

*F. Musajo
**V. Terribile Wiel
Marin
***A. Trevisan
*A. Miotti
*P. Passi

*Clinica Odontoiatrica
Università degli Studi - Padova
Direttore: Prof. B. Miotti
**I Cattedra di Anatomia ed Istologia
Patologica
Università degli Studi - Padova
Titolare: Prof. M. Piazza
***Istituto di Medicina del Lavoro
Università degli Studi - Padova

Valutazione sperimentale della tossicità della limatura di amalgama

1. Introduzione

Nell'ambito delle ricerche sulle malattie professionali da inquinamento ambientale, in campo odontoiatrico sono state svolte indagini che riguardano l'inquinamento da materiali di lubrificazione delle turbine dei trapani (1, 2, 3), da flora batterica (4, 5, 6, 7) e da vapori di mercurio (8, 9, 10, 11, 12, 13).

Ci è sembrato utile valutare quantitativamente e qualitativamente l'inquinamento derivante dalla limatura di vecchie otturazioni di amalgama d'argento (18).

Dei materiali costituenti l'amalgama, soltanto l'argento e il mercurio rivestono importanza dal punto di vista della tossicità. I danni derivanti da eccessiva esposizione all'Ag («argirosi»), sono dovuti alla impregnazione locale e generale dei tessuti da parte del me-

tallo, che vi precipita sotto forma di solfuro; ne consegue pigmentazione della cute e delle mucose, con scarsa sintomatologia clinica (14).

L'idrargirismo cronico (15) è caratterizzato da un interessamento diffuso del SNC, con segni e sintomi vari, ma soprattutto con alterazioni delle prestazioni psicomotorie del soggetto (involuzione distimica della personalità eretismo psichico, riduzione dell'attenzione e della memoria, tremore, alterazioni della parola, disturbi cerebellari e dei nuclei della base); anche l'apparato digerente è coinvolto in tutto il suo insieme (caratteristici soprattutto sono i segni e sintomi a carico del cavo orale (16): dalla frequente stomatite, al più tipico, ma di raro riscontro, orletto gengivale mercuriale); per quanto riguarda la patologia renale, questa può essere inquadrata nell'ambito di una accentuata e genera-

lizzata patologia glomerulo-tubulare.

L'indagine da noi svolta, ha avuto lo scopo di valutare la quantità e la qualità delle polveri di amalgama cronicamente inalate dal personale sanitario (operatori ed assistenti) nel corso della pratica clinica. Abbiamo inoltre valutato la reale tossicità dell'amalgama in quanto lega (e non dei suoi singoli componenti, come sino ad ora è stato fatto).

2. Materiali e metodi

In una precedente esperienza (18) sono state utilizzate 50 capsule da due dosi di amalgama di tipo «non gamma 2» (Nogama Cap. 70, Siamet LTD); si tratta di un amalgama a grana fine e ad alta dispersione di rame, costituito da una lega Ag (70%) - CU (13%) - Sn (17%). Ogni capsula da due dosi contiene 9 granuli di

GRAFICO 1

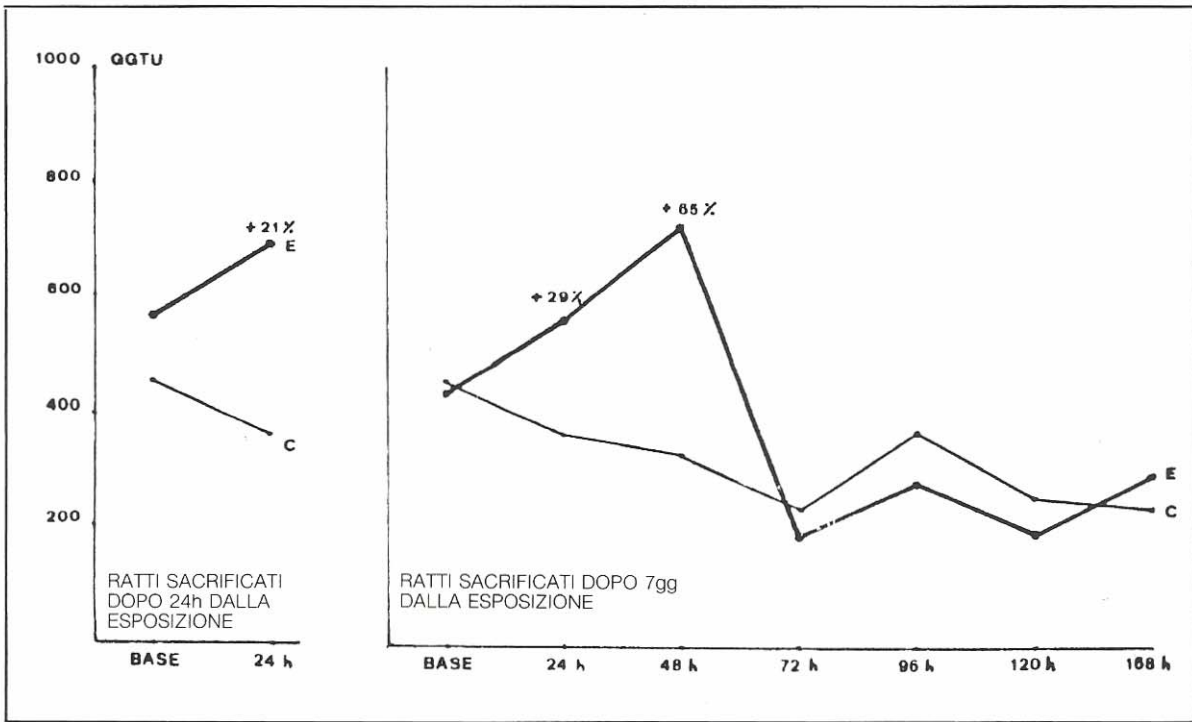


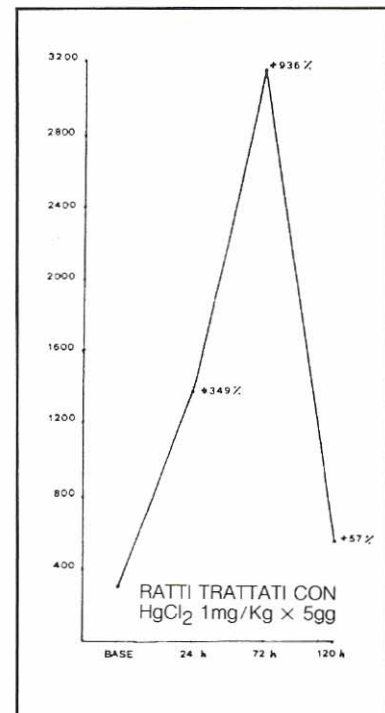
TABELLA I – Valori GGT urinarie nei ratti sacrificati dopo 24 h

	Controlli	Esposti
Valori base	459,1±28,5 U/gcr	571,6±205,3 U/gcr
Valori dopo 24 h	367,1±165,1 U/gcr	692,6±222,2 U/gcr
Variazioni %	- 20	+ 21

TABELLA II – Valori GGT urinarie in U/GCR nei ratti sacrificati dopo 7 gg

	Controlli	Esposti
Valori Base	459,1±28,5	439,1±6,1
Dopo 24 h	367,1±165,1 (-20%)	567,8±186,3 (+29%)
Dopo 48 h	326,9±50,3 (-29%)	726,8±238,6 (+65%)
Dopo 72 h	230,3±24 (-50%)	189,2±61,7 (-57%)
Dopo 96 h	370,8±121,1 (-19%)	281,5±55,2 (-36%)
Dopo 120 h	253,5±6,4 (-4,5%)	192,1±33,6 (-56%)
Dopo 168 h	239,6±37,2 (-48%)	295 ±92 (-33%)

GRAFICO 2



lega Nogama, per un totale di 575 mg, e 660 mg di Hg; in tutto, 1235 mg per capsula, con un rapporto lega: Hg di 1 : 1,13.

Quest'amalgama è stato miscelato negli appositi vibrator meccanici per 5" condensato poi con otturatori piani, e sottoposto infine a limatura per un'ora.

La limatura è stata eseguita con turbo-trapano dotato di fresa diamantata a grana media utilizzando lo Spray. Durante la lavorazione l'amalgama è stato posto in un modello di cavo orale umano.

Il campionamento della polverosità ambientale è stato eseguito con campionatori personali (*Dupont, Delaware, U.S.A.*) tarati per aspirare 3 litri di aria al minuto. Il campionamento è stato condotto per un'ora (durante la quale sono stati limati 30 g di amalgama), con campionatore applicato all'operatore e all'assistente. La distanza dei filtri dell'amalgama (40 cm per l'operatore e 80 cm per l'assistente) riproduceva la distanza media alla quale normalmente l'operatore e l'assistente si trovano rispetto alla fonte inquinante.

Le polveri sono state raccolte come frazione inalabile (0,5-5 micron) su filtri di cellulosa di 20 mm di diametro con portafiltri dotato di pre-selettore.

La polvere raccolta dai filtri è stata dosata con metodo gravimetrico. La concentrazione dei metalli riferita è stata calcolata partendo dalla percentuale contenuta

nell'amalgama. Utilizzando la stessa lega della precedente esperienza si è proceduto a limare amalgama per 1 ora ponendo a distanza operativa (40 cm) 10 ratti maschi ceppo *Wistar-Lewis* del peso di g 400 circa.

Dei ratti in questione erano state eseguite, prima dell'esperienza, analisi delle urine di base.

Altri 6 ratti con le stesse caratteristiche sono stati tenuti come controllo, e quindi non esposti a limatura di amalgama.

Dopo 24 ore dall'esecuzione della limatura sono state eseguite analisi delle urine ed immediatamente dopo 5 dei 10 ratti esposti a limatura e 3 di controllo sono stati sacrificati mediante lussazione cervicale.

I restanti ratti, esposti a limatura, o di controllo, sono stati sacrificati dopo 7 giorni. Altri prelievi di urine sono stati eseguiti dopo 48-72-96-120-168 ore dal momento dell'esperienza. Di ciascun ratto, appena sacrificato, è stata eseguita l'autopsia, prelevando l'intero encefalo, il cuore, i polmoni, il fegato, la milza, i reni, i testicoli e lembi di cute. Di ciascun organo sono stati effettuati opportuni prelievi, talora molteplici. I prelievi sono stati immediatamente immersi in un ampio vaso di vetro a chiusura ermetica, contenente formalina neutra salata. La formalina, in tutti i casi, è stata cambiata dopo 24 ore. La fissazione totale è durata circa 72 ore.

Il materiale fissato è stato incluso in paraffina a basso

punto di fusione per contenere le alterazioni tissutali da calore.

Dalle inclusioni sono state ottenute, mediante microtomo, fette dello spessore di circa 7 micrometri.

Le fette sono state colorate con l'ematossilina-eosina, il metodo di *Van Gieson* per il connettivo, e il metodo del P.A.S. per i mucopolisaccaridi ed il glicogeno.

3. Risultati

Per quanto riguarda i ratti del gruppo campione esposto a limatura l'esame delle urine ha dimostrato un aumento delle GGT U, il cui andamento ha una notevole similitudine a quello che si ha durante il trattamento sperimentale con HgCl₂.

L'intossicazione con HgCl₂ causa una importante lesione tubulare con rapido incremento delle GGT U con ritorno alla norma per precoce disaggregazione dei ribosomi correlata con la dose (17).

Comportamento analogo, appunto, anche se di minore entità, è stato da noi osservato dopo esposizione ad amalgama. La minor entità della risposta dell'attività GGT U è in rapporto sia alla dose, sia alla differente via di somministrazione (via respiratoria invece che intraperitoneale).

L'esame istologico dei vari prelievi dei ratti di controllo, non ha mai dimostrato alterazioni degne di rilievo. Nei ratti sottoposti ad esposizione, encefalo, cuore, polmo-

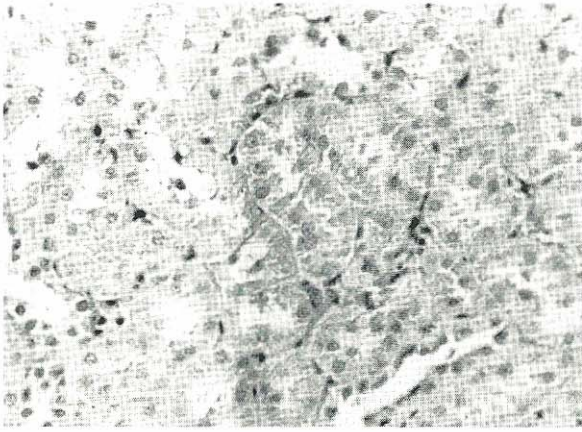


Fig. 1: Tubulonefrosi con rigonfiamento torbido, degenerazione vacuolare e zone di necrosi. (Ematos.-Eos. 540 x).

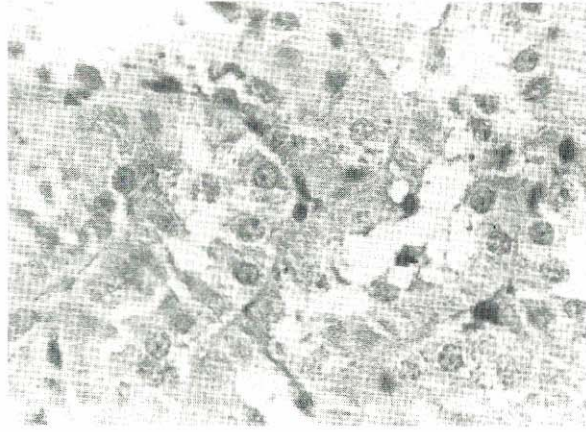


Fig. 2: Tubulonefrosi con degenerazione vacuolare e zone di necrosi (Ematos.-Eos., 680 x).

ni, fegato, milza, testicoli e cute, parimenti, non presentavano alterazioni di rilievo. Viceversa in tutti i 10 casi esposti, abbiamo repertato gravi alterazioni regressive degli epitelii dei tubuli contorti renali, particolarmente di 1° ordine (tubulonefrosi). Tali alterazioni, in uno stesso caso, variavano dal rigonfiamento torbido, alla degenerazione vacuolare e alla necrosi di singoli gruppi di epitelii, ovvero degli epitelii di un intero tubulo. L'estensione e la gravità delle alterazioni sono, nei 10 casi, del tutto sovrapponibili (Fig. 1 e Fig. 2).

I reni dei 6 ratti di controllo, non presentavano lesioni.

4. Conclusioni

Possiamo dunque concludere che l'inquinamento da polvere di amalgama è in grado di provocare una intossicazione cronica responsabile di gravi danni renali.

Possiamo inoltre aggiungere, con sicurezza, che la tossicità è legata alla componente mercuriale della lega, che conserva la sua capacità patogenetica ben al di là dei brevi istanti in cui ancora è individuabile con una sua identità (durante la vibrazione e la condensazione).

Fortunatamente la possibilità che si instauri un quadro tossico da limatura di amalgama, è abbastanza remota, visti i tempi operativi in cui si raggiunge il T.L.V.

Tuttavia non bisogna trascurare che la rimozione di vecchie otturazioni in amalgama è un'evenienza tutt'altro che rara, durante la pratica clinica, soprattutto per coloro che si occupano prevalentemente di odontoiatria conservativa; e che tale rimozione crea pulviscolo inquinante, che potrebbe sommare la sua tossicità a vapori di mercurio presenti nell'ambiente. Ne deriva evidente, l'opportunità di utilizzare aspiranebbia, ma-

schere protettive ed una adeguata ventilazione ambientale, ai fini di cautelare l'integrità fisica degli operatori.

Riassunto

Gli Autori, ai fini di stabilire la reale tossicità della polvere di limatura d'amalgama, hanno eseguito analisi delle urine ed esame istologico di numerosi organi di 10 ratti esposti per un'ora ad inalazione della suddetta limatura. Esame delle urine e esame istologico dei medesimi organi, è stato pure eseguito su altri 6 ratti di controllo, non esposti a limatura.

È risultata una sensibile tossicità renale della limatura di amalgama.

Summary

Experimental evaluation of the toxicity of amalgam filings. The Authors, in order to establish the actual toxicity of amalgam filings dust, made urine analysis and histological examinations of several organs of 10 rats, which were exposed to breathe amalgam filings for one hour.

The same examinations were also

made in other 6 rats, as controls.

The result was a real toxicity for the kidney of amalgam filings.

Bibliografia

1. MAINOLDI G. e VIOLETTA R.: Inquinamento da sospensioni oleose nell'aria erogata dai compressori ad uso odontoiatrico, *Minerva Stomatologica*, 29, p. 395, 1980.

2. KAZANTIZIS G.: Air contamination from high-speed dental drills, *Proc. Roy Soc. Med.* 54, p. 242, '61.

3. INSTITUTE OF PETROLEUM OCCUPATIONAL HYGIENE SUBCOMMITTEE: Methods for the determination of the atmospheric concentration of oil mist, *Ann occup hyg*, vol. 28, p. 293, 1975.

4. ELLEN R.P.: The dental practitioner and systemic infections of oral origin, *Int. Den. J.* 28 (3), p. 295, Sep. '78.

5. COUNCIL ON DENTAL MATE-

RIALS AND DEVICES. COUNCIL ON DENTAL THERAPEUTICS, Infection control in the dental office *J Am Dent Assoc*, 97 (4), p. 673, Oct 478.

6. LYTSKY B.Y., LYTSKY W. e MASCIS J.D.: Use of an antimicrobial to minimize the bacterial aerosol contamination generated by the high-speed drill, *Oral Surg*, 29, p. 25, 1970.

7. STEVENS R.E.: Preliminary study: air contamination with microorganisms during use of air turbine handpiece, *Jada*, 66, p. 237, 1963.

8. HARVIS D. et al.: The dental working environment add risk of mercury exposure, *Jada* 97 (5), p. 811, nov. '78.

9. COUNCIL ON DENTAL MATERIALS AND DEVICES: Recommendations in mercury hygiene, *Jada*, 88, p. 392, Feb. '74.

10. COUNCIL ON DENTAL MATERIALS AND DEVICES: Mercury vapor levels in dental offices: a simple semiquantitative test, *Jada*, 91, p. 610, sept. '75.

11. GRONKA P.A. et al: Mercury

vapor exposures in dental office, *Jada*, 81, p. 923, oct. '70.

12. BUCKWOLK: Using mercury safely, *J Am Dent Hyg Assoc.* 47, p. 231, July-Aug. 1973

13. BATTISTONE G.C. et al: Mercury: its relations to the dentist's health and dental practice characteristics, *Jada*, 92, p. 1182, June '76.

14. LAUWERS R.: Manuale di tossicologia industriale e delle intossicazioni professionali, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, p. 146, 1980.

15. SARTORELLI E.: Trattato di Medicina del Lavoro, Piccin Editore, Padova, p. 357 (Vol. I) 1981.

16. SARTORELLI E.: Trattato di Medicina del Lavoro, Piccin Editore, Padova, p. 896 (vol. 2), 1981.

17. PERELOVIC: Tesi di Laurea Padova 1981.

18. MUSAJO F., TREVISAN A., PASSI P., CARLI P., BROLESE P.P.: Valutazione quantitativa e qualitativa dell'inquinamento provocato da limatura di amalgama e sua potenziale tossicità. *Dental Cadmos*, 1, 41, 1983.