

# La Amalgama Dental: El Material, Interacciones con el Ambiente Oral y Contribución a la Carga Corporal de Mercurio

Marietta Celis, Od.\*  
Adolfo Contreras R., Od.\*\*  
Carmen Elisa Vallejo, Od.\*\*\*

## Palabras claves:

Amalgama dental  
Interacción ambiente oral  
Contaminación mercurial

## RESUMEN

*La amalgama dental es el material restaurador más utilizado en la clínica que en la actualidad desata inmensa controversia a nivel mundial. Numerosos estudios concluyen de manera contradictoria sobre las bondades o los posibles efectos negativos cuando se utiliza como restaurador en cavidades de dientes posteriores.*

*El propósito de este artículo es realizar una revisión sobre el tema, enfatizando en tres aspectos básicos:*

- 1) *La fisicoquímica de la amalgama dental.*
- 2) *Las interacciones del material con el medio oral.*
- 3) *La contribución de la amalgama dental a la carga corporal de mercurio, para ayudar a despejar las dudas que asaltan concretamente a la profesión odontológica y a la comunidad en relación con la situación de mercurio y la salud humana.*

*Es necesario realizar investigaciones más explícitas sobre el tema, ya que en el momento se conoce que la amalgama puede contribuir a incrementar los niveles de mercurio en una persona, pero no se ha aclarado totalmente cómo.*

\*Profesora Asistente, Sección de Operatoria, Depto. de Estomatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

\*\* Profesor Auxiliar, Sección de Operatoria, Depto. de Estomatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

\*\*\* Instructora, Sección de Operatoria, Depto. de Estomatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

## INTRODUCCION

La amalgama dental en nuestro medio es el material restaurativo más utilizado en la práctica clínica. Su popularidad se debe a su longevidad, facilidad de uso y bajo costo. En pruebas clínicas se ha demostrado que su vida media como material restaurador es del 80% en estudios de seguimiento a 12.5 años.<sup>1</sup>

En la actualidad el interrogante principal sobre este material es la potencialidad de liberación de mercurio y su relación con la salud humana.

Varios estudios realizados indican que los vapores de mercurio provenientes del medio ambiente o de las amalgamas dentales, contribuyen con la presencia de mercurio en algunos tejidos como el Sistema Nervioso Central (SNC), los riñones y ciertas glándulas.

La amalgama dental es el material de restauración que por su composición y propiedades más interactúa con el microambiente oral. Estas interacciones pueden ser químicas, biológicas, térmicas o mecánicas. Esto trae como resultado cambios en la superficie, composición y estructura que afectan la integridad del material.

Los iones metálicos liberados en la boca por reacciones electroquímicas, pro-

ductos de corrosión y partículas de amalgama son producidos por las fuerzas funcionales o parafuncionales. Agresivos microambientes que se producen en las interfases del diente restauración, favorecen que el mercurio atómico pueda ser liberado en la cavidad oral. La figura No. 1 resume las principales interacciones de la amalgama dental con el ambiente oral.

Los fenómenos descritos generan consecuencias fisiológicas directas e indirectas; la pregunta fundamental no es sólo conocer cuáles se producen sino dilucidar la magnitud de los efectos sobre la salud humana.

## El material: Microestructura

La amalgama dental es el sistema metalúrgico más complejo usado como biomaterial restaurador.

Una restauración puede tener de 8 a 10 fases microestructurales diferentes, cuya distribución y composición dependen de la aleación empleada, del método de la preparación, del sitio de la cavidad y de las características del paciente.

Las amalgamas de bajo contenido de cobre son las tradicionales, usadas desde el tiempo de G.V. Black quien fue el pionero, hasta 1960, cuando se presentaron cambios menores en la forma de la partícula con influencia en los requerimientos de mercurio, manipulación y en las caracte-

rísticas de cristalización. La aleación inicial fue Y que es  $Ag^3Sn$  y su reacción:

$Y + Hg \rightarrow Y_1 + Y_2 + Y$  (residual)  
donde la fase  $Y_1$  es  $Ag-Hg$  y la fase  $Y_2$  es  $Sn_8Hg$ .

Su uso ha disminuido con el desarrollo de las amalgamas con alto contenido de cobre. En estas amalgamas (llamadas de fase dispersa) se añade una partícula eutéctica esférica  $Ag-Cu$ <sup>9</sup> produciéndose un cambio en la reacción anterior.

$Y + Ag-Cu + Hg \rightarrow Y_1 + Cu_6Sn_5 + (Y + Ag-Cu)$  (Residual)  
... +  $Y_2$  (pequeño)

La reducción o eliminación de la fase  $Y_2$  y la formación de  $CuSn$  fue decisiva ya que se mejoraron las propiedades mecánicas, la integridad marginal<sup>34</sup> y la resistencia a la corrosión.

En el microscopio electrónico de Barrido se observó que durante la cristalización de una amalgama rica en cobre hay dos periodos. En el primero, la partícula de la aleación está embebida en mercurio y a medida que pasa la reacción se va consumiendo, para formar las nuevas fases metalográficas circundando las partículas de la aleación que no han reaccionado.

La especificación No. 1 de la ADA (1977) no aclara los límites sobre la composición de la aleación, sólo exige que los principales componentes sean la plata y el estaño con otros elementos (como el cobre) en menores proporciones. Otros elementos que se han agregado son Indio (In), Paladio (Pd) y Selenio (Se). Con el In se mejoraron las propiedades mecánicas, pero se formaron nuevos productos de corrosión.<sup>5</sup>

Las adiciones de Pd hicieron las amalgamas más resistentes a la corrosión y estabilizaron la fase Y.<sup>6,7,8</sup>

Un estudio mostró que con cantidades pequeñas de Selenio se eliminó la

citotoxicidad de la amalgama sin alterar sus propiedades.

Se han reportado otras fases que contienen mercurio en pequeñas cantidades durante y después de la cristalización de la amalgama, como es la fase  $Cu-Hg$ <sup>9, 10, 11</sup>, circundando las partículas de la fase  $Ag-Cu$ .

En un trabajo reciente las partículas de la fase  $Ag-Cu$  de las amalgamas de fase dispersa cambiaron la composición debido a la exposición intraoral por periodos prolongados<sup>12</sup>, aproximándose a la composición de la matriz circundante, como sucede con la fase  $Y_1$  que pasa a  $B_1$ . Al alterarse la composición, estas partículas  $Ag-Cu$  modificadas se observan en las áreas de alta corrosión.

## Comportamiento clínico

Entre las diferentes clases de amalgamas varía la distribución y características de las fases, lo que lleva a que las propiedades físicas, mecánicas y de corrosión cambien.

Las amalgamas ricas en cobre tienen mejor comportamiento clínico en términos de integridad marginal y permanencia en el tiempo.<sup>1,12</sup>

Existen amalgamas con Zinc (Zn) (1%) y sin Zinc, éstas últimas se desarrollan para controlar los efectos indeseables de la expansión cuando la amalgama se contamina con la humedad.<sup>14</sup>

Los productos de la corrosión que contienen Zn aparecen en la secuencia de oxidación de las amalgamas<sup>15</sup> ubicándose en la interfase diente-amalgama.

Algunos estudios indican que la presencia de Zinc aumenta la vida media de la restauración.<sup>1,16</sup>

## Dinámica de las fases y corrosión

Una amalgama cristalizada es un material dinámico que tiene cambios microestructurales durante su permanencia en la boca, estos cambios se relacionan con la temperatura, interacción con el medio oral, modificación por fuerzas funcionales o parafuncionales que afectan la naturaleza de la matriz.

La fase Gamma 1 es la que contiene la mayor cantidad de mercurio en cualquier amalgama cristalizada, representando una fuente continua de Hg que reacciona con los demás elementos metálicos en la restauración. De hecho esta fase se transforma lentamente en Beta<sup>1</sup> (12, 17, 18, 19, 20).

La fase Beta<sup>1</sup> contiene menos mercurio que la Gamma 1, por esto es más estable. La temperatura oral se encuentra cerca del punto de fusión de la fase  $Y^1$  y la transformación a  $B^1$ , se puede acelerar por leves incrementos de la temperatura, facilitándose los procesos de corrosión.<sup>21,22</sup>

Toda amalgama se corroe en boca, considerándose como positiva la corrosión porque se disminuye la filtración marginal. En los sistemas de alto contenido de cobre, la primera fase que muestra corrosión es  $Cu_6Sn_5$ , existiendo otras fases que contienen  $Ag-Cu$  que también muestran algo de oxidación.

## Liberación de mercurio desde la amalgama dental

Las fases que contienen mercurio son una fuente continua de liberación de Hg, especialmente si durante el uso clínico se alteran.

Se conoce que pequeñas cantidades de mercurio reaccionan rápidamente con las partículas de la aleación residual, esto se refleja en la microestructura que progresivamente muestra cantidades decrecientes de la fase Gamma.<sup>5</sup>

Otras fuentes de mercurio son las partículas liberadas por desgaste oclusal y por proceso de pulido o brillado de restauraciones donde la elevación de la temperatura afecta la fase Gamma 1 de baja fusión. También se debe tener en cuenta algo de mercurio liberado por tensión de vapor o disolución.<sup>24, 25, 26, 27, 28</sup>

Si se extrapolan estos valores a la vida media de una restauración, ésta perdería todo su mercurio en un corto tiempo, pero lo que se encuentra en la práctica es diferente.<sup>29</sup>

## Interacciones entre la amalgama y el ambiente oral

El ambiente oral es complejo y variable, las restauraciones están expuestas a diversos componentes entre los que se cuenta la saliva. En este fluido intervienen muchos elementos químicos, enzimas, proteínas, iones y electrolitos; además la composición varía de individuo a individuo y de tiempo en tiempo en un mismo individuo, resultando alterado por el tipo de dieta y los hábitos de higiene oral de las personas.

Los compuestos de la saliva que participan en los procesos de degradación electroquímica de la amalgama son: el cloro, los fosfatos, bicarbonatos, tiocianatos, ácidos orgánicos, proteínas y productos metabólicos de la flora que coloniza la cavidad oral.

Diversos alimentos y bebidas causan importantes alteraciones en la química del ambiente oral<sup>30, 31, 32, 33</sup>. En el ambiente bucal todas las superficies sólidas están cubiertas por películas biológicas. La capa inicial en la película adquirida es formada por interacciones de la saliva con glicoproteínas.<sup>34, 35</sup>

## Biodegradación de restauraciones de amalgama

Las reacciones electroquímicas consti-

tuyen una de las mayores formas de interacción entre amalgama y los fluidos orales.

La corrosión es un proceso electroquímico que afecta las propiedades de la restauración, pero no debemos olvidar que una amalgama está sujeta a fuerzas oclusales presentándose entonces abrasión o pérdida de sustancia por microfracturas que con el tiempo pueden llevar a una ruptura en bloque de la restauración.

## Corrosión de la amalgama dental

Están implicados en estos procesos el estaño y el cobre que reaccionan en los cloruros de la saliva. Estos desestabilizan las películas adquiridas y exponen las superficies ricas en cobre o estaño al oxígeno.

Las fases susceptibles de corrosión en la amalgama son la fase Gamma 1 ( $\text{Sn}_6\text{-Hg}$ ) y n ( $\text{Cu}_5\text{-Sn}_5$ ).<sup>36, 37, 38</sup>

La corrosión de estas fases produce compuestos iónicos de estaño, óxidos e hidróxidos de cloro.<sup>39, 40</sup>

Sin embargo hay informes que expresan que todas las fases metálicas de la amalgama pueden ser corroídas en algún porcentaje.<sup>41, 41</sup>

Algunas fases tienen menor corrosión porque son termodinámicamente más estables.<sup>42</sup>

La corrosión más severa se presenta de manera localizada en las llamadas celdas de corrosión en fosas y fisuras de la restauración.<sup>31</sup>

La corrosión también se presenta en las partes más profundas de los poros en la superficie de la amalgama o en la interfase diente-obturación, por la disminución del oxígeno disuelto y el incremento en los iones cloruro que precipitan la corrosión.<sup>44</sup>

En las interfases existe también la película adquirida pero los ácidos producto del metabolismo bacteriano incrementan el efecto de pila o celda de corrosión.<sup>45</sup>

Si una amalgama entra en contacto con otra restauración metálica de diferente potencial electroquímico también se genera corrosión por corrientes galvánicas.<sup>46</sup>

Las amalgamas con bajo contenido de cobre tienen este problema porque se forman durante el proceso de cristalización del material, algo de fase Gamma.2

## Grados de corrosión

No se ha cuantificado en humanos cuánta corrosión se produce en las restauraciones de amalgama, pero se tienen datos de experimentos realizados en animales de laboratorio (micos), donde se demostró que una amalgama con bajo contenido de cobre después de 100 horas de exposición presenta una corrosión comparable a pérdida de material de 256  $\mu\text{m}$  por año (más de 5mm en 20 años) y se presentó corrosión en la fase Gamma 2 hasta una profundidad de 1.5 mm.<sup>47</sup>

Las amalgamas con alto contenido de cobre presentan menos corrosión in vivo e in vitro.

La corrosión disminuye las propiedades de las amalgamas hasta un 50%<sup>48</sup> y acorta la vida media de una restauración. La pigmentación es el resultado de reacción electroquímica con la formación de sulfuro de plata y cobre, estos productos son altamente antiestéticos.<sup>49, 50</sup>

## Pérdida de contorno

Las restauraciones están sometidas a abrasión durante la masticación, esto implica pérdida de sustancia y formación de residuos de amalgama. Pocos estudios muestran los porcentajes de pérdida; Lutz

demostró pérdidas del orden de 16  $\mu\text{m}$  en áreas de contacto oclusal<sup>51</sup> en observaciones durante 180 días y 6  $\mu\text{m}$  de pérdida en áreas sin contacto. Si estas proporciones se mantienen constantes podría esperarse en 20 años de permanencia de una restauración de amalgama en la boca una disminución de 0.65 mm en oclusal. Si consideramos que una persona utiliza unos 37 minutos diarios en comer y la frecuencia de los ciclos masticatorios son 60 por minuto, las proporciones de pérdida de amalgama por ciclo presentan 0.026 mm o cerca de 1/10 de una capa atómica.

## Fractura

Las fracturas de amalgamas sin corrosión aparente son raras, pero en cambio la corrosión y las tensiones sobre el material pueden actuar sinérgicamente. Se proponen como causa de fracturas la fatiga del metal, mayor contenido de mercurio, corrosión acentuada, expansión retardada, bruxismo, etc. En superficies oclusales la corrosión es acelerada porque la abrasión durante la masticación remueve la película protectora, existen datos de que las amalgamas pigmentadas con capas de sulfuro no sufren corrosión.<sup>52</sup>

## FENOMENOS QUE AFECTAN LOS SISTEMAS FISIOLÓGICOS

### Corrientes y corrosión

Resulta claro que la amalgama dental por ser una mezcla de metales y a pesar que el objetivo de la amalgamación es realizar una mezcla homogénea de sus componentes, en realidad durante el proceso de cristalización en su masa se forman microelectrodos con efectos sobre dientes y los tejidos blandos.<sup>53</sup>

Esto más acentuado si en la boca las personas combinan restauraciones en amalgama recientes con antiguas, con diversas y diferentes técnicas de manejo.

Un ejemplo claro se presenta cuando una persona sufre de galvanismo oral, donde cada vez que coloca los dientes en contacto, siente dolor, sensibilidad o sabor metálico en la boca. Los productos de corrosión y los iones metálicos pueden migrar hacia la dentina, el esmalte y la pulpa.

### Liberación de componentes de la amalgama

La corrosión electroquímica de la amalgama deja como resultado que las restauraciones se disuelven en iones metálicos y productos no metálicos de corrosión. Los productos que no se liberan al medio oral presentan un desprendimiento gradual por los fenómenos de abrasión oclusal.

Los productos de corrosión en la interfase diente restauración sellan la restauración. Las fuerzas oclusales pueden causar que a intervalos regulares se presentan pequeñas microfracturas que significan fragmentos de amalgama liberados en la cavidad bucal.<sup>54</sup>

Algunos de estos fragmentos pueden interactuar con el ambiente oral y ser posteriormente deglutidos, ir al estómago y ser atacados por los jugos gástricos para descomponerse en sustancias que son absorbidas en el intestino delgado.<sup>55</sup>

Algunos iones pueden pasar de la dentina a la pulpa y desde allí a la circulación general, restos del corte con las fresas o residuos del pulido de la amalgama pueden permanecer en la encía y producir tatuajes, etc.<sup>56</sup>

Todos los elementos que componen las amalgamas dentales pueden producir iones con mayor o menor grado de solubilidad que contribuyen a las interacciones con el cuerpo humano. El zinc es el componente más reactivo de las amalgamas siendo seguido por el estaño.<sup>40,57</sup>

Los compuestos detectados en los estudios son: óxido de estaño y cobre, hidróxido de estaño y zinc, óxido de cloruro de cobre, cloruro de cobre y sulfuro de cobre, zinc y plata<sup>33,36,43</sup>.

### Liberación de los componentes por desgaste

Resulta importante aclarar las principales vías mediante las cuales la amalgama contribuye a la contaminación del cuerpo humano.

Las primeras resultan de corrosión y posterior liberación en el ambiente oral de los productos de esta corrosión, las segundas son generadas por simple abrasión o desgaste oclusal. Existen pocas evidencias experimentales del grado de contribución de estas últimas vías, pero los estudios de Lutz de 1984 nos permiten tener una idea del problema.<sup>51</sup>

El porcentaje diario de contaminación por abrasión es de 66  $\mu\text{m}^3/\text{cm}^2/\text{día}$ ; discriminemos ahora sus componentes, mercurio 33  $\mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{día}$ , plata 23, Sn 6, Cu 4 y Zn 0.3, en una amalgama con alto contenido de cobre. Por el sinergismo que genera la corrosión, se espera que las tasas de disolución aumenten a medida que la restauración envejece.<sup>49</sup>

### Liberación de mercurio

Bajo las condiciones de la cavidad oral, el mercurio podría considerarse el más noble de los metales de la aleación para amalgama. La actividad electroquímica del mercurio es baja en los tejidos orales.<sup>58</sup>

El mercurio podría evaporarse de la fase Gamma de la amalgama y pasar a la atmósfera directamente, pero en las condiciones orales y por la persistencia de la película adquirida, esta posibilidad es baja, obviamente en los sitios sometidos a constante abrasión podría presentarse este fe-

nómeno<sup>59</sup>.

Existen dos posibilidades para la liberación de mercurio en las amalgamas dentales: 1) Evaporación directa de mercurio desde la superficie de la restauración hacia la atmósfera o 2) disolución de mercurio desde la misma fuente hacia los fluidos orales, en donde el mismo es oxidado en formas no volátiles y dependiendo de la ruta, tendremos absorción de vapor de mercurio en los pulmones o absorción de iones de mercurio en el tracto gastrointestinal.<sup>58</sup>

Existen datos de modelos in vitro para entender el problema, pero estos resultados no pueden ser extrapolados a lo que ocurre in vivo. Algunos sugieren altas tasas de liberación de mercurio.<sup>60</sup>

Una variable importante para tener en cuenta es que recién colocada la restauración, las amalgamas nuevas tendrán mayores tasas de disolución de mercurio y presentarán menor corrosión.<sup>20</sup>

La cantidad total de mercurio liberado diariamente in vivo no ha sido determinada, esta cantidad debe incluir mercurio atómico vaporizado, iones de mercurio formados en la cavidad oral, productos sólidos de corrosión y también restos de amalgama, algunos de los cuales podrían ser disueltos en el tracto digestivo. (ver figura No. 2 Mecanismos de liberación de mercurio en una amalgama).

Los procesos químicos a que está sometido el mercurio en el tracto gastrointestinal pueden generar las formas tóxicas del mismo, como metil mercurio o compuestos tóxicos por acción de las bacterias como ha sido sugerido por Heintze.<sup>61</sup>

En 1985 Vimy y Lorschneider calcularon la tasa diaria de liberación de mercurio, basados en la cuantificación del aire en la boca después de haber masticado una goma de mascar. Se estimó que era 20 ug para ese grupo de pacientes. El estudio de

Mackert de 1987 que utilizó la misma metodología, estimó unos valores de 1.24 ug. Estudios posteriores estiman valores que van desde 0.4 hasta 4.4 ug por día, dependiendo de la cantidad de superficies de amalgama que tengan los pacientes.<sup>53</sup>

### Contribución de las amalgamas dentales a la carga corporal de mercurio

Tres estudios realizados con tejidos humanos obtenidos de autopsias han correlacionado la amalgama dental y contaminación mercurial.

En un estudio realizado en Los Angeles,<sup>62</sup> donde se analizaron especímenes de tejido cerebral, materia gris y materia blanca, recolectados al azar de 83 individuos que habían muerto súbitamente, con un rango de edad entre los 13 a 59 años y con un promedio de edad de 29 años.

Se conformaron tres categorías: controles, intermedios y casos, según correspondiera al número de superficies dentales restauradas con amalgama.

**Controles:** presentaban de 0 a 1 superficie oclusal de amalgama y por lo menos 14 dientes posteriores.

**Intermedios:** presentaban de 1.5 a 4 superficies oclusales de amalgama.

**Casos:** presentaban por lo menos 5 superficies oclusales de amalgama y un mínimo de 10 dientes posteriores.

Los análisis de los tejidos mostraron que la materia gris y blanca cerebral, del grupo intermedio tenía niveles de mercurio significativamente más altos que los controles ( $p < 0.025$ ) y los casos tenían aún niveles más altos cuando se comparan con los controles ( $p < 0.011$ ).

En conclusión los autores establecieron que hay una correlación positiva entre

el número de superficies de amalgamas oclusales y los niveles de mercurio en el cerebro. (Ver tablas 1 y 2).

**Tabla 1**  
ANÁLISIS DE HG EN MATERIA GRIS  
(EXPRESADO EN ng/g)

Controles	Intermedios	Casos
(16)	(16)	(51)
6.70	10.57	15.21

Edad Promedio= 28.7 años Ref. No. 65  
Eggleston D.W. 1987

**Tabla 2**  
ANÁLISIS DE HG EN MATERIA  
BLANCA  
(EXPRESADO EN ng/g)

Controles	Intermedios	Casos
(13)	(12)	(35)
3.80	6.58	11.22

Edad Promedio= 29.8 años Ref. No. 65  
Eggleston D.W. 1987

En Estocolmo, Suecia, se recolectaron 34 muestras de autopsia para examinar niveles de mercurio en SNC y riñones<sup>66</sup>. Los casos fueron seleccionados al azar por período de un año y utilizando la misma técnica de análisis se recolectaron muestras de lóbulo occipital, cerebelo, ganglio semilunar y riñón.

Los resultados mostraron una correlación estadísticamente significativa entre el número de superficies de amalgama y los niveles totales de mercurio en el corte occipital, con un valor de  $p < 0.001$  y un coeficiente de correlación de 0.54. La ecuación de regresión  $y = 7.2 + 0.24x$  con un 95% de confianza para el coeficiente de regresión de 0.11-0.37. Los cortes de riñón fueron analizados en siete individuos que tenían entre 11 y 33 superficies de amalgama, presentando concentraciones de mercurio de 433 ng por gramo húmedo de tejido. Cinco individuos que no presenta-

ron amalgamas tuvieron niveles de mercurio en riñón de 49 ng por gramo. Esta nueva diferencia fue estadísticamente significativa, con niveles de probabilidad de < 0.02. Además, seis de los especímenes de corte de occipital fueron analizados para mercurio orgánico e inorgánico encontrándose que 77% del mercurio detectado era inorgánico.

Un estudio sueco más reciente, que compara ocho personas fallecidas, con exposición ocupacional (siete odontólogos y una asistente dental) contra 27 personas fallecidas tomadas como controles, fue diseñado para medir niveles de mercurio en el SNC, riñones y varios órganos y glándulas.<sup>67</sup> Los grupos fueron similares en término de número de superficies de amalgama: 20 superficies para los operadores dentales y 17.2 para los del grupo control. Cuatro de las personas del grupo de odontología tenían superficies de amalgama y de los restantes no se conoció su condición dental. Veinte de los sujetos control tenían superficies de amalgamas en boca. Del grupo de operadores dentales había cinco varones y de los controles 23. Las edades de los operadores dentales oscilaban entre 61 a 80 años. Los resultados mostraron niveles de mercurio 5 a 10 veces mayores, en los operadores dentales comparados con los grupos control en cortes del occipital, glándula pituitaria y riñones.

Igualmente los odontólogos con niveles de mercurio más alto en el corte occipital y la pituitaria fueron los de mayor edad a pesar de que algunos habían suspendido sus labores por lo menos 15 años antes de su muerte.

No obstante de lo limitado del tamaño de la muestra, este estudio indica que la exposición al vapor de mercurio durante la práctica clínica, podría incrementar los niveles tisulares en riñón, algunas glándulas endocrinas (pituitaria) y el SNC.

Todo lo anteriormente mencionado nos obliga a estar atentos a los resultados de futuras investigaciones que sobre este con-

trovertido tema se realicen. Se conoce que las amalgamas colocadas en la boca son dinámicas y que el mercurio incorporado en las aleaciones puede ser liberado y contaminar otros tejidos humanos, pero lo que en la actualidad resulta imposible afirmar es que los niveles de mercurio encontrados sean compatibles con enfermedad.

## CONCLUSIONES

1. Las amalgamas dentales sufren degradación por reacciones electroquímicas y abrasión mecánica.
2. Las amalgamas con alto contenido de cobre son más resistentes a la corrosión y a la fractura marginal, estos beneficios deberían ser incorporados en todas las formulaciones de amalgama para uso clínico.
3. Las interacciones de la amalgama dental con el ambiente oral generan corrientes eléctricas y crean agresivos microambientes que facilitan la liberación de componentes de amalgama, entre ellos el mercurio.
4. Las tasas totales de liberación de mercurio han sido estimadas entre 0.4 hasta 4.4 ug/día dependiendo de la cantidad de amalgamas que tengan los pacientes, pero no existen datos definitivos que incorporen todas las fuentes potenciales de contaminación mercurial.
5. El mercurio es liberado en el sistema digestivo en las formas de restos de amalgama y iones, además de las formas de vapor en la cavidad oral.
6. Investigación más explícita sobre el tema se hace necesaria; en el momento se conoce que las amalgamas dentales pueden contribuir de manera significativa a incrementar los niveles de mercurio en una persona. Lo que no está claro son los niveles permisibles de mercurio compatibles con la salud humana y la determinación de la toxicidad de los diferentes compuestos del mercurio que se forman al interaccionar con el ambiente oral.

7. El Hg liberado de las amalgamas dentales contribuye a la carga corporal de este material en tejidos como SNC, riñones y algunas glándulas.

## SUMMARY

Amalgam is the most commonly used dental restorative material but it is polemic owing the possible hazard of mercury release from amalgam issues.

The purpose of this paper is to describe different studies of dental amalgam on the following topics.

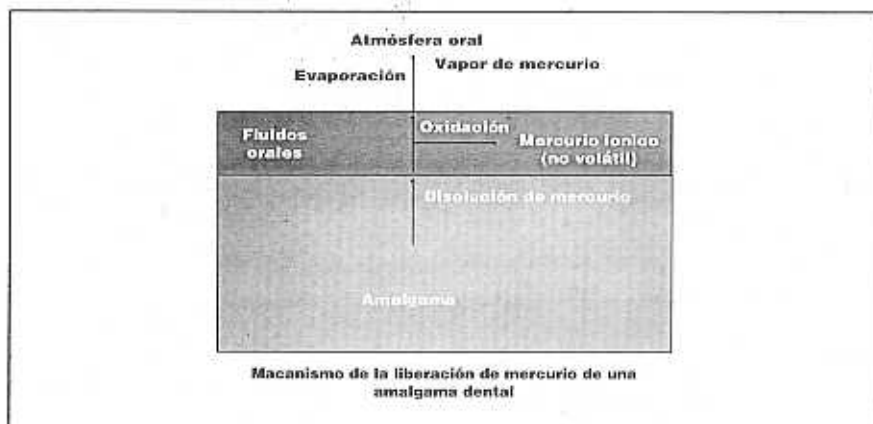
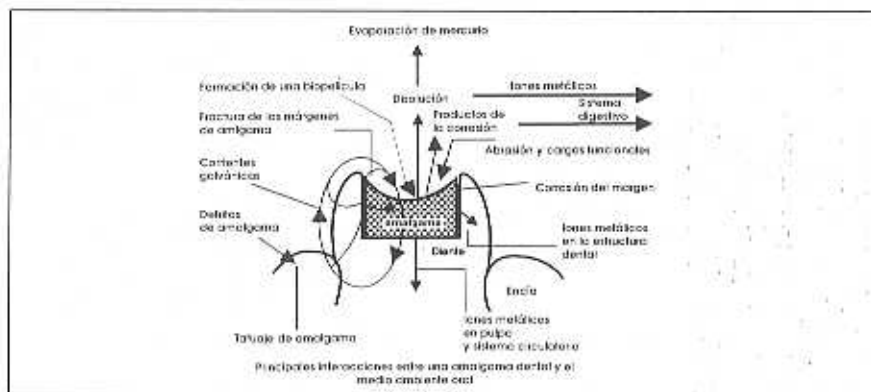
1. The materials: physical chemistry aspects.
2. Interactions between dental amalgams and the oral environment.
3. Mercury contribution to body burden from dental amalgam. Dental amalgam fillings interact in a complex way with the environment in the oral cavity as they are subjected to chemical, biological, mechanical and thermal forces. These forces can change the restoration appearance and its properties, as metal ions, amalgam debris, non metallic corrosion products and mercury vapor are released into the oral cavity.

The average total amount of metal species, including mercury released per day in vivo from a restoration has not been determined.

A more detailed investigation is needed and will require the development of more sophisticated techniques of sampling in vivo, as well as both experimental and theoretical modeling in vitro.

## BIBLIOGRAFIA

1. LETZEL, H.; VAN'T HOF, MA.; MARSHALL G.W. MARSHALL, S.J. Material influences on the survival of amalgam and composite restorations (abstract). J Dent Res 69 (Spec Iss): 287, 1990.
2. HANSEN, M., Constitution of binary alloys, 2nd. New York (NY): McGraw-Hill Book Co. 24, 1968.
3. OSBORNE. JW; BINON. PP., En Dental amalgam Clinical behavior up to eighth. Op. Dent. 5:24-28, 1980
4. LETZEL, H.; VEIJHOEF. Long - term influences on marginal fracture of amalgam restorations. J. Oral Rehabil 11: 89-94, 1984.
5. MARSHALL, G.W.; MARSHALL, S.J.; LETZEL, H.; VRIJHOEF. MMA Microstructures clinical deterioration. Dent Mater 3: 135-143., 1987.
6. MARSHALL, G.W. MARSHALL, S.J., SZURCOT, K, GREENER, EH Properties of Ag-Cu-Pd dispersed-phase amalgams: microstructure. J. Dent Res. 61:802-804.1982.
7. OMAR, I.M.; CHERN LIN, J.H.; GREENER, E.H, MARSHALL, S.J. Solubility of Pd in  $Y_1$  and its effect on the  $Y_1$  to  $B_1$  transformation in dental amalgam. Northwest Dent Res 1:10-15, 1989.
8. SATO, A; KUMEI Y. New Selenium - containing silver amalgam. Biull Tokyo Med Dent Univ. 29:19-22, 1982
9. BRYAN, R.W. The reaction zone around commerciality available amalgam alloy particles of Ag - Cu eutectic composition J. Oral Rehabil 12:37-48, 1985.
10. SARKAR, N.K.; NORLING, B.K.; PRASAD, A. Amalgamation reaction of Dispersalloy re-examined (abstract) J. Dent Res 70 (Spec Iss) 293, 1991.
11. MAHLER, D.B.; ADEY, J.D.; VAN EYSDEN, J. Microprobe analysis of amalgam: 1 effect of surface preparation. J. Dent Res 52: 74-78 1973b.
12. MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W.; LETZEL H. Gamma - 1 to beta - 1 phase transformation in retrieved clinical amalgam restorations. Dent Mater (in press), 1992.
13. LETZEL, H.; VAN'T HOF, M.A.; VRIJHOEL, MMA.; MARSHALL, G.W.; MARSHALL, S.J. A controlled clinical study of amalgam restorations: survival, failures, and causes failure. Dent Mater 5: 115-121, 1989.



14. PHILLIPS, R.W. Skinner's science of dental materials Ninth ed. Philadelphia (PA): W.B. Saunders Co., 303-347, 1991.
15. LIN, J.-H.C.; MARSHALL, G.W.; MARSHALL, S.J. Corrosion product formation sequence on Cu-rich amalgam in various solutions. *J. Biomed Mater Res.* 17:913-920, 1983b.
16. BERY, T.C.; OSBORNE, J.W. Effect of zinc in two non-gamma-2 dental amalgam systems. *Dent Mater* 1:98-100, 1985.
17. JOHNSON, L.B. X ray diffraction evidence of the presence of beta (Ag-Hg) in dental amalgam. *J. Biomed Mater Res* 1:285-297, 1967 a..
18. JOHNSON, L.B. Confirmation of the presence of beta (Ag-Hg) in dental amalgam. *J. Biomed Mater Res* 1:415-425, 1967b.
19. MAHLER, D.B.; ADEY, J.D.; VAN EYSDEN, J. Transformation of gamma in clinical amalgam restorations (abstract) *J. Dent Res. (Spec. Iss)* 52: 106, 1973a.
20. BOYUER, D.B.; EDIE, J.W. Composition of clinical aged amalgam restorations. *Dent Mater* 6:146-150, 1990.
21. LIN, J. H.C.; MARSHALL, G.W.; MARSHALL, S.J. Microstructures of Cu-rich amalgams after corrosion. *J. Dent Res.* 62:112-115, 1983a.
22. SUTOW, E.J.; JONES D.W., HALL GC OWEN. G.C. Crevice corrosion products of dental amalgam. *J. Dent Res.* 70:1082-1087, 1991.
23. DE LONG R. SAKACUCHI RL., DOUGLAS WH, PINTADO. MR The water of dental amalgam in an artificial mouth: a clinical correlation. *Dent Mater* 1:238-242, 1985.
24. SYARE, 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.* 60:1668-1671. 1981.
25. VIMY, M.J.; LORSCHIEDER, FL. Serial measurements of intra-oral air mercury estimation of daily dose from dental amalgam. *J. Dent Res.* 64:1072-1075. 1985.
26. FERRACANE J.L.; MAFIANA P., COOPER C.; OKABE. T. Time dependent dissolution of amalgams into saline solution. *J. Dent. Res.* 66:1331-1335, 1987.
27. OKABE T., Mercury in the structure of dental amalgam. *Dental Mater* 3:1-8, 1987.
28. OKABE T.; FERRACANE. J.; COOPER C.; MATSUMOTO H.; WAGNER. M: Dissolution of mercury from amalgam into saline solution. *J. Dent Res.* 66: 33-37, 1987.
29. OKABE T. Dental amalgams. In Williams DF editor. *Concise encyclopedia of medical and dental material.* Oxford (UK): Pergamon Press, 127-134, 1990.
30. MAREK. M.; HOCHMAN. R.F. Corrosion behavior of amalgam electrodes in artificial saliva (abstract) *IADR Prog. & Abs.* 51: No. 63, 1972.
31. MAREK M.; HOCHMAN R.F. Crevice corrosion in dental amalgam restorations (abstract) *J. Dent Res.* 52 (Spec Iss) 107, 1973.
32. MAREK, M.; HOCHMAN, R.F. The corrosion behavior of dental amalgam phases as a function of tin content (abstract) *J. Dent Res (Spec. Iss)*: 106, 1973b.
33. SARKAR, N.K.; LEONARD, R.; FUS, RA., Stanford JW Surface and interface corrosion of dental amalgams (abstract) *J. Dent. Res.* 55 (Spec. Iss B): B285 1976b.
34. BAIER, R.E. GLANTS.; Characterization of oral in vivo films formed on different types of solid surfaces. *Acta Odontol Scand* 36: 289 - 301. 1978.
35. SKJORLAND. Auger analysis of integuments formed on different dental filling materials in vivo. *Acta Odontol Scand* 40: 129- 134, 1982.
36. JORGENSEN, K.D. The mechanism of marginal fracture of amalgam fillings. *Acta Odontol Scand* 23: 347-389, 1965.
37. WAGNER, V.E. Beitrag klarung des korrosion verhaltens der silber - zinn- amalgam. *Dtsch Zahnär Z* 17: 99-106, 1962.
38. MAREK, M.; OKABE, T. Corrosion behavior of structural phases in high copper dental amalgam. *J. Biomed Mater/res* 12: 857-866, 1978.
39. OTANI, H.; JESSE, W.A.; WILSDORF, H.C.F. The in vivo and in vitro corrosion products of dental amalgams. *J. Biomed Mater Res.* 7: 253-539, 1973.
40. BRUNE, D. Corrosion of amalgams. *Scand J. Dent. Res.* 89:506-514, 1981.
41. AVERETTE, D.F.; HOCHMAN, R.F.; MAREK, M. The effects of corrosion in vitro on the structure



- and properties of dental amalgam (abstract) *J. Dent. Res.* 57. (Spec. Iss A): 165, 1978.
42. DERAND, T.; JOHANSSON, B., Corrosion of non - gamma - 2 amalgams. *Scand J. Dent. Res.* 91: 55-60, 1983.
  43. ESPEVIK, S. In vitro of dental amalgams with different Cu content. *Scand J. Dent. Res.* 85: 631-636, 1977.
  44. MAREK, M.; HOCHMAN R.F. Mechanism of crevice corrosion of dental amalgam (abstract). *J. Dent. Res.* (Spec Iss A) 54: L42, 1975.
  45. KLEMBERG, I. Etiology of dental caries. *J. Can Dent Assoc.* 12: 661-668, 1979.
  46. MAREK, M. The corrosion of dental materials. In: Scull J.C., editor *Aqueous corrosion and passive films, treatise on materials science and technology.* Vol. 23. London (UK) Academic Press, 331- 394, 1983.
  47. GETTLEMAN, L.; COKS, F.H.; DARMIENTO, L.A.; LEVINE, P.A.; WRIGHT, S.; NATHANSON, D. Measurement of in vivo corrosion rates in baboons, and correlation with in vitro test. *J. Dent. Res.* 59: 689-707, 1980.
  48. MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W. Sn (OH) Cl And SnO corrosion products of amalgams *J. Dent Res.* 59:820-823, 1980.
  49. TIGUE, M.C.; BRICE, C.; NANDA, C.R.; SARKAR N.K. The in vivo corrosion of dispersalloy *J. Oral Rehabil* 11:351-359, 1984.
  50. SARKAR, N.K.; GREENER, E.H. Electrochemistry of the saline corrosion of conventional dental amalgams *J. Oral Rehabil* 2:49-62, 1975.
  51. LUTZ, F.; PHILLIS, R.W.; ROULET, J.F.; SETCOS J.C. In vivo an in vitro wear potential posterior composites. *J. Dent Res* 63: 914-920, 1984.
  52. MAHLER, D.B. Research on dental amalgam: *Adv. Dent Res.* 2: 71-82, 1982 - 1986.
  53. PHILLIS, R.W.; SKINNER. science of dental materials. 7 th ed. Philadelphia (PA): WB Saunders, 298-299, 1973.
  54. HERO, H.; BRUNED.; JORGENSEN R.B.; EVJEDM. Surface degradation of amalgam in vitro during static and cycli loading. *Scand J. Dent Res.* 91: 488-495, 1983.
  55. BRUNE, D.; GJERDET, N.; PAULSEN, G. Gastrointestinal and in vitro release of cooper, cadmium, indium, mercury and zinc from conventional and cooper-rich amalgams. *Scand J. Dent Res.* 91:66-71, 1983.
  56. ELEY, B.M.; GARRETT, J.R. Tissue reactions to the separate implantation of individual constituent phase of dental amalgam, including assessment by energy dispersive x ray microanalysis. *Biomaterials* 4: 73-79, 1983.
  57. HOHANSSON, B.; DERAND, T., Corrosion of amalgam with special regrd to zinc *Scand J. Dent. Res.* 91: 320-324, 1983.
  58. MAREK, M. The release of mercury from dental amalgam mechanism and in vitro testing. *J. Dent. Res.* 69: 1167-1174, 1990.
  59. PERRACANE J.; NGUYEN T.; HANAWA, T.; OKABE, T. Effectiveness of oxide films in blocking Hg release from amalgams (abstract). *J. Dent. Res.* (67:117)
  60. REYNOLDS, C.L. Determination of mercury vapor pressure over amalgams from weight data. *J. Biomed Mater Res* 8: 369-373, 1974.
  61. HEINTZE, U.; EDWARDSSON, S.; DERAND, T.; BIRKHED, D. Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. *Scand J. Dent. Res.* 91: 150-152, 1983.
  62. PLEVA, J., Corrosion and mercury release from dental amalgam *J. Orthomolec Med.* 4: 141-158, 1989.
  63. BERGLUND, A. Estimation by a 24-hour study of the daily dose of intra-oral mercury vapor inhaled after from dental amalgam *J. Dent Res.* 69: 1646-1651, 1990.
  64. BERGLUND, A. Estimation by 24 - hour study of the daily dose of intra - oral mercury vapor inhaled after release from dental amalgam. *J. Den. Res.* 69: 1646-1651, 1990.
  65. ECCLESTON, D.W.; NYLANDER, M. Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. *J. Prosthet Dent* 58: 704-707, 1987.
  66. NYLANDER, M.; FRIBERG, L.; LIND, B. Mercury concentrations in the amalgam fillings. *Swed Dent J.* 11: 179-187, 1987.
  67. NYLANDER, M.; FRIBERG, L.; ECCLESTON, D.; BJORKMAN, L. Mercury accumulation in tissues from dental staff and controls in relation to exposure. *Swed Dent. J.* 13: 235-243, 1989.