

REVISION BIBLIOGRAFICA

Toxicidad del acetato de vinilo (monómero)

Alberto Suzarte, Ricardo González y Alfredo Arias.*

*Centro Nacional de Investigaciones Científicas, Avenida 25 y Calle 158, Playa, Ciudad. de La Habana, Cuba. *Centro Nacional de Toxicología, Hospital "Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

Recibido: 31 de enero de 2000. Aceptado: 4 de noviembre de 2002.

Palabras clave: toxicidad, citotoxicidad, oncogenicidad, teratogenicidad, acetato de vinilo.
Key words: toxicity, cytotoxicity, oncogenicity, teratogenicity, vinyl acetate.

RESUMEN. Se presenta una revisión sobre la toxicidad del acetato de vinilo (monómero). Se discute lo referido a las vías de su metabolismo, su eventual carácter citotóxico, oncogénico y teratogénico. En la presente revisión se hace especial hincapié en los resultados descritos referentes a la toxicidad del acetato de vinilo administrado por vía oral y al efecto que pudiera tener la ingestión de trazas de esta sustancia. Se concluye que el acetato de vinilo por vía oral no es tóxico, a menos que se saturen los mecanismos de detoxificación mediante la ingestión de cantidades relativamente elevadas de esta sustancia.

ABSTRACT. A review of the existing bibliography about the toxicity of vinyl acetate is presented. The results of studies of cytotoxicity, oncogenicity and teratogenicity of this substance are described. Toxicological studies performed using different administration ways are discussed. With particular interest are discussed the results on toxicity by oral intake of the substance. It is concluded that the existing information indicates that vinyl acetate, administered by oral ingestion, is non toxic, unless the detoxification mechanisms are saturated through ingestion of relative large amounts of the substance.

INTRODUCCION

El acetato de vinilo (VAc) es un compuesto cuya obtención a gran escala por la industria química mundial se justifica en lo fundamental por su uso ulterior en la producción de diferentes polímeros. El más importante de estos polímeros es el polivinilacetato de uso en pinturas, adhesivos y aprestantes textiles. Otros también son:

- el copolímero de etileno-acetato de vinilo de uso en pieles sintéticas, suelas de calzado y adhesivos *hot melt*.
- copolímeros de acetato de vinilo y ácido acrílico o ácido crotónico o los ésteres de estos ácidos. Estos copolímeros tienen numerosos y diversos usos tales como en recubrimientos, adhesivos, acondicionadores de cabello, etcétera.

El uso de polímeros derivados del acetato de vinilo en preparados farmacéuticos o en envases o

recubrimientos en contacto con alimentos obliga a esclarecer el nivel de toxicidad del acetato de vinilo monómero, pues este compuesto puede permanecer en los mencionados polímeros como impureza remanente del proceso de su producción y purificación. Tanto estas razones, como el posible efecto que las emanaciones de este compuesto puedan ejercer sobre los trabajadores que lo producen o manipulan han determinado que la toxicidad del acetato de vinilo haya sido objeto de amplio estudio.

DESARROLLO Y DISCUSION

La literatura existente permite concluir que la toxicidad del compuesto difiere grandemente en dependencia de la vía de acceso al organismo. Por vía respiratoria el compuesto presenta una toxicidad mucho mayor que por vía oral.¹

En los últimos 15 años ha sido publicado un número considerable

de trabajos en los que se estudia el mecanismo mediante el cual puede actuar eventualmente el acetato de vinilo como sustancia tóxica.

Considerando que la acción de las monooxigenasas para dar lugar a la formación de epóxidos transcurre sobre el acetato de vinilo tal y como ocurre sobre los haluros de vinilo (ej.: cloruro de vinilo), Jones y Mackrodt² predijeron teóricamente un efecto genotóxico del acetato de vinilo. El hecho de que la farmacocinética del acetato de vinilo no se ve alterada por el pretratamiento de las ratas de experimentación con dietilditiocarbamato (200 a 600 mg/kg), en contraste con la farmacocinética de sustancias que son transformadas por vía de las monooxigenasas, evidencia que este mecanismo prácticamente no tiene lugar en el caso del acetato de vinilo.³

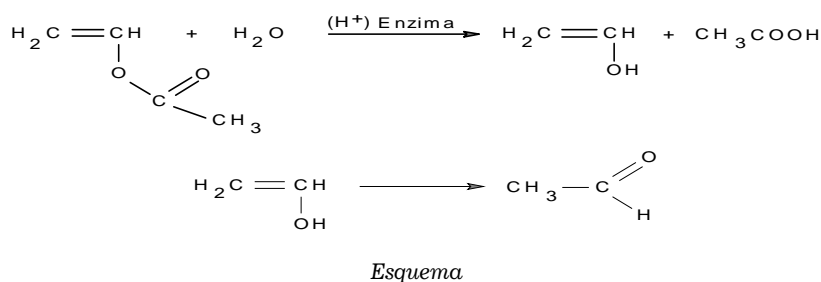
Por el contrario se ha demostrado que el acetato de vinilo es descompuesto eficientemente por vía hidrolítica en fluidos biológicos para dar acetaldehído y ácido acético (Esquema).^{4,6}

La hidrólisis del acetato de vinilo ingerido por vía oral comienza en el estómago antes de pasar a sangre mediante catálisis ácida.^{9,6} La hidrólisis por acción de los carboxil esterases ocurre en sangre con gran rapidez. La capacidad de hidrólisis del acetato de vinilo en plasma de ratas por acción de las esterases es aproximadamente:⁶

$$14\ 000\ \text{mmol/h} \cdot \text{kg rata} =$$

$$1,2\ \text{g VAc/h} \cdot \text{kg rata}.$$

Se ha determinado que en sangre humana el tiempo de vida me-



dia del acetato de vinilo, partiendo de una concentración de 200 $\mu\text{mol/L}$ es de 4,1 min, mientras que en sangre de rata es inferior a un minuto.⁸ La preincubación de plasma de rata con fosfato de *bis*-4-nitrofenilo hizo aumentar el tiempo de vida medio del VAc, evidenciando el papel de las carboxilesterasas. Se ha demostrado además que el VAc es hidrolizado eficientemente en el hígado humano.⁸

El conocimiento de la vía de biotransformación del acetato de vinilo ha resultado de gran importancia para explicar el mecanismo de acción tóxica de este producto. Norppa y col. en 1983, reportaron que el acetato de vinilo en elevadas concentraciones entre 0,1 y 1 mmol/L, induce intercambio de cromátidas hermanas (ICH) en linfocitos humanos aislados y en óvulos de hamsters. Puesto que estos efectos fueron también inducidos por el acetaldehído, se sugirió que el ICH, observado por acción del acetato de vinilo, pudiera ser originado por el acetaldehído como metabolito.¹⁰

El ICH fue inducido de forma muy similar en cultivos de linfocitos humanos expuestos para comparación a concentraciones equimolares (0,1 a 2,4 mmol) de VAc y acetaldehído, durante varios períodos y en diferentes fases del ciclo celular.

Estos resultados indicaron que el acetaldehído es responsable del ICH observado, que su acción se mantiene para diferentes ciclos celulares y que el acetaldehído se acumula en las células, quizás en forma de bases de Schiff reversibles, facilitando entrecruzamientos de ADN.^{11,12}

Kuykendall y Bogdanffy¹³ encontraron que la formación de entrecruzamientos DNA-proteína (DPXL) por acción del vinilacetato requiere la presencia de microsomas y sugieren que el acetaldehído como metabolito microsomal es el agente entrecruzante activo. Kuykendall y col.,¹⁴ después de establecer que el acetato de vinilo es un

carcinogénico nasal en ratas expuestas a inhalación por dos años de aire con 200 y 600 ppm de VAc, y que no lo es a dosis de 50 ppm, estudiaron el efecto del pretratamiento de las ratas con un inhibidor de la carboxilesterasa [el *bis*-(*p*-nitrofenilfosfato), BNPP] y observaron la atenuación del efecto tóxico del VAc en estas ratas. Por otra parte, la semicarbazida, un eliminador de aldehídos, no fue capaz de proteger los tejidos olfativos y respiratorios de la citotoxicidad del VAc. Cuando se probaron los metabolitos en estas condiciones, resultó que el acetaldehído gracias al efecto de la semicarbazida, no fue citotóxico para ambos tejidos, pero sí lo fue el ácido acético.

Los autores demostraron que el VAc induce cantidades mayores de DPXL, en tejido epitelial nasal, que cantidades equimoleculares de acetaldehído y proponen que esto es debido a una estimulación del efecto del acetaldehído derivado del acetato de vinilo, ocasionada por la disminución del pH a causa de la formación paralela de ácido acético.

El pretratamiento de los tejidos nasales con 1 mmol de BNPP redujo la formación de DPXL inducida por el VAc en más del 75 %.

La inducción de aberraciones cromosómicas en cultivos de linfocitos humanos por acción de acetato de vinilo, resulta disminuida por la presencia de eritrocitos,¹⁵⁻¹⁷ lo que ha sido explicado por una fijación del acetaldehído a la hemoglobina de los eritrocitos.

En cultivos de linfocitos en sangre se estudió la inducción de micronúcleos por un tratamiento de 48 h con VAc (0,125; 0,25; 0,5; 1 y 2 mmol; 24 h después de la iniciación del cultivo) y se observó un máximo de la frecuencia de linfocitos con micronúcleos a 0,5 y 1 mmol, y una declinación a 2 mmol, siendo esta última probablemente debida a un efecto tóxico que resulta en una inhibición mitótica.¹⁸ Estudios también realizados *in vitro* demostraron que el acetaldehído induce la

mutación en el gen *hprt* en linfocitos humanos.¹⁹

Resumiendo, los trabajos realizados *in vitro* demuestran la toxicidad del acetato de vinilo por vía de su metabolito, acetaldehído. Los estudios realizados *in vivo* por otro lado demuestran sin embargo, efectos tóxicos débiles. Por ejemplo, los resultados de ensayos de micronúcleos *in vivo* en ratones C57B_{1/6} inducidos mediante una inyección intraperitoneal de 250, 500, 1 000 ó 2 000 mg/kg de acetato de vinilo y observación de la incidencia de eritrocitos policromáticos con micronúcleos en la médula ósea, evidenciaron que la referida incidencia fue dosis dependiente y solo significativa para las dosis de 1 000 y 2 000 mg/kg. Estas dosis resultaron letales para seis y ocho respectivamente, de los 14 animales empleados en cada dosis.¹⁸

Estudios realizados con hamsters demostraron que la dosis letal de acetaldehído era de 0,65 mg/kg por inyección intraperitoneal. La dosis tolerada más elevada fue de 0,5 mg/kg, pero esta dosis casi letal indujo solo un ICH que no llegó a ser el doble del observado en el grupo control.

Por otra parte, una dosis de 0,1 mg/kg no tuvo efecto alguno. Los autores concluyeron que las dosis que eran toleradas, sin visibles síntomas de intoxicación, eran eliminadas muy rápidamente.²⁰

El estudio del efecto de VAc administrado por vía intraperitoneal en dosis de 1 000, 750, 500 y 250 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹, 5 d por semana durante 5 semanas, sobre la morfología de los espermatozoides y la frecuencia de micronúcleos micóticos en ratones permitió concluir que sólo las dosis superiores a 500 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹ resultaron efectivas para aumentar la frecuencia de anomalías en los espermatozoides y que no hubo ninguna incidencia sobre la frecuencia de micronúcleos mitóticos.²¹

La LD₅₀ del VAc en ratón ha sido reportada²² como: LD₅₀ = 2,9 g/kg. A partir de lo hasta aquí expuesto, se puede concluir que la acción tóxica del acetato de vinilo se ejerce por vía del acetaldehído y que para este compuesto existen vías eficientes de detoxificación, siempre que las dosis no sean demasiado elevadas.

Los resultados de un estudio de la toxicidad crónica del vinil acetato en ratas por vía oral han sido recientemente publicados.²³ El acetato de vinilo fue suministrado disuelto en el agua de beber en concentraciones

de 0, 200, 1 000 y 5 000 ppm (V/V). Estas disoluciones fueron preparadas diariamente. A un grupo de ratas F_0 se les suministró acetato de vinilo durante 10 semanas y después se les apareó. Las ratas hijas (F_1) fueron escogidas y divididas en grupos de 60 animales para el estudio principal y de 30 para los grupos satélites. Las ratas F_1 fueron tratadas hasta 104 semanas, sacrificándose las de los grupos satélites a las 52 y 78 semanas. Se siguió el peso corporal y los signos clínicos de toxicidad en las ratas F_0 y F_1 . El consumo de alimentos y de agua fue medido para las ratas F_1 , a las 52 y 78 semanas del ensayo se efectuaron los exámenes bioquímico, clínico y hematológico y los análisis de orina de 10 ratas por grupo satélite. El examen global e histopatológico de las ratas F_1 fue efectuado a los animales que fallecieron o estaban moribundos y al término de la semana 104 de tratamiento a todos los animales sobrevivientes. El consumo promedio de acetato de vinilo durante el curso del estudio fue para las ratas macho de los grupos de 200, 1 000 y 5 000 ppm, de 10, 47 y 202 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, respectivamente. Para las ratas hembra fue de 16, 76 y 302 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ en el mismo orden. Se observó una disminución del consumo de agua en las ratas de los grupos de 1 000 y 5 000 ppm y una disminución del consumo de alimentos de las ratas del grupo de 5 000 ppm. Sólo se observó peso corporal inferior en las ratas del grupo 5 000 ppm. No se observaron efectos clínicos, bioquímicos, hematológicos o urinarios relacionados con el tratamiento. La evaluación patológica no evidenció tampoco efectos relacionados al tratamiento en los aspectos de peso de órganos, lesiones neoplásicas o no neoplásicas. El nivel de ausencia total de efectos fue de 200 ppm, mientras que el nivel de ausencia de efectos adversos fue de 1 000 ppm.

Bajo las condiciones de este estudio el acetato de vinilo no evidenció toxicidad sistémica con alteración de órganos y no fue oncogénico.

Este ensayo forma parte de un estudio de mayor alcance en que también se estudió la toxicidad por vía inhalatoria^{24,25} y de reproducción de dos generaciones.²⁵ En el caso del último estudio mencionado la administración del acetato de vinilo se efectuó en agua de beber y las concentraciones fueron de 0, 200, 1 000 y 5 000 ppm (V/V). Los niveles de

consumo de Vac promedios medidos para los últimos tres grupos fueron de 10, 47 y 201 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$. Se observó una disminución en la fertilidad del grupo de 5 000 ppm, atribuido a los machos. No se observaron efectos en los grupos de 200 y 1 000 ppm.

Los resultados de los ensayos toxicológicos preclínicos anteriormente discutidos se corresponden con estudios efectuados previamente en 1980²⁵ en los Laboratorios "Hazleton" en los que se estudió la toxicidad por vía inhalatoria (dos años), la toxicidad oral (25 d en agua de beber a concentraciones de Vac de 200, 1 000 y 5 000 ppm) para ratones y ratas (10 animales/sexo por dosis y por especie) y de reproducción (dos generaciones ingiriendo Vac en agua). La conclusiones de estos estudios fueron:

- El Vac es tóxico a ratones y ratas por inhalación a 10000 ppm en aire para el sistema respiratorio.
- No hubo indicaciones de toxicidad oral aún en dosis mayores
- No hubo efecto teratogénico.

Con anterioridad a los ensayos de toxicología crónica por vía oral descritas anteriormente,²³ se efectuaron otros por Lijinski y Reuber,^{26,27} que contradicen en parte los resultados ya expuestos. El referido estudio fue realizado con un número menor de ratas (20 animales por sexo). El acetato de vinilo fue suministrado también en agua de beber, con dosis diarias de 40 a 50 y 10 a 20 mg/rata por día.

Las disoluciones de acetato de vinilo fueron preparadas una vez por semana y administradas 5 d por semana. Se suministró agua potable *ad libitum* durante el fin de semana. Se observó que el acetato de vinilo se degradaba en las disoluciones a una velocidad de un 8 % por día a temperatura ambiente y 5 % a temperatura de 4 °C en refrigerador.²⁶ Por tanto, al cabo de 3 a 5 d de preparadas las disoluciones los animales recibían una cantidad considerablemente menor de Vac y una determinada cantidad de los productos de su degradación. Estos productos deben ser en lo fundamental poliperóxidos y otros compuestos, originados por oxidación del Vac de la disolución por el oxígeno atmosférico^{28,29} y oligómeros formados por polimerización.

Los autores encontraron aumento de las incidencias de neoplasias en hígado, útero y glándula tiroide (en hembras) para dosis iguales o mayores que 40 a 50 mg/d por ra-

tón (2 500 ppm Vac en agua de beber V/V). Por otra parte, reportan ausencia de genotoxicidad.

Finalmente, concluyen que el Vac, aunque débil, es un compuesto carcinogénico. Sin embargo, es necesario destacar que los trabajos de Bogdanffy y col.,²³ fueron realizados con más rigor empleándose más animales, los que fueron previamente expuestos *in útero* al Vac y a los cuales se les administraron disoluciones de Vac en agua preparadas diariamente. De todas formas, las dosis diarias administradas en todos los estudios fueron considerablemente elevadas y corresponderían para un humano adulto de 60 kg a una dosis diaria de hasta 18 g/d de Vac.

Un aspecto diferenciante de gran importancia entre el ensayo toxicológico de Lijinski y Reuber y el posterior de Bogdanffy y col. estriba en la forma diferente de suministrar el agua de beber. En el primero de los ensayos se mantuvo a los animales intencionalmente con déficit de agua de beber, a modo de forzar el consumo total de la dosis diaria. Es de suponer que las ratas bebieron ávidamente su cuota cada vez que se les suministraba. En el segundo estudio, los animales podían beber *ad libitum* y su consumo era medido, por lo que se desprende que bebieran de forma más espaciada.

Puesto que la transformación de acetato de vinilo en acetaldehído en sangre de rata es extraordinariamente rápida, es de suponer que la ingestión en tiempo corto de elevadas cantidades de Vac puede conducir a la saturación de los mecanismos de detoxificación y dar lugar a efectos tóxicos que no se observarían cuando la dosis diaria se consume a lo largo de cada día.

La ausencia de toxicidad, o su débil carácter que deviene como conclusión de estos estudios *in vivo*, tiene que corresponderse con el mecanismo de acción tóxica del Vac. Si la toxicidad se ejerce vía acetaldehído, entonces debe haber similitud de efectos tóxicos entre el Vac y el etanol, toda vez que el acetaldehído es el producto metabólico fundamental del segundo.

Del 90 al 98 % del alcohol que penetra en el organismo se oxida a acetaldehído a una velocidad constante, proporcional al peso corporal que en el caso de los adultos es cercana a 10 mL de alcohol por hora (0,174 mol).³⁰ Se ha establecido que después de una ingestión de 0,3 g

de etanol por kilogramo de peso en voluntarios la cantidad de acetaldehído por gramo de sangre se eleva a 31 nmol en plasma y 159 nmol unidos a la hemoglobina.³¹

La cantidad de acetaldehído unido a hemoglobina en 30 pacientes controles fue de 1,295 nmol/mg Hb (0,057 µg) y en 45 alcohólicos de 1,417 nmol/mg Hb (0,062 µg).³²

Para pacientes con diferentes grados de consumo crónico de alcohol la cantidad de acetaldehído en sangre se reporta menor de 1,48 µg/mL, con un promedio de 0,58 µg/mL.³³ Los contenidos relativamente bajos reportados evidencian la existencia de vías metabólicas que permiten una eficiente eliminación del acetaldehído.

CONCLUSIONES

A partir de todo lo hasta aquí discutido referente a la toxicidad del acetato de vinilo, resulta justificado el juicio expuesto por el "Ecology and Toxicology Centre"³⁴ acerca de que el acetato de vinilo por vía oral, no es tóxico, a menos que se saturen los mecanismos de detoxificación.

BIBLIOGRAFIA

- Sanotsky I.V., Unlanova I.P. United Nations Environment Programme Centre of International Projects GKNT. Moscow, 1983 (1975 Edited by Meditsina Publishers).
- Jones R.B., Mackrodt W.C. **Biochem. Pharmacol.**, **32**, 2359, 1983.
- Bolt H.M., Laib R.J., Filser J.G., **Biochem. Pharmacol.**, **31**, 1, 1982.
- Filov V.A. On the fate of complex esters of vinylalcohol and fatty acids in the organism. **Gig. Tr. Prof. Zabol.**, **3**, 42-46, 1959.
- Deutsche Forschungsgemeinschaft; Vinylacetat, Henschler D. (Ed.), Gesundheitliche Arbeitstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK Werten, 9 Lieferang. Verlag Chemie, Weinheim, 1983.
- Simon P., Filser J.G., Bolt H.M. Metabolism and Pharmacokinetics of vinyl acetate, **Arch. Toxicol.**, **57**, 191-195, 1985.
- Siegers, Filser J.G. Bolt H.M. **Appl. Pharmacol.**, **46**, 709-716, 1978.
- Fedtke N., Wiegand H., **Archives of Toxicology**, **64**, 428, 1996.
- Rekasheva A.F., **Russ. Chem. Rev.**, **37**, 1009, 1968.
- Norppa H., Tursi F. Maki-Paakanen J. Jaeventaus L. Sorsa M., International seminar on methods of monitoring human exposure to carcinogenic and mutagenic agents. Espoo, Finland, IARC Scientific Publications, 1983.
- Lambert Bo, Chen Yu, He Sai-Mei, Sten M. **Mutation Research**, **146**, 301-303, 1985.
- He Sai-Mei, Lambert Bo **Mutation Research**, **158**, 201-208, 1985.
- Kuykendall J.R., Bogdanffy M.S. **Carcinogenesis**, **Nov.**, **13**, 2095-2100, 1992.
- Kuykendall J.R., Taylor M.L., Bogdanffy M.S. **Toxicol. Appl. Pharmacol.**, **123**, 283-92, 1993.
- Maki-Paakanen, Tursi J.F., Norppa H., Jaerventaus H., Sorsa M. **Mutation Research**, **130**, 249, 1984.
- Norppa H.F., Tursi Pfsfli J., Maki-Paakkanen and Jaerventaus H. **Cancer Research.**, **45**, 1985.
- Jantunen K., Máki Paakanen J., Norppa H. **Mutation Research**, **159**, 109-116, 1986.
- Maki-Paakanen J., Norppa H. **Mutation Research**, **190**, 41-45, 1987.
- Sai-Mei Ho, Lambert Bo **Environmental and Molecular Mutagen**, **16**, 57-63, 1990.
- Korte A., Obe G. **Mutation Research**, **88**, 389-95, 1981.
- Lahdetie J. **Mutation Research**, **202**, 171-178, 1988.
- Lijinski W. **Teratogen. Carcinogen. Mutagen.**, **1**, 259-267, 1980.
- Chronic Toxicity and Oncogenicity Study with Vinyl Acetate in the Rat: In Utero Exposure in Drinking Water. Bogdanffy F.M.B., Casciere T.C., **Fundamental and Applied Toxicology**, **23**, 206-214, 1994.
- Bogdanffy M.S., Dreef-Van der Meulen H.C., Beims R.B., Feron V.J., Cascieri T.C., Tyler T.R., Vinegar M.B., Rickard R.W. **Fundamental and Applied Toxicology**, **23**, 215-229, 1994.
- Clary J., Chronic and Reproduction Toxicologic Studies on Vinyl acetate. **Annals of the N.Y. Acad. of Sciences**, **534**, 225, 1988.
- Lijinski, W., Reuber M.D. Chronic Studies of vinyl acetate in Fisher rats **Toxicol. Appl. Pharmacol.**, **63**, 43-53, 1983.
- Lijinski W. **Ann. New York Acad. Sci.**, **534**, 246, 1988.
- Mayo F.R., Miller A.A., Russel G.A. J. **Amer. Chem. Soc.**, **80**, 2500, 1958.
- Barnes C.E., Eloffson R.M., Jones G.D. **J. Amer. Chem. Soc.**, **72**, 210, 1950.
- Goodman L. S., Gilman A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Tomo 1, Ed. Rev., La Habana, 385, 1982.
- Peterson C.M., Jovanoic Peterson L., Schmid Formby F. **Alcohol**, **5**, 371-374, 1988.
- Lucas D. *et al.* Alcohol Toxicity and Free Radical Mechanisms, **Advances in the Biosciences**, **71**, 183-188, 1988.
- Adachi J., Mizoi Y., Fukunaga T., Oyawa y Imamichi H. **Alcohol Clin. Exp. Res.**, **13**, 601-4, 1989.
- European Chemical Industry, Ecology and Toxicology Centre, Avenue Loise 250 B63, 1050 Bruxelles. Belgium, Feb., Vinyl Acetate, 1991.

RESULTADOS CIENTIFICOS DESTACADOS MINISTERIO DE EDUCACION SUPERIOR DE CUBA

NUEVO METODO PARA LA DETERMINACION DE SOLIDOS TOTALES EN AGUAS Y AGUAS RESIDUALES PARA ESTUDIOS AMBIENTALES

Dirección de Ciencias y Tecnologías Ambientales, Centro Nacional de Investigaciones Científicas.

La determinación de sólidos totales es imprescindible para caracterizar aguas y aguas residuales en estudios de impacto ambiental y evaluaciones para el otorgamiento de licencias ambientales.

La nueva metodología está basada en el empleo de un horno de microondas doméstico con el que se obtienen resultados analíticos de precisión similar que con los métodos convencionales que emplean baño de María y estufa y contribuye a obtener ahorros energético y de tiempo considerables. Asimismo, mejora la calidad de vida de los analistas al disminuir acentuadamente, los malos olores que acompañan el procesamiento de las muestras por aquellos.

La metodología fue acreditada por la ONARC por ISO-Guía 25 (Reg. No. 058); ha sido homologada por el Registro Cubano de Buques (Certificado CHAP 10165) y posee patente concedida por la Oficina Cubana de la Propiedad Industrial (No. 22690). Actualmente recibe numerosas aplicaciones en el país.