente no capítulo da higiene do mercúrio, achei importante expô-los como conclusão do estudo destes autores, uma vez que estão relacionados com a variação dos valores urinários para o mercúrio.

Conrad Naleway et al concluem mesmo que de uma forma geral os médicos dentistas associados a valores altos de exposição, apresentam um aumento no nível de excreção urinária do mercúrio (48).

Moller-Madsen et al (1988) estudaram as concentrações sanguíneas deste elemento em Médicos Dentistas dinamarqueses. Fizeram recolhas sanguíneas de 130 dentistas e compararam os valores com os de 40 indivíduos dadores de sangue. Foram encontrados valores para o mercúrio sanguíneo de aproximadamente 4.0 µg/l para os dentistas e de 2.0 µg/l para o grupo controlo. Analisado o questionário previamente distribuído aos dentistas, verificou-se que não existiam diferenças estatisticamente significativas nas concentrações sanguíneas deste elemento, quando relacionadas com o tipo de prática (especialização). No entanto, 49 dentistas têm uma ou mais refeições de peixe por semana, o que dispara as concentrações médias de mercúrio para 47% superiores aos que raramente o consomem. Pode-se contudo concluir deste estudo que nenhum dos dentistas apresentou valores superiores ao estabelecido como valor máximo admissível (47).

K. R. Snapp et al (1989) estudaram a contribuição da amálgama dentária nos níveis sanguíneos de mercúrio. Em 10 pacientes foi estudada a exposição ao mesmo proveniente das amálgamas dentárias antes e após a sua remoção. Durante 4-18 semanas foram determinadas as concentrações sanguíneas basais semanais (mercúrio antes da remoção). Removeram as restaurações todas de uma só vez, totalizando 14 superfícies das quais 7 eram oclusais. Após a remoção foram feitas recolhas sanguíneas semanais durante 5-18 meses (média 7,6 semanas). Antes da remoção a concentração basal média do mercúrio total sanguíneo era de 2.18 ng Hg/ml (SD=0.90). Após a remoção das restaurações a amálgama, 9 dos 10 pacientes exibiam uma diminuição estatística do mercúrio sanguíneo e a média encontrada para esta redução foi de 1.13 ng Hg/ml. A remoção das amálgamas permitiu uma exposição adicional de 1.46 ng Hg/ml (SD=1.17) que desaparece com uma rapidez (tempo médio) de 2.9 dias. A dose diária de mercúrio proveniente das amálgamas foi estimada em cerca de 1.3 µg (45).

Mackert (1987) estimou esta dose em 1.24 µg/dia. O valor encontrado por K. R. Snapp et al é próximo do estudado na população em geral. Na investigação destes autores não se verificaram efeitos nefastos para valores desta natureza. Sinais clínicos de toxicidade surgem em indivíduos mais sensíveis, quando as concentrações sanguíneas são iguais ou superiores a 30 ng Hg/ml (45).

B. Nielsson et al (1989) estudaram 505 profissionais dentários (médicos e assistentes de gabinete) que trabalhavam em 82 clínicas privadas no norte da Suécia. Cerca de 41 indivíduos sem

qualquer exposição ao mercúrio constituíram o grupo controlo. Após medição dos níveis de mercúrio no ar, analisaram as colheitas de urina efectuadas a todos os participantes. Estes tiveram de responder a um questionário onde constavam 4 sintomas relacionados com os efeitos de exposição prolongada ao mercúrio: perda de apetite, tremor, insónia e ansiedade. Os autores puderam concluir que não há relação entre a concentração deste elemento na urina dos profissionais dentários (valor reduzido comparativamente a outras investigações) e a prevalência dos sintomas associados com a exposição ao mercúrio. Os indivíduos que apresentavam um ou mais sintomas não apresentavam aumento dos níveis de mercúrio urinário, quando comparados com a população em geral sem sintomas, bem como com o grupo controlo (47).

B. Patologia sistémica propriamente dita

A absorção dos vapores de mercúrio ocorre através dos pulmões e 80%, como já foi referido, é absorvido por este órgão aumentando rapidamente a sua concentração no volume total sanguíneo. Distribuído pela circulação, o mercúrio pode penetrar e permanecer em certos tecidos por longos períodos de tempo (função da semi-vida). Os órgãos alvo são principalmente o sistema nervoso central e os rins (50).

Antes de abordar a patologia sistémica sugestiva de estar relacionada com a exposição ao vapor de mercúrio, importa referir um estudo efectuado em cadáveres com a finalidade de examinar a concentração do mercúrio em vários órgãos. Foram estudadas várias populações tendo em conta a distribuição geográfica, a idade e o sexo. Norman Karle Mottet et al (1974) utilizaram a espectoscopia e analisaram a acumulação deste elemento em órgãos e tecidos (14 no total) de 113 cadáveres autopsiados. Tinham idades compreendidas entre 26 meses e 88 anos. Baseados no facto de que o mercúrio se encontra disseminado pela terra, mar e ar, e que pela inalação, exposição cutânea e ingestão de alimentos se abre uma porta à introdução deste elemento no nosso organismo, não é possível estabelecer com precisão a «normal» concentração de mercúrio nos tecidos humanos sem ter em conta o meio que rodeia o indivíduo.

No estudo conduzido por estes investigadores, foi possível determinar o mercúrio total sem que fosse separado o orgânico do inorgânico, bem como determinar o papel do mercúrio elementar. A forma do mercúrio é importante na determinação dos efeitos biológicos. Ostlund verificou que o dimetilmercúrio é biologicamente inactivo, enquanto que o metilmercúrio é activo. Clarkson salienta a necessidade da conversão do metilmercúrio em Hg^{++} (mercúrio iónico) para ser activo. No estudo de Karle Mottet et al (1974) não foi possível determinar a reserva do mercúrio biologicamente activo nos tecidos e órgãos. No entanto, é necessário conhecer a reserva total deste elemento (51).

No trabalho anterior, foram detectados valores superiores a 0,05 µg Hg/g de tecido. Os resultados evidenciam que 70% dos indivíduos, independentemente dos órgãos ou idades, apresentam reservas inferiores a 0,25 µg/g de peso seco e menos de 10% dos indivíduos têm mais de 0,75 µg/g de peso seco. O rim é o órgão com a maior variação de reserva; 29% dos testados apresentam valores próximos de 0,75 µg/g. As reservas nos órgãos do feto são mais uniformes do que na vida post-natal. A análise estatística permitiu verificar que a população urbana apresenta reservas de mercúrio superiores à rural. No entanto, não parece haver aumento significativo com a idade, evidenciando que provavelmente a exposição ao meio, ocorrida no passado, não excedeu a capacidade de eliminação do organismo (51).

Resta ainda referir que alguns autores estudaram a complexa interacção biológica de vários

metais juntamente com o mercúrio. Assim, a associação zinco com mercúrio aumenta a absorção mútua, sendo ainda a absorção deste último potenciada pelo magnésio. Efeito contrário parece ter o selenium, enquanto que o cádmio terá um efeito mais severo do que o zinco (51).

Como já referi, o rim é um órgão alvo do mercúrio. Assim, M. J. Vimy et al estudaram no carneiro a diminuição da filtração glomerular como consequência do mercúrio libertado das restaurações a amálgama e puderam concluir que a concentração no rim deste elemento proveniente das amálgamas, era suficiente para reduzir a filtração glomerular. Esta devia-se quer à redução do fluxo sanguíneo renal, quer às alterações da membrana glomerular. O valor dos electrólitos, da ureia e das proteínas da urina, são também compatíveis com a redução da reabsorção tubular (52).

No entanto, há referências para a inexistência de lesões renais, tais como nefropatia túbulo intersticial, quando existem valores urinários para o mercúrio de 1,8-89 µg/l (49).

Quanto aos efeitos cardiovasculares, Siblerud (1990) estudou os parâmetros deste sistema em 50 indivíduos com restaurações a amálgama e 51 indivíduos sem este tipo de restauração. Verificou que os primeiros apresentavam significativo aumento da pressão sanguínea, redução do ritmo cardíaco, redução da hemoglobina, redução do hematócrito e redução das células vermelhas. Estes três últimos encontram-se significativamente mais baixos quando correlacionados com o aumento dos níveis do mercúrio urinário. Os indivíduos com restaurações a amálgama referiam maior frequência de dor no tórax, tendo-se constatado ainda a existência de taquicardia, anemia, fadiga e tendência para astenia matinal. Os autores referem que a libertação de vapor de mercúrio das amálgamas dentárias, pode provocar reacções tóxicas e alterações fisiológicas sanguíneas e cardíacas. Concluem assim, que o mercúrio dentário pode apresentar alguns riscos para a saúde, sugerindo o factor toxicidade deste elemento, quando dos tratamentos das doenças cardiovasculares (53).

Contariamente a Siblerud, Molin (1990) investigou alguns parâmetros de saúde e não encontrou correlação com restaurações a amálgama. Existe um aumento do mercúrio sanguíneo e urinário, mas sem que represente alteração na função normal dos órgãos (54).

Mais recentemente Harold M. Shavell (1993) apresenta um trabalho em defesa das restaurações a amálgama. Refere então, que o risco de disfunção renal atribuído ao mercúrio das amálgamas resultou da recente controvérsia em relação a este produto, como consequência da má e histérica informação social. Quanto aos efeitos cardiovasculares, é humorística a forma como aborda o assunto: «... problemas cardíacos? Sim, eu parto o coração de ver esta senhora (amálgama) mal tratada, sovada, pisada...» (55).

Quanto ao sistema nervoso central, são característicos os sinais de mercurialismo que, no entanto, estão fora de questão para os portadores de amálgamas dentárias e penso que, actualmente, tão pouco se aplicam aos profissionais dentários. No entanto, parece-me interessante salientar um estudo efectuado por R. G. Smith (1970) num grupo profissional de risco. Foi medida a exposição ao mercúrio inorgânico, de 642 trabalhadores, durante 1 ano. Foram estudados exames médicos e os níveis urinários e sanguíneos para o mercúrio. Os sinais e sintomas relacionados com valores de exposição elevados, são essencialmente a nível do S.N.C. Assim ocorrem: insónia, tremores, perca de apetite e de peso. Não houve qualquer evidência de lesão renal ou de outro órgão. O estudo efectuado teve como particularidade a ênfase dada aos sinais e sintomas para que possa ser feito o diagnóstico, sempre que surjam casos suspeitos de exposição prolongada a níveis elevados de mercúrio. No entanto, os casos estudados referiam-se a valores de 0,27 mg Hg/m^3 de ar. Torna-se pois importante isolar

e classificar os sinais e sintomas, para que seja possível interpretar situações suspeitas de contaminação pelo vapor de mercúrio (56).

Estudos efectuados em cadáveres, relacionando o número de restaurações a amálgama com a distribuição e concentração de mercúrio nos tecidos, essencialmente a nível cerebral, permitem observar um aumento progressivo deste elemento, ao mesmo tempo que o número de superfícies oclusais restauradas a amálgama aumenta. Concluem então existir uma correlação positiva entre o número de amálgamas oclusais e os níveis de mercúrio cerebral (50).

David W. Eggleston et al (1987), baseados no facto dos componentes do mercúrio orgânico, bem como o vapor de mercúrio poder provocar lesões no sistema nervoso central e ainda a exposição ao vapor do mercúrio das amálgamas dentárias poder aumentar a concentração do mercúrio no cérebro, desenvolveram um trabalho de correlação entre o número de superfícies oclusais restauradas a amálgama e a reserva de mercúrio no tecido cerebral. Tal como noutros estudos em cadáveres, foi utilizada a espectometria de absorção atómica a nível do lobo occipital, do cerebelo, do gânglio semilunar e, ainda, do rim. Puderam concluir que existe uma correlação positiva, principalmente para níveis de mercúrio, no córtex occipital. A análise do córtex renal revelou uma concentração média de 433 ng Hg/g de tecido seco. Indivíduos sem este tipo de restauração apresentavam para o mesmo tecido valores de 49 ng Hg/g. Esta é uma diferença estatisticamente relevante. Estes estudos revelam ainda que 77% do mercúrio do córtex cerebral era inorgânico, sendo a sua concentração mais elevada na matéria cinzenta do que na branca (57).

Nylander et al (1989) fazem um estudo comparativo entre 8 profissionais dentários (7 médicos dentistas e 1 assistente de gabinete) e um grupo controlo de 27 indivíduos também falecidos. Foram analisados os níveis de mercúrio no sistema nervoso central, nos rins, glândulas e outros órgãos. Os grupos eram similares na média de superfícies restauradas a amálgama dentária. Assim, 4 profissionais dentários possuíam este tipo de restauração, sendo a situação dentária dos restantes desconhecida, também 20 indivíduos do grupo controlo possuíam restaurações com este produto. Puderam observar que as concentrações tecidulares para o mercúrio nos profissionais dentários, eram 5-10 vezes superiores em relação ao grupo controlo (considerando o córtex occipital, a glândula pituitária e os rins). Os indivíduos com níveis mais elevados no córtex cerebral eram os profissionais mais velhos e que não praticavam há já vários anos antes da sua morte (alguns há 15 anos). É interessante observar que os profissionais dentários com níveis mais baixos para o mercúrio na glândula pituitária eram os que maior número de restaurações a amálgama possuíam. Deste estudo pode ainda concluir-se que a exposição ao vapor do mercúrio, gerado na prática dentária, pode aumentar os níveis de mercúrio nos rins, em algumas glândulas endócrinas (pituitária) e no S.N.C. (50).

Outro estudo realizado por Silberud (1989), compara os parâmetros psicológicos de 50 indivíduos portadores de restaurações a amálgama, com os de 51 indivíduos sem este tipo de restauração. Utilizou dois questionários dirigidos à saúde mental dos participantes e dois testes laboratoriais para a avaliação das concentrações tecidulares de mercúrio. Adicionalmente, 86 dos indivíduos foram sujeitos ao questionário de saúde após a remoção das amálgamas dentárias. Os resultados são sugestivos de que o mercúrio inorgânico, proveniente da exposição a este tipo de restauração, não afecta a memória, nem tão pouco emocionalmente estes indivíduos (58).

Irving M. Shapiro et al (1992), estudaram a função neurofisiológica e neuropsicológica de 298 dentistas expostos ao mercúrio. Os níveis deste elemento foram avaliados pela técnica do Rx fluorescência. Os electrodiagnósticos e os acha-

dos neurofisiológicos dos dentistas com 20 µg Hg/g de tecido, foram comparados com os de um grupo de dentistas (considerado controlo), sem detecção de níveis de mercúrio tecidular. 30% dos 23 médicos dentistas com valores elevados apresentavam polineuropatias, enquanto que no grupo controlo estas não foram detectadas. O primeiro grupo apresenta disfunção visiográfica média, bem como sintomas de angústia. Estes resultados sugerem que a utilização do mercúrio como elemento integrante do material de restauração, pode representar um risco para os médicos dentistas (59).

Ngim and Devathasan (1989) efectuaram um estudo epidemiológico das concentrações de mercúrio no organismo e a doença de Parkinson (54 indivíduos), comparando os valores com os de um grupo controlo (95 indivíduos). Sangue e urina foram recolhidos e analisados; porém, neste estudo não foi avaliado o nível de mercúrio tecidular post mortem. O grupo com doença apresentava valores de mercúrio urinário e sanguíneo significativamente mais elevados. Os autores explicam estes valores, pelo facto de a população estudada (Singapura) ser multi-étnica), compreendendo chineses, malásios e indianos. Estes grupos possuem medicinas étnicas com preparados de mercúrio, pelo que os autores concluem que o mercúrio do organismo está realmente associado à doença de Parkinson (50).

Recentemente, Wenstrup et al (1990) estudaram um grupo de doentes de Alzheimer (10 casos), comparativamente a um grupo controlo (12 casos). Os níveis de mercúrio foram avaliados em várias áreas subcelulares do S.N.C. (lóbulo temporal, cerebelo), quer nos doentes com Alzheimer, quer no grupo controlo. O grupo controlo não apresentava nenhuma situação de anomalias neurológicas, doença sistémica afectando o cérebro ou história de demência. Os resultados demonstram a existência nos doentes de um significativo aumento dos níveis de mercúrio nos microssomas e elevada relação mercúrio/selenium nos núcleos celulares e microssomas. Nestes encontra-se também elevada a relação mercúrio/zinco. Os autores concluem que a elevação, em certas áreas celulares, do nível de mercúrio, acompanhada de diminuição de selenium, rubídio e zinco, está relacionada com a doença de Alzheimer. No entanto, não se trata apenas da elevação do mercúrio, mas também da diminuição do selenium e zinco, que desempenham um papel protector celular em relação à toxicidade do mercúrio (50).

Outros autores, contudo, referem que os níveis cerebrais de alumínio em doentes com Alzheimer, são mais elevados do que em indivíduos sãos. Sugerem assim, ser este elemento o responsável pela indução da toxicidade, podendo estar na origem desta doença (60).

T. Katsunuma et al (1989), descrevem um caso clínico de reacção alérgica anafiláctica induzida pelo exercício e que melhora após a remoção de uma restauração a amálgama dentária. A criança, após a prática de exercício físico, apresentava aumento da temperatura corporal, prurite, eritema, urticária, angioedema, sintomas gastrointestinais, cefaleias e por vezes perda de consciência. Estes sinais e sintomas eram acompanhados da elevação sérica de histamina. Nenhuma medicação profiláctica melhorou a severidade da ocorrência ou a intensidade dos sintomas. É referido que há três anos, tinha sido restaurado um dente com amálgama dentária, ocorrendo então no dia seguinte edema gengival. Foi executado um «patch test» utilizando amálgama e verificou-se, após 48 horas, a formação de eritema e pequenas pápulas. Foi removida a restauração a amálgama dentária e após 2 meses, provocou-se o exercício físico, tendo-se verificado apenas uma reacção ligeira. Um ano após era executado normalmente o exercício sem necessidade de qualquer terapêutica. Este caso poderia ser igualmente abordado nas reacções alérgicas à amálgama dentária; optei por incluí-lo neste capítulo, uma vez que os sinais e sintomas não são localizados,

mas sim mais generalizados (61).

Em relação aos prováveis efeitos teratogéneos é importante realçar os factores de que estes dependem: 1) agente; 2) dose; 3) estadio do desenvolvimento; 4) constituição genética do embrião. O mercúrio proveniente de outras fontes, excluindo a amálgama dentária, atravessa a barreira placentária e pode penetrar no feto. A dose média de vapor de mercúrio proveniente destas restaurações é cerca de 5 µg/dia. Valor baixo quando comparado com as doses teratogéneas referidas por alguns estudos. A concentração do teratogéneo no tecido fetal não é só determinada pelo grau de transferência da placenta, mas também por outros factores, como sejam, a distribuição no organismo materno, a afinidade hepática fetal, a afinidade sanguínea fetal, o valor do hematócrito e a passagem através do ducto venoso (62,63,64).

A exposição fetal ao mercúrio metálico, pode ser expressa pela razão entre a concentração de mercúrio no sangue ou outros órgãos fetais (F) (fígado, cérebro) e a materna (M). O mercúrio passa as membranas biológicas pela difusão passiva, tendo em conta a razão F/M. Esta não será superior a 1 para o mercúrio sanguíneo (blood mercury B-Hg) (64).

Greenwood et al (1972) demonstraram que o valor do mercúrio libertado das restaurações a amálgama pode representar um potencial risco para o feto, devido à sua passagem fácil através da placenta (63).

M. J. Vimy et al (1990), estudaram a distribuição materno-fetal do mercúrio libertado das amálgamas dentárias. O estudo foi efectuado em ovelhas grávidas e foram efectuadas 12 restaurações oclusais com amálgama possuindo mercúrio radioactivo, sendo escolhido o 112º dia de gestação para este tratamento. O sangue, líquido amniótico, fezes e urina foram recolhidos com um intervalo de 1-3 dias e durante 16 dias. Ao longo de 16-140 dias após a colocação das restaurações (16-41 para os fetos) fez-se a análise dos tecidos em relação à radioactividade e as concentrações totais de mercúrio foram calculadas. Os resultados permitem concluir que o mercúrio das amálgamas dentárias pode ser detectado no sangue materno, no sangue fetal e no líquido amniótico, num intervalo de 2 dias após a inserção das restaurações. Todos os tecidos analisados apresentam mercúrio das amálgamas, sendo a localização preferencial num adulto, o fígado e o rim. No entanto, as glândulas endócrinas, os tecidos orais, o estômago e o aparelho respiratório não escapam à sua invasão. No feto, os tecidos preferencialmente alvo, são o fígado e a glândula pituitária. Verifica-se que a placenta vai concentrando progressivamente o mercúrio, à medida que a gestação avança. Posteriormente, o leite materno é também uma fonte. Pode-se concluir que a acumulação do mercúrio das amálgamas, aumenta nos tecidos maternos e fetais até um estadio regular, acompanhando o avanço da gravidez, e mantém-se cerca de vinte semanas. As restaurações a amálgama dentária são uma fonte contínua de mercúrio para a mãe e o feto, sendo conselho dos autores a reconsideração deste produto de restauração na grávida e na criança (62).

Wannag A. et al (1988) fazem um estudo sobre a acumulação do mercúrio na placenta e na membrana fetal, em profissionais dentários femininos e nos seus bebés. Os resultados não apoiam o que para Vimy parece ser evidente. O mercúrio sanguíneo (B-Hg) foi medido nas mulheres estudadas e nos seus recém-nascidos e o mesmo foi realizado num grupo controlo não exposto. Estes resultados permitem concluir que não há uma diferença estatisticamente significativamente entre os grupos (64).

Irwin D. Mandel (1993), refere um estudo efectuado em mulheres sobre a influência dos níveis do mercúrio do ar nas alterações do ciclo menstrual e nas dificuldades reprodutivas; este é no entanto um aspecto que necessita de maior investigação (65).

K. S. Larsson et al (1990) alertam para o facto

da exposição fetal ao mercúrio metálico não exceder a da mãe, e que a dose diária do mercúrio proveniente das amálgamas é muito reduzida (2-5 µg/dia). No que diz respeito aos profissionais dentários, estes autores afirmam que a sua exposição profissional também não é de relevo. Assim, concluem que os dados clínicos e experimentais não determinam a restrição da terapêutica com amálgama dentária em pacientes grávidas, nem tão pouco exige limitações de trabalho para os profissionais do foro dentário, sempre que se respeitem as regras de higiene do mercúrio (64).

Estes autores efectuaram outras experiências em macacos que permitem conclusões idênticas (66).

Lene Zeuthen Heidam (1984) estudou o aborto espontâneo em assistentes de consultórios dentários, bem como de outros grupos profissionais de risco (manipulação de produtos químicos). Pode concluir que não existe aumento de risco de aborto espontâneo em assistentes de gabinete dentário (67).

Jay B. Brodsky et al (1985) estudaram os efeitos da exposição ao mercúrio em assistentes de gabinete (mulheres) e nas mulheres dos médicos dentistas. A base concreta do estudo estava relacionada com a existência de alterações no desenvolvimento dos fetos de mulheres grávidas e com sífilis que receberam tratamento com mercúrio, bem como na morte e malformações congénitas de fetos de mulheres expostas ao metilmercúrio. Estes autores puderam concluir que não existe aumento de abortos espontâneos ou de anomalias congénitas nas crianças de homens ou mulheres que estão expostos a níveis variados de mercúrio no ambiente do consultório dentário (68).

David W. Eggleston et al (1987) publicaram um trabalho efectuado em cadáveres, no qual se pode ler acerca desta discussão: «... o mercúrio do cérebro do feto tem como porta de entrada o sangue materno através da placenta. Têm sido estudados os níveis altos de mercúrio imediatamente após a inserção ou remoção das amálgamas dentárias, no entanto ainda não foram estabelecidos os níveis tóxicos ou teratogéneos deste elemento para o tecido cerebral do feto humano...». Estes autores aconselham a não utilização deste produto de restauração em pacientes grávidas ou em idade fértil, com probabilidade de estarem grávidas (57).

Devido às conclusões controversas retiradas dos vários autores, a «W.H.O.» (Organização Mundial de Saúde) faz uma revisão sobre os riscos do mercúrio para os profissionais dentários e publica um trabalho – «Environmental Health Criteria 118 Inorganic Mercury». Informa então que não se podem confirmar efeitos adversos resultantes da exposição ao mercúrio, tais como: diminuição da líbido e da fertilidade masculina, distúrbios menstruais e abortos espontâneos, quer em profissionais dentários (maior exposição), quer em portadores de amálgamas dentárias (menor exposição). Os resultados dos vários estudos sobre estes efeitos são inconclusivos (63).

Sikouski et al (1987) fizeram um estudo em profissionais dentários polacos, sobre os efeitos adversos do mercúrio na reprodução, os autores afirmam existir uma relação positiva entre a concentração total de mercúrio no ar e os fracassos reprodutivos do grupo estudado. É de salientar que a informação das histórias reprodutivas era obtida por questionário e o mercúrio era medido no ar junto ao couro cabeludo e região púbica, permitindo concluir que o estudo desenvolvido carece de rigor científico quanto à metodologia utilizada e quanto à análise dos resultados (63).

Outros estudos teratológicos foram efectuados em ratos e indicam, com razoável segurança, que a terapêutica com ligas para amálgama dentária pode ser utilizada na grávida. Não ocorrem defeitos embriológicos e teratogéneos quando os níveis de mercúrio no ar correspondem ao valor «T.L.V.». O mesmo se verifica para valores du-

plos; porém, quando o aumento é da ordem dos 10-20 vezes, ocorrem malformações durante a gestação ou durante a organogénese (63).

V. Conclusão

Da análise do **capítulo I** podemos concluir que a dose diária de vapor de mercúrio proveniente das restaurações a amálgama é bastante reduzida. No entanto, constata-se que existem dificuldades na estimação da dose diária de vapor de mercúrio inalado, após libertação das amálgamas. Muitos dos estudos são irreais e conduziram ao pânico, quer dos profissionais quer dos doentes. M. J. Vimy et al (1985) apresentam um estudo onde concluem que a quantidade de mercúrio libertado das amálgamas dentárias pode ser, em alguns indivíduos, suficiente para provocar mercurialismo. J. R. Mackert Jr. e A. Berglund et al (1988), contrapõem estas conclusões, analisam os valores de M. J. Vimy e fazem a respectiva correcção, considerando apenas plausível a medição da quantidade de mercúrio libertado por unidade de tempo. Seria este apenas o valor mensurável! A. Berglund desenvolve estudos posteriores, considerando as condições, tão normais quanto possível, a que os indivíduos estão sujeitos durante 24 horas. O valor é sempre corrigido tendo em conta a retenção do vapor de mercúrio inspirado e a proporção transportada pela via oro-nasal. Concluem assim que apenas 1% do valor «T.L.V.» corresponde à inalação através das restaurações a amálgama dentária (12,13,14,15).

Quanto às reacções alérgicas com localização dérmica e na mucosa oral, algumas considerações deverão ser entendidas como conclusão para esta alínea do **capítulo II**. Poder-se-á afirmar que as reacções orais de hipersensibilidade ao mercúrio das restaurações são uma causa do Líquen Plano? Serão um factor agravante? Ou apenas um epifenómeno?

Como foi referido neste capítulo, J. James et al (1986) propõem três factores implicados neste tipo de lesão intra-oral: a) factor traumático na mucosa (contornos irregulares das restaurações), este é também referido por H. Mobacken et al (1983), quando afirmam que o mercúrio libertado das amálgamas dentárias pode penetrar na mucosa lesionada e sensibilizar indivíduos susceptíveis; b) factor hipersensibilidade; c) factor citotóxico (toxicidade dos produtos de corrosão), também Palle Holmstrup et al (1990) fazem referência à placa bacteriana como factor agravante (tóxico) de uma lesão gengival, sendo esta cada vez mais difícil de remover quanto maior o número de restaurações (64,68,70).

Não podemos pois concluir que por si só as restaurações a amálgama sejam um factor desencadeante de Líquen Plano e, relembrando Jolanta Bolewska et al (1990), verificamos que segundo os mesmos as lesões da mucosa em proximidade ou contornando restaurações a amálgama são reacções de hipersensibilidade do tipo IV. Estas poderão ser confundidas com reacções tóxicas e o diagnóstico diferencial baseia-se num teste cutâneo positivo. Por outro lado, quando a lesão excede a zona vizinha das restaurações, dever-se-á a outras causas podendo então ser considerado o Líquen Plano (71).

A nível da pele, vários são os autores que fazem referência a urticária, eczema, dermatite e exantema ao mercúrio, como expressão de uma reacção de hipersensibilidade do tipo IV. A pré-sensibilidade a este elemento constitui um requisito prévio para o desenvolvimento destas reacções às amálgamas dentárias. Como já foi referido, A. J. Duxbury (1982) afirma a necessidade de uma indução primária, que pode ter ocorrido devido à fractura de um termómetro de mercúrio. Segundo Hiroko Nakayama (1983) os componentes do mercurocromo podem ter sido, para alguns, o factor responsável enquanto que, para outros, tratou-se de produtos derivados do mercúrio conservantes de algumas vacinas (56,58).

É ainda de referir que grande parte dos casos de hipersensibilidade a este elemento subsistem apenas 2-3 semanas, sendo necessário actuar nos casos sem resolução substituindo as restaurações, mas com o cuidado de proteger o doente e o dentista. Assim, é importante que os pacientes com sinais de hipersensibilidade sejam avaliados por um alergologista ou por um dermatologista, devendo ser realizados os testes apropriados. Salientar que as reacções aos testes podem ser de hipersensibilidade e nunca de toxicidade.

Da análise dos estudos realizados fica uma certeza: é necessário mais investigação, não só testes alérgicos relevantes e métodos que melhor elucidam a alergia mucosa de contacto, como também desenvolver o mecanismo e a real penetração na mucosa oral de produtos dos materiais de restauração, estudando melhor as reacções tóxicas da mucosa em relação aos mesmos (54).

Podemos concluir, segundo o «Swedish National Board of Health and Welfare» (1991), que o mercúrio pode provocar dermatite alérgica de contacto sendo esta reacção, no entanto, rara. Em alguns casos os sintomas orais são transitórios, observando-se edema, rubor, erosões e Líquen Plano. A etiologia deste último é no entanto incerta. As alterações da mucosa oral frequentemente desaparecem após a remoção da restauração a amálgama em contacto com a lesão (94).

Concluindo em relação às restantes alíneas do capítulo V, parece ser unânime que mais do que textura superficial das margens das restaurações a amálgama, os seus constituintes desempenham um papel preponderante na doença periodontal. O factor químico sobrepõe-se ao mecânico e, se alguns estudos desprezam o papel da placa bacteriana, outros contudo demonstram que um correcto controle desta associado à correcção das margens, permite a manutenção da saúde periodontal. Parece-me assim importante que no sentido de reduzir os factores implicados na doença periodontal, possamos eliminar os que estão ao nosso alcance, como sejam a realização de margens polidas, correctas e instruir higienicamente os pacientes. Quanto ao papel das restaurações a amálgama no processo electrogalvânico, este está realmente descrito mas é necessário um estudo mais aprofundado da sua influência na doença periodontal.

As reacções de mercuarialismo **(capítulo III)** parecem-me pouco evidentes em Medicina Dentária. No entanto, não são de excluir alguns sintomas que podem ter o seu início quando, durante um período de tempo elevado, o valor estabelecido «T.L.V.» é ultrapassado.

Quanto ao capítulo seguinte **(capítulo IV)**, convém relembrar alguns valores para que de seguida se possam fazer as considerações finais. Referiu-se que, para valores 0,05 mg Hg/m^3 de ar, os valores urinários e sanguíneos correspondiam respectivamente a 150 µg/l e 3,5 µg/100 ml, e que estes seriam os mínimos em relação aos quais existem sinais clínicos. Na população em geral, a média das concentrações de mercúrio sanguíneo e urinário é respectivamente 0-1,0 µg/100 ml e 0--20 µg/l (41,43).

Interessa assim reter algumas conclusões. Realmente as concentrações de mercúrio estão positivamente relacionadas com o número de superfícies restauradas a amálgama e são muito mais reduzidas nos grupos sem restaurações. Por outro lado, sempre que se efectue um estudo com a finalidade de detecção, quer dos níveis sanguíneos quer dos urinários para este elemento, há que ter em atenção as seguintes variáveis: dieta, hábitos e profissão. Importa estabelecer os níveis basais de mercúrio e determinar a cinética da eliminação do mesmo após a remoção das amálgamas dentárias (45,46).

Se o médico e auxiliar de gabinete estão mais expostos ao vapor do mercúrio derramado, os pacientes estão-no ao vapor do mesmo que se liberta das restaurações a amálgama. Assim, os efeitos adversos possíveis, associados com a toxicidade deste elemento, podem ser minimizados respeitando a sua higiene, como veremos mais

adiante. Dos estudos analisados, podemos constatar que existe uma pequena percentagem de consultórios (E.U.A.) com valores de vapor de mercúrio superiores aos máximos aceitáveis. Conrad Naleway et al (1985) encontraram apenas 1,3% de dentistas inspeccionados durante o período de 1975-1983 com níveis urinários superiores a 100-150 µg/l (valor para o qual surgem os primeiros sinais clínicos). Esperamos que uma vez decorridos 10 anos este valor esteja bastante reduzido.

Quanto a alguns sintomas referidos muitas vezes pelos profissionais dentários como consequência da exposição ao vapor de mercúrio em Medicina Dentária (insónia, redução de memorização, instabilidade emocional, fadiga, perda de peso, diarreia, cefaleias, anorexia, dores musculares e articulares), são sintomas em geral comuns na população e é incerto atribuí-los à contaminação pelos vapores de mercúrio (47).

A exposição, no que diz respeito aos pacientes, é estudada por K. R. Snapp (1988), concluindo este que a quantidade de mercúrio proveniente da exposição às amálgamas dentárias não parece ter consequências para a saúde, verificando que apenas 1,13 ng Hg/ml de sangue se deve a este produto de restauração. Esta parece-me ser uma pequena dose, comparativamente aos valores referidos por Golwater (1972) e Snyder et al (1975) que, para um grupo de indivíduos sem fonte exterior de exposição, e com fonte exterior de exposição (profissionais dentários), determinaram respectivamente $\leqslant 3$ ng Hg/ml de sangue e $\leqslant 5$ ng Hg/ml de sangue (45).

Resta-me concluir que as concentrações urinárias e sanguíneas são bons indicadores da provável contaminação pelo vapor de mercúrio em profissionais dentários e nos pacientes, uma vez que: 1º) 80% do mercúrio inorgânico e do vapor de mercúrio são absorvidos, sendo 10% retidos no volume total sanguíneo (uma pequena dose de vapor de mercúrio pode significar uma dose importante de mercúrio sanguíneo); 2º) a excreção do mercúrio oxidado (mercúrio mercurico) é feita essencialmente pela urina (45,47).

A alínea B) deste capítulo merece, não só pela sua extensão como pela sua importância, considerações mais detalhadas.

Se por um lado M. J. Vimy et al (1990) defendem que ocorre diminuição da filtração glomerular devido à libertação de mercúrio das amálgamas dentárias, outros estudos evidenciam a inexistência de lesão renal do tipo nefropatia túbulo-intersticial, quando os valores do mercúrio urinário se encontram próximos de 1,8-89 µg/l. Como sabemos, os sinais clínicos surgem para valores de 150 µg Hg/l de urina (49,52,56).

Não devem ser esquecidos os estudos efectuados em cadáveres, que revelam ser o rim um dos órgãos principais de acumulação de mercúrio. Estes falham, no entanto, na distinção entre mercúrio orgânico e inorgânico, uma vez que a forma química deste elemento é importante na determinação dos efeitos biológicos. As amálgamas dentárias não são contudo a única fonte de mercúrio, existindo outras no meio que nos rodeia. Hábitos, alimentação e certas práticas étnicas, são factores a considerar (25,51).

Quanto aos efeitos cardiovasculares, deparamo-nos mais uma vez com estudos contraditórios. Se por um lado Siblerud (1989) sugere que no tratamento das doenças cardiovasculares há que ter em consideração a toxicidade do mercúrio das amálgamas dentárias, por outro Molin (1990) não demonstra correlação entre os parâmetros de saúde e a presença de restaurações a amálgama (25,53).

Em relação aos efeitos a nível do S.N.C., vários estudos indicam a existência de uma correlação positiva entre o número de superfícies dentárias restauradas a amálgama e os níveis de mercúrio cerebral. No entanto, será importante determinar qual a contribuição das restaurações para este valor (57).

Como foi também já referido, os estudos efectuados em cadáveres permitem observar que os

indivíduos com níveis de mercúrio cerebral mais elevados são os profissionais dentários. Não deixam contudo de surgir algumas contradições, uma vez que o indivíduo que apresenta maior número de superfícies restauradas a amálgama (no grupo de risco) é o que tem valores de mercúrio mais baixos. Siblerud (1989) conclui mesmo que, nos indivíduos portadores deste tipo de restauração, não se verificam alterações de memória nem tão pouco emocionais, provocadas pelo mercúrio (50,56,57).

Existe pois unanimidade quanto aos riscos diminutos que as restaurações a amálgama representam a nível do S.N.C. No entanto, para os profissionais dentários, temos de considerar que os estudos efectuados sobre a função neurofisiológica e neuropsicológica em médicos dentistas, revelam que quando existem concentrações de mercúrio tecidulares elevadas (30% dos testados neste trabalho), os dentistas apresentam polineuropatias bem como disfunção visiográfica e sintomas de angústia. Porém, e como será abordado no capítulo da higiene do mercúrio, é possível actualmente eliminar todos os factores de risco, estando excluído o mercurialismo (59).

Alguns estudos efectuados sobre a Doença de Parkinson apelam à contribuição do mercúrio para o seu desenvolvimento, porém há que estudar outros factores envolvidos provavelmente com maior peso, senão mesmo com peso total, na etiologia da doença. Em relação à D. de Alzheimer, deve ser investigado se os níveis de mercúrio no cérebro são um evento primário ou se representam depósitos deste elemento num cérebro em degenerescência (50).

Será interessante analisar a contradição de alguns raciocínios sobre a contribuição do mercúrio na etiologia de algumas doenças, senão vejamos o que se passa com a Esclerose Múltipla. Como sabemos, a concentração de mercúrio aumenta após a remoção das amálgamas dentárias, então parece pouco evidente que as «curas durante a noite» desta doença, tendo tido como terapêutica a remoção deste tipo de restaurações durante o dia, possam de facto ocorrer. Dar-se-á sim um aumento da concentração de mercúrio no organismo. Por isso, a «National Multiple Sclerosis Society» recomenda que não se removam as restaurações a amálgama no tratamento da doença, alertando ainda para a existência de uma resposta placebo em 70% dos casos (1).

É de alguma forma importante considerar este efeito placebo, para compreender alguns resultados contraditórios sobre o assunto, debatidos neste capítulo. A acção placebo não é imaginária, uma vez que existem mesmo efeitos fisiológicos numa larga percentagem de pacientes. Alguns sinais e sintomas, tais como tosse, alterações do estado de espírito, angina de peito, cefaleias, ansiedade, náuseas, hipertensão, asma, depressão, linfossarcoma, motilidade gástrica alterada, dermatite e dores variadas, podem ser desta forma solucionadas (1,70).

K. S. Larsson (1992) elaborou uma revisão bibliográfica sobre os aspectos teratogénios da amálgama dentária e considero que as conclusões são elucidativas quanto a este risco. O autor afirma ser impossível estabelecer conexões entre a exposição prolongada (em adultos) ao mercúrio das restaurações a amálgama e os seus efeitos na saúde dos mesmos. É evidente que existem casos individuais onde esta pode ser uma realidade. De resto, as autoridades de Sanidade Pública europeias têm sobre este assunto o mesmo ponto de vista (63).

Em relação aos efeitos adversos do mercúrio na reprodução, a mesma conclusão pode ser tirada. Nos portadores de amálgamas dentárias e nos profissionais dentários não se confirma o aumento do número de abortos ou mesmo de anomalias congénitas (63,67,68).

É vasta a informação existente sobre as concentrações de mercúrio em animais e embriões humanos expostos ao vapor de mercúrio, parecendo-me no entanto que alguns dos estudos têm sido mal interpretados e mal utilizados para pro-

veito de algumas correntes indevidamente defendidas por leigos nesta matéria (63).

Assim, para terminar, pode-se afirmar que não existindo situações pontuais, locais ou sistémicas que contraindiquem a utilização deste material de restauração, o mesmo deve ser utilizado, ponderando sempre a relação benefício/risco. O mercúrio das restaurações a amálgama contribui apenas com uma pequena porção para as reservas do organismo (WHO 1991), no entanto há que reservar particular atenção aos órgãos que concentram preferencialmente este elemento: S.N.C., rins, glândulas endócrinas e sistema cardiovascular (25,71,72).

VI. BIBLIOGRAFIA

1. MACKERT JR. J. R. Dental amalgam and mercury. JADA 1991; 122:54-61.
2. OSBORNE J. W. Dental amalgam and mercury vapor release. Adv Dent Res 1992; 6:135-138.
3. BERGLUND A. Estimation by a 24-hour study of the daily dose of intra-oral mercury vapor inhaled after release from dental amalgam. J Dent Res 1990; 69 (10):1646-1651.
4. REINHARDT J. W., CHAN K. C. Mercury Survey of dental offices in Iowa City and Cedar Rapids. Iowa Dent J 1980; 66:38.
5. GAY D. D., COX R. D., REINHARDT J. W. Chewing releases mercury from fillings. The Lancet 1979; 5:985-986.
6. HEINTZ U., EDWARDSSON S., DIRAND T., BIRKHED D. Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. Scand J Dent Res 1983; 91:159-152.
7. SVARE C. W., PETERSON L. C., REINHARDT J. W., BOYER D. B., FRANK C. W., GAY D. D., COX R. D. The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air. J Dent Res 1981; 60(9):1668-1671.
8. LANGWORTH S., KOHLBECK K. G., AKESSON A. Mercury Exposure from dental fillings. II. Release and absorption. Swed Dent J 1988; 12:71-72.
9. BRUNE D., GJERDET N., PAULSEN G. Gastrointestinal and in vitro release of cooper, cadmium, indium, mercury and zinc from conventional and copper-rich amalgams. Scand J Dent Res 1983; 91:66-71.
10. REINHARDT J. W., CHAN K. C. , SCHULEIN T. M. Mercury vaporization during amalgam removal. The Journal of Prosthetic Dentistry 1983; 50(1):62-64.
11. RICHARDS J. M., WARREN P. J. Mercury vapour released during the removal of old amalgam restorations. British Dental Journal 1985; 5:231-232.
12. VIMY M. J., LORSCHEIDER F. L. Serial measurements of intra-oral air mercury: estimation of daily dose from dental amalgam. J Dent Res 1985; 64(8):1072-1075.
13. VIMY M. J., LORSCHEIDER F. L. Intra-oral air mercury released from dental amalgam. J Dent Res 1985; 64(8):1069--1071.
14. MACKERT J. R. Factors affecting estimation of dental amalgam mercury exposure from measurements of mercury vapor levels in intra-oral and expired air. J Dent Res 1987; 66(12):1775--1780.
15. BERLUNG A., POHL L., OLSSON S., BERGMAN M. Determination of the rate of release of intra-oral mercury vapor from amalgam. J Dent Res 1988; 67(9):1235-1242.
16. ENGLE J. H., FERRACANE J. L., WICHMANN J., OKABE T. Quantitation of total mercury vapor release during dental procedures. J Dent Res (Abstract nº 619) 1991; 70:343.
17. 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.
18. MITCHELL R. J., RICHARDS N. D. Mercury release during rubbing of high and low mercury amalgams. J Dent Res (Abstract nº 222) 1989; 68:209.
19. MAREK M. The release of mercury from dental amalgam: the mechanism and in vitro testing. J Dent Res 1990; 69(5):1167--1174.
20. BERGLUND A. An in vitro and in vivo study of the release of mercury vapor from different types of amalgam alloys. J Dent Res 1993; 72(5):939-946.
21. HOLMSTRUP P. Oral Mucosa and Skin reactions related to Amalgam. Adv Dent Res 1992; 6:120-124.
22. MAYENBURG J., RAKOSKI J., SZLISKA C. Patch testing with amalgam at various concentrations. Contact Dermatites 1991; 24:266-269.
23. DUXBUREY A. J., EAD R. D., MCMURROGH S., WATTS D. C. Allergy to mercury in dental amalgam. Br Dent J 1982; 152:47-48.
24. WHITE I. R., SMITH B. G. N. Dental amalgam dermatitis. Br Dent J 1984; 156:259-260.
25. ZIFF M. F. Documental clinical side-effects to dental amalgam. Adv. Dent Res 1992; 6:131-134.
26. EGGLESTON D. W. Effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: Preliminary report. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1984; 51(5):617-623.
27. FISHER A. A. The misuse of the patch test to determine «hypersensitivity» to mercury amalgam dental fillings. Cutis 1985; 35:110-117.
28. BOLEWSKA J., HANSEN H. J., HOLMSTRUP P., PINDBORG J. J., STANGERUP M. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70:55-58.
29. SCULLY C., EL-KOM M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. Journal of Oral Pathology 1985; 14:431-458.
30. JAMES J., FERGUSON M. M., FORSITH A., TULLOCH, LAMEY P.-J. Oral lichenoid reactions related to mercury sensitivity. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1987; 25:474-480.
31. FINNE K., GORANSSON K., WINCKLER L. Oral lichen planus and contact allergy to mercury. Int J Oral Surg 1982; 11:236-239.
32. BROWN R. S., BOTTOMLEY W. K., PUENTE E., LAVIGNE G. L. A retrospective evaluation of 193 patients with oral lichen planus. J Oral Pathol Med 1993; 22:69-72.
33. THORN J. J., HOLMSTRUP P., RINDUN J., PINDBORG J. J. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. J Oral Pathol 1988; 17:213-218.

34. MOBAKEN H., HERSLE K., SLOBERG K., THILANDER H. Oral lichen planus.: hypersensitivity to dental restoration material. Contact Dermatitis 1984; 10:11-15.
35. EVERSOLE L. R., RINGER M. The role of dental restorative metals in the pathogenesis of oral lichen planus. Oral Surg 1984; 57:383-387.
36. HOLMSTRUP P., SCHIOTZ A. W., WESTERGAARD J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69:585-590.
37. BOLEWSKA J., HOLMSTRUP P., MOLLER-MADSEN B., KENRAD B., DANSCHER G. Amalgam associated mercury accumulations in normal oral mucosa, oral mucosal lesions of lichen planus and contact lesions associated with amalgam. J Oral Pathol Med 1990; 19:39-42.
38. KAGA M., SEALE N. S., HANAWA T., FERRACANE J. L., OKABE T. Cytotoxicity of Amalgams. J Dent Res 1988; 67(9):1221-1224.
39. LANG N P., KIEL R. A., ANDERHALDEN K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. Journal of Clinical Periodontology 1983; 10:563-578.
40. GORZO I., NEWMAN H. N., STRAHAN J. Amalgam restorations, plaque removal and periodontal health. Journal of Clinical Periodontology 1979; 6:95-105.
41. LAGAR D. C., FAN P. L., HOOS A. A. The use of mercury in dentistry: a critical review of the recent literature. NADA 1987; 115:867-880.
42. 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.
43. FAIRHURST C. W. Amálgama. In: O'Brien W. J., Ryge G. Materials Dentários, ed. 1ª, cap. 16, 17. Rio de Janeiro: ed. Interamericana, 1981; 182-195.
44. MOLLER-MADSEN B., HASEN J. C., KRAGSTRUP J. Mercury concentrations in blood from Danish dentists. Scand J Dent Res 1988; 96:56-59.
45. SNAPP K. R., BOYER D. B., PETERSON L. C., SVARE C. W. The contribution of dental amalgam to mercury in blood. J Dent Res 1989; 68(5):780-785.
46. ABRAHAM J. E., SVARE C. W., FRANK C. W. The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels. J Dent Res 1984; 63(1):71-73.
47. NILSSON B., GERHARDSSON L., NORDBERG G. F. Urine mercury levels and associated symptoms in dental pesonnel. The Science of the Total Environment 1990; 94:179-185.
48. NALEWAY C., SAKAGUCHI R., MITCHELL E., MULLER T., AYER W. A., HEFFERREN J. J. Urinary mercury levels in US dentists, 1975-1983: review of Healt Assessment Program. JADA 1985; 111:37-42.
49. NALEWAY C., ROXE D., SIDDIQUI F., MITCHELL E. On-site screening for urinary Hg levels, and correlation with tubulointerstitial Nephropathy assayed by β-2 microglobular values. J Dent Res (Abstract nº 1689) 1987; 66:318.
50. REINHARDT J. W. Side-effects: Mercury contribution to body burder from dental amalgam. Adv Dent Res 1992; 6:110-113.
51. MOTTET N. K., BODY R. L. Mercury burden of human autopsy organs an tissues. Arch Environ Health 1974; 29:18-24.
52. VIMY M. J., BOYD N. D., HOOPER D. E., LORCHEIDER F. L. Glomerular filtration impairment by mercury released from dental «silver» fillings in sheep. Physiologist (Abstract nº 65.1) 1990; 33:A-94.
53. SIBLERUD R. L. The relationship between mercury from dental amalgam and the cardiovascular system. The Science of the Total Environment 1990; 99:23-35.
54. MOLIN M. Mercury release from dental amalgam in man. Swed Dent 1990; 71 (Suppl):1-73.
55. SHAVELL H. M. Romancing the beautiful silver maiden: an allegorical love story. Journal of Esthetic Dentistry 1993; 5(2):69-78.
56. SMITH R. G., VORWALD A. J., PATIL L. S., MOONEY T. F. Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. American Industrial Hygiene Association Journal 1970; 687-700.
57. EGGLESTON D. W., NYLANDER M. Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. The Journal of Prosthetic Dentistry 1987; 58(6):704-707.
58. SIBLERUD R. L. The relationship between mercury from dental amalgam and mental health. Am J Psychother 1989; 43:575-587.
59. SHAPIRO I. M., SUMMER A. J., SPITZ L. K., CORNBLATH D. R., UZZELL B., SHIP I. I. Neurophisiological and neuropsychological function in mercury-exposed dentists. The Lancet 1982; 1147-1150.
60. HAMDY R. C. Aluminum toxicity and Alzheimer's disease. Is there a connection? Postgraduate Medicine 1990; 88(5):239-240.
61. KATSUNUMA T., IIKURA J., NAGAKURA T., SAITOH H., AKIMOTO K., AKASAWA A., KINDAICHI S. Exercice-induced anaphylaxis: improvement after removal of amalgam in dental caries. Annals of allergy 1990; 64:472-475.
62. VIMY M. J., TAKAHASHI G., LORCHEIDER F. L. Maternal-fetal distribution of mercury (^{203}Hg) released from dental amalgam fillings. Am. J Physiol. 1990; 258:r939-r945.
63. LARSSON K. S. Teratological aspects of dental amalgam. Adv Dent Res 1992; 6:114-119.
64. LARSSON K. S., SNGULIN G. B. Placental transfer of mercury from amalgam. The Lancet 1990; 336:1251.
65. MANDEL I. D. Occupational risks in Dentistry: comforts an concernes. JADA 1993; 124:41-49.
66. LORCHEIDER F. L., VIMY M. J. Mercury from dental amalgam. The Lancet 1990; 336:1578-1579.
67. HEIDAM L. Z. Spontaneous abortions among dental assistants, factory workers, painters, and gardening workers: a follow up study. Journal of Epidemiology and Community Health 1984; 38:149-155.
68. BRODSKY J. B., COHEN E. N., WHITCHER C., BROWN B. W., WU M. L. Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy out come. JADA 1985; 111:779-780.
69. NAKAYAMA H., NIKI F., SHONO M., HADA S. Mercury exanthem. Contact Dermatitis 1983; 9:411-417.
70. Drug or placebo? Lancet 1972; 2º:122-3.
71. F.D.A. Tells patients to keep amalgam fillings. JADA 1991; 122-20.
72. Amalgam issues explored. JADA 1991; 122:52-53.