

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

INSTITUTO DE PESQUISAS HIDRÁULICAS

**CLORO E OZÔNIO APLICADOS À DESINFECÇÃO DE EFLUENTE
HOSPITALAR TRATADO EM CONTADORES BIOLÓGICOS ROTATÓRIOS, COM
AVALIAÇÃO DE EFEITOS TÓXICOS EM *DAPHNIA SIMILIS***

ISABEL CRISTINA TELLES SILVEIRA

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental

Orientador: Luiz Olinto Monteggia

Banca Examinadora

Prof ^a . Dr ^a . Maria Tereza Raya-Rodriguez	Centro de Ecologia/UFRGS
Prof ^a . Dr ^a . Marlize Cantelli	Depto. Eng. Química/PUC RS
Prof. Dr. Sérgio Túlio Alves Cassini	Depto. Eng. Ambiental/UFES
Prof. Dr. Sérgio João De Luca	IPH/UFRGS

Porto Alegre, junho de 2004.

APRESENTAÇÃO

2

Este trabalho foi desenvolvido no Programa de Pós-Graduação em Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental do Instituto de Pesquisas Hidráulicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, sob a orientação do Prof. Luiz Olinto Monteggia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

AGRADECIMENTOS

Desejo expressar meus agradecimentos a todos que contribuíram para realização deste trabalho, em especial:

Ao Prof. Luiz Monteggia pelo incentivo e orientação do trabalho;

Ao Prof. Afonso Barth pela colaboração científica e orientação no âmbito das questões de microbiologia;

Aos funcionários dos departamentos de Higienização e Hidráulica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que colaboraram na montagem e manutenção da unidade piloto, e aos funcionários do departamento de Microbiologia, pelas análises realizadas;

Ao departamento de Engenharia Química da PUCRS, que cedeu espaço no Laboratório de Processos Ambientais para a realização dos testes de desinfecção, análises físico-químicas e toxicológicas;

Aos alunos bolsistas e funcionários da PUCRS e da UFRGS que auxiliaram na realização das análises;

Ao CNPq pelo auxílio financeiro através de bolsa de estudo;

À Funasa pelo auxílio financeiro para execução deste projeto;

A todos que direta ou indiretamente participaram e colaboraram para melhoria do trabalho.

RESUMO

Neste trabalho foi avaliado o desempenho do sistema de contadores biológicos rotatórios para a remoção de matéria orgânica de efluente hospitalar e a posterior inativação de coliformes totais, *Escherichia coli* e *Enterococcus* sp. com os oxidantes hipoclorito de sódio e ozônio. A toxicidade gerada nos processos de desinfecção foi avaliada em *Daphnia similis*.

Os efluentes hospitalares podem apresentar semelhanças aos efluentes domésticos no que diz respeito à concentração de matéria orgânica, coliformes e pH e ambos são, geralmente, coletados pela rede de esgotos e enviados para mesma estação de tratamento. Contudo, a presença de substâncias como fármacos, desinfetantes e compostos químicos, bem como organismos patogênicos multirresistentes a antimicrobianos podem ocorrer em elevadas contagens nas águas residuárias hospitalares.

O sistema biológico de tratamento utilizado nesta pesquisa se mostrou adequado, obtendo-se remoções de matéria orgânica na ordem de 80% em termos de DQO, sendo que no término do experimento atingiu-se 88,5% de remoção de DQO para o tempo de detenção hidráulico de 2,28 horas. Houve a inativação de 1 a 2 unidades logarítmicas para coliformes totais, de 2 a 3 unidades logarítmicas para *Escherichia coli* e significativa remoção de toxicidade. O desempenho dos desinfetantes hipoclorito de sódio e ozônio mostrou similaridades. Entretanto, ao comparar-se com efluentes domésticos, foram necessárias maiores dosagens para o efluente hospitalar devido ao elevado consumo de oxidante pela presença da matéria orgânica refratária ao tratamento biológico.

O processo de desinfecção com hipoclorito de sódio apresentou variabilidade nos resultados, em função da concentração de matéria orgânica, nitrogênio amoniacal e pH do efluente. Para ensaios em bateladas em volumes de amostra de 1 litro, valores de C.t oscilaram entre 20 a 50 mg.min.L⁻¹ para inativação de *E. coli*. A desinfecção por ozônio também sofreu variações em função da matriz complexa do efluente. A inativação dos organismos somente foi acentuada após adição de 70 a 90 mg.L⁻¹ de ozônio, concentrações estas nas quais se observou grande decaimento na absorvância em UV 254 nm, indicando possivelmente o consumo prioritário de ozônio para outras reações de oxidação, tais como a

ruptura de anéis aromáticos e/ou insaturações nas cadeias carbônicas. Efluentes de origem doméstica foram rapidamente desinfetados com ozônio.

Os organismos *Enterococcus* sp. apresentaram decaimento ora semelhante a coliformes totais, ora semelhante a *Escherichia coli* e ora resistentes frente à ação do desinfetante. Após total inativação de coliformes fecais foram eventualmente observadas contagens na ordem de 10^3 UFC.100mL⁻¹ de *Enterococcus* sp. Dada a prevalência de organismos resistentes a antibióticos que, em função disso, apresentam maior grau de virulência, observou-se que somente o monitoramento de coliformes totais e fecais não seria adequado para a desinfecção e lançamento de efluentes hospitalares.

A toxicidade aguda do efluente, verificada em *Daphnia similis*, aumentou após adição de cloro mas foi reduzida quando houve decoloração com tiosulfato de sódio. Com adição de ozônio, verificou-se variabilidade nos resultados, mas geralmente houve aumento da toxicidade após aplicação de elevadas dosagens as quais foram necessárias para desinfecção.

ABSTRACT

This work evaluated the performance of the rotating biological contactors system for the organic substances removal of hospital effluent with posterior inactivation of total coliforms, *Escherichia coli* and *Enterococcus* sp. using the oxidants sodium hypochlorite and ozone. The toxicity generated in the disinfection processes was evaluated in *Daphnia similis*.

Hospital liquid effluents can present similarities to the domestic effluent concerning the concentration of organic substances, coliforms and pH and both are, generally, collected by the sewer system and sent to the same wastewater treatment plants. However, the presence of substances such as pharmaceuticals, disinfectants and chemical compounds, as well as antimicrobial multi-resistant pathogenic organisms present in high concentrations in hospital wastewater.

It was verified that the biological system was effective, attaining approximately 80% of organic matter removal referring to COD and at the end of the experimental period it was observed 88.5% of COD removal at hydraulic retention time of 2.28 hours. *Escherichia coli* levels were reduced by 2 to 3 logs and total coliforms were reduced by 1 to 2 logs. It was verified significant toxicity removal. The disinfectants sodium hypochlorite and ozone provided similar performances however. Though, when comparing to domestic sewage, it was necessary higher dosages due to the raised consumption of oxidant related to the presence of refractory organic substances to the biological treatment.

The disinfection with sodium hypochlorite presented variable results depending on ammonium concentration and pH of the effluent. For batch assays using 1 liter sample, C.t values ranged from 20 to 50 mg.min.L⁻¹ to the inactivation of *E. coli*. Yet, the ozone disinfection process presented great variability due to the complex matrix of the effluent. The inactivation of the organisms was only evident after adding from 70 to 90 mg.L⁻¹ of ozone. In these concentrations it was observed great decay in the UV 254nm absorbance, probably due to the preferential ozone consumption in other reactions such as aromaticity and/or unsaturation removal in the carbonic chains. Effluents of domestic origin were quickly disinfected by ozone.

The *Enterococcus sp.* presented a not well-defined behavior. Sometimes the rate decay during disinfection seems to be similar to the total coliforms or *Escherichia coli*. In addition, disinfection resistance was verified occasionally. After achieving total inactivation of faecal coliforms, it was observed the presence of 10^3 FCU.100mL⁻¹ *Enterococcus sp.* Due to the prevalence to antibiotic-resistant organisms and their higher virulence degree, it was observed that monitoring total and faecal coliforms is not satisfactory for the disinfection of hospital effluent.

The acute toxicity of the effluent, verified in *Daphnia similis*, increased after chlorine addition but it was reduced with sodium thiosulfate dechlorination. In ozone disinfection, results were not conclusive, but in most cases there was observed an increase of toxicity after the application of the high dosages required to disinfection.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	19
2. OBJETIVOS	22
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	23
3.1 Efluentes hospitalares	23
3.2 Sistemas de tratamento para pequenas comunidades	29
3.2.1. Contatores biológicos rotatórios	31
3.3 Organismos indicadores e resistência a antibióticos	33
3.4 Desinfecção	43
3.4.1 Cloro e compostos clorados	46
3.4.2 Ozônio	47
3.5 Subprodutos da desinfecção	56
3.6 Testes toxicológicos	59
3.6.1 Ensaio de imobilização em <i>Daphnia</i>	62
3.6.2 Teste <i>Allium cepa</i>	64
4. MATERIAIS E MÉTODOS	67
4.1 Caracterização do efluente hospitalar	67
4.2 Tratamento biológico	68
4.3 Monitoramento do tratamento biológico	70
4.4 Testes de desinfecção	70
4.4.1 Desinfecção com hipoclorito de sódio	71
4.4.2 Desinfecção com ozônio	72
4.4.3 Testes de toxicidade	74
4.5 Análises de resistência a antimicrobianos	74
4.6 Testes de desinfecção com culturas puras de bactérias	75
4.7 Análise de recrescimento em água de rio	76
4.8 Análise dos dados	77
5. RESULTADOS E DISCUSSÕES	78

	8
5.1 Caracterização do efluente bruto	78
5.1.1 Características físico-químicas	78
5.1.2 Características toxicológicas	82
5.1.3 Características microbiológicas	83
5.2 Monitoramento do tratamento biológico	85
5.2.1 Operação do sistema biológico	85
5.2.2 Monitoramento dos parâmetros físico-químicos	86
5.2.3 Remoção de toxicidade	93
5.2.4 Monitoramento dos parâmetros microbiológicos	94
5.3 Desinfecção com hipoclorito de sódio	95
5.3.1 Desinfecção de efluente hospitalar	95
5.3.2 Desinfecção de efluente doméstico	105
5.3.3 Formação de subprodutos da hipocloração	114
5.3.4 Análises de toxicidade após hipocloração	115
5.3.5 Análises de recrescimento após hipocloração	116
5.4 Desinfecção com ozônio	118
5.4.1 Calibração do equipamento	118
5.4.2 Desinfecção de efluente hospitalar com testes em bateladas	119
5.4.3 Desinfecção de efluente doméstico com teste em batelada	127
5.4.4 Desinfecção de efluente hospitalar com testes contínuos	130
5.4.5 Análise de toxicidade após desinfecção com ozônio	137
5.4.6 Análises de recrescimento após ozonização	138
5.5 Perfil de resistência aos antimicrobianos	139
5.7 Testes de desinfecção com organismos isolados	143
6. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES	146
6.1 Conclusões	146
6.2 Recomendações	149
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	150
ANEXOS	

LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1:	Valores de Ct (mg.min.L ⁻¹) propostos pela US EPA, no ano de 1989, para inativação de cistos de <i>Giardia</i> em faixa de pH entre 6 a 9	49
Tabela 3.2:	Resultados de bioensaios rápidos e imobilização em <i>D. magna</i> quando expostos a amostras de água subterrânea	63
Tabela 4.1:	Métodos analíticos empregados nas análises físico-químicas	67
Tabela 4.2:	Antimicrobianos utilizados nas análises de suscetibilidade em <i>Enterococcus</i> sp.	74
Tabela 4.3:	Antimicrobianos utilizados nas análises de suscetibilidade em <i>Escherichia coli</i> e <i>Klebsiella</i> sp.	75
Tabela 5.1:	Concentrações de DBO e DQO no efluente hospitalar bruto	78
Tabela 5.2:	Análise microbiológica de efluentes brutos de origem hospitalar e doméstica após inoculação em placas CPS ID2 (BioMérieux)	84
Tabela 5.3:	Análise de águas naturais	84
Tabela 5.4:	Concentração de DQO nos efluentes bruto e tratado na nova partida operacional após parada de 15 dias	87
Tabela 5.5:	Concentrações de DQO em cada contator bioológico rotatório	88
Tabela 5.6:	Concentração de cloretos e fluoretos no efluente bruto e tratado	92
Tabela 5.7:	Concentração de fosfatos e sulfatos no efluente bruto e tratado	92
Tabela 5.8:	Concentração de fosfatos nos contadores biológicos	92
Tabela 5.9:	Absorbância em UV 254 nm nos efluentes bruto e tratado	93
Tabela 5.10:	Toxicidade aguda em <i>Daphnia similis</i> (EC ₅₀ 48h)	93
Tabela 5.11:	Análises de coliformes totais e <i>E. coli</i> no efluente hospitalar	

	10
bruto e após tratamento em contadores biológicos rotatórios	94
Tabela 5.12: Análises de <i>E. coli</i> , <i>Enterococcus</i> sp. e <i>Klebsiella</i> sp. no efluente hospitalar bruto e após tratamento em contadores biológicos rotatórios	95
Tabela 5.13: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito de sódio	96
Tabela 5.14: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, pH = 7,78; NH ₃ = 72,37 mg.L ⁻¹ , ST = 592 mg.L ⁻¹ .	98
Tabela 5.15: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, pH = 7,71; NH ₃ = 13,38 mg.L ⁻¹ , ST = 264 mg.L ⁻¹ .	100
Tabela 5.16: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, pH = 7,78; NH ₃ = 72,37 mg.L ⁻¹ , ST = 592 mg.L ⁻¹ para o tempo de contato de 5 minutos	102
Tabela 5.17: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar (pH = 7,42; NH ₃ = 19,45 mg.L ⁻¹ , ST = 209 mg.L ⁻¹) com hipoclorito de sódio	103
Tabela 5.18: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar (pH = 7,78; NH ₃ = 72,37 mg.L ⁻¹ , ST = 592 mg.L ⁻¹) com hipoclorito de sódio	104
Tabela 5.19: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator UASB, com hipoclorito de sódio	106
Tabela 5.20: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de reator UASB (pH = 6,95; NH ₃ = 40,95 mg.L ⁻¹ , ST = 307 mg.L ⁻¹) com hipoclorito de sódio	108
Tabela 5.21: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator de lodos ativados, com hipoclorito de sódio, pH = 6,69; NH ₃ = 9,50 mg.L ⁻¹ , ST = 302 mg.L ⁻¹	110
Tabela 5.22: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator de lodos ativados, com hipoclorito de sódio, pH = 6,74; NH ₃ = 12,11 mg.L ⁻¹	112
Tabela 5.23: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de lodos ativados (pH = 5,97; NH ₃ = 8,45 mg.L ⁻¹ , ST = 350 mg.L ⁻¹) com hipoclorito de sódio	113
Tabela 5.24: Formação de trialometanos após desinfecção com hipoclorito de sódio	114

	11
Tabela 5.25: Absorbância em UV 254 nm de efluente hospitalar tratado com hipoclorito de sódio	115
Tabela 5.26: Toxicidade aguda em <i>Daphnia similis</i> em efluente hospitalar e doméstico após tratamento com hipoclorito de sódio	116
Tabela 5.27: Análise de coliformes do efluente hospitalar bruto e desinfetado com hipoclorito de sódio seguido de diluição de 10 e 100 vezes em água do Lago Guaíba, após 7 dias, à temperatura de 24°C	117
Tabela 5.28: Ozonização de soluções de iodeto de potássio (20 g.L ⁻¹)	118
Tabela 5.29: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 129 mg.L ⁻¹	119
Tabela 5.30: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 275 mg.L ⁻¹	121
Tabela 5.31: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 315 mg.L ⁻¹	122
Tabela 5.32: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 129 mg.L ⁻¹	123
Tabela 5.33: Coeficientes angulares da relação entre dosagem de ozônio aplicada (mgO ₃ .L ⁻¹) versus a inativação de organismos Log (No/N), para as fases lag e ascendente em efluente hospitalar	125
Tabela 5.34: Análises de pH, absorbância em 400 nm e 254 nm, DQO e OD de efluente hospitalar após ozonização em bateladas	126
Tabela 5.35: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente doméstico desinfetado com ozônio em concentrações de até 312 mg.L ⁻¹	127
Tabela 5.36: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente doméstico desinfetado com ozônio em concentrações de até 312 mg.L ⁻¹	128
Tabela 5.37: Coeficiente angular da relação entre dosagem de ozônio aplicada (mgO ₃ .L ⁻¹) versus a inativação obtida de organismos, Log (N/No), em efluente doméstico	129
Tabela 5.38: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 2 min	130

Tabela 5.39: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 3 min	12 131
Tabela 5.40: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 5 min	131
Tabela 5.41: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 2, 3 e 5 min	133
Tabela 5.42: Análises de pH, absorvância em 400 nm e 254 nm, DQO, OD, nitrogênio amoniacal, nitrito e nitrato de efluente hospitalar após ozonização em testes contínuos	135
Tabela 5.43: Análises de trihalometanos após desinfecção de efluente hospitalar com ozônio	137
Tabela 5.44: Toxicidade aguda em <i>Daphnia similis</i> de efluente hospitalar bruto e biologicamente tratado após desinfecção com ozônio	138
Tabela 5.45: Análise de coliformes do efluente hospitalar tratado e desinfetado com ozônio seguido de diluição de 10 e 100 vezes em água do Lago Guaíba, após 7 dias, à temperatura de 24°C	139
Tabela 5.46: Perfil de resistência aos antibióticos de <i>Escherichia coli</i> obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto	140
Tabela 5.47: Perfil de resistência aos antibióticos de <i>Klebsiella</i> sp. obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto	141
Tabela 5.48: Perfil de resistência aos antibióticos de <i>Enterococcus</i> sp. obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto	142
Tabela 5.49: Desinfecção de <i>E. coli</i> isoladas do efluente hospitalar tratado	143
Tabela 5.50: Desinfecção de <i>E. coli</i> isoladas do efluente hospitalar bruto	144
Tabela 5.51: Desinfecção de <i>Klebsiella</i> sp. isoladas do efluente hospitalar	145
Tabela 5.52: Desinfecção de <i>Enterococcus</i> sp. isolados do efluente hospitalar	145

LISTA DE FIGURAS

Figura 4.1: Fluxograma do processo biológico de tratamento	69
Figura 4.2: Unidade piloto de contadores biológicos rotatórios	69
Figura 4.3: Contador biológico rotatório	69
Figura 4.4: Gerador de ozônio	72
Figura 5.1: Temperatura do efluente bruto do HCPA nos meses de maio a outubro de 2003 (tomadas entre 9 e 10h)	79
Figura 5.2: Valores de pH do efluente bruto do HCPA	79
Figura 5.3: Concentração de oxigênio dissolvido no efluente bruto do HCPA	80
Figura 5.4: Concentrações de DQO e DBO (mg.L^{-1}) nas coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas mensalmente de abril a agosto de 2003	80
Figura 5.5: Concentrações de nitrogênio Kjeldahl e nitrogênio amoniacal (mg.L^{-1}) para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas mensalmente de abril a agosto de 2003	81
Figura 5.6: Concentrações de alcalinidade e sólidos totais (mg.L^{-1}) para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas de abril a agosto de 2003	81
Figura 5.7: Concentrações de fosfato, sulfato, fluoretos e cloretos para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas nos meses de abril, maio e junho de 2003	82
Figura 5.8: Toxicidade aguda em <i>Daphnia similis</i> e inibição de crescimento de raízes em <i>Allium cepa</i> do efluente bruto do HCPA nas coletas compostas de abril a agosto de 2003	83
Figura 5.9: Vazão de efluente bruto alimentada ao primeiro contador biológico rotatório	85
Figura 5.10: Carga orgânica aplicada no primeiro contador biológico rotatório	86
Figura 5.11: Concentração de DQO do efluente hospitalar bruto e após tratamento biológico	87
Figura 5.12: Concentração de DBO do efluente hospitalar bruto e após tratamento biológico	87

Figura 5.13: Concentração de oxigênio dissolvido (mg.L^{-1}) nos contadores biológicos 1 e 4	88
Figura 5.14: Concentração de alcalinidade nos efluentes bruto e tratado ($\text{mg CaCO}_3.\text{L}^{-1}$)	89
Figura 5.15: Valores de pH do efluente tratado	89
Figura 5.16: Concentração de sólidos totais (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado	89
Figura 5.17: Sólidos sedimentáveis em cone Imhoff (1 litro de amostra durante 1 hora de sedimentação) do efluente tratado	89
Figura 5.18: Concentração de nitrogênio Kjeldahl (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado	91
Figura 5.19: Concentração de nitrogênio amoniacal (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado	91
Figura 5.20: Inativação de <i>E. coli</i> em efluente hospitalar com hipoclorito de sódio	97
Figura 5.21: Inativação de coliformes totais em efluente hospitalar com hipoclorito de sódio	97
Figura 5.22: Inativação de <i>Escherichia coli</i> em efluente hospitalar ($\text{pH} = 7,78$; $\text{NH}_3 = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$) com hipoclorito de sódio	99
Figura 5.23: Inativação de coliformes totais em efluente hospitalar ($\text{pH} = 7,78$; $\text{NH}_3 = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$) com hipoclorito de sódio	99
Figura 5.24: Inativação de <i>Enterococcus</i> sp. e <i>Klebsiella</i> sp. em efluente hospitalar ($\text{pH} = 7,71$; $\text{NH}_3 = 13,38 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 264 \text{ mg.L}^{-1}$) com hipoclorito de sódio	101
Figura 5.25: Inativação de <i>Enterococcus</i> sp. e <i>Klebsiella</i> sp. em efluente hospitalar ($\text{pH} = 7,78$; $\text{NH}_3 = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$) com hipoclorito de sódio	102
Figura 5.26: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar tratado ($\text{pH} = 7,42$; $\text{NH}_3 = 19,45 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 209 \text{ mg.L}^{-1}$) com $3,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$	104

Figura 5.27: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar tratado (pH = 7,78; $\text{NH}_3 = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$) com $4,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$	105
Figura 5.28: Inativação de coliformes fecais com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator UASB	106
Figura 5.29: Inativação de coliformes totais com hipoclorito de sódio em Efluente doméstico tratado em reator UASB	107
Figura 5.30: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de reator UASB (pH = 6,95; $\text{NH}_3 = 40,95 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 307 \text{ mg.L}^{-1}$) com $4,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$	108
Figura 5.31: Inativação de <i>Escherichia coli</i> com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados	110
Figura 5.32: Inativação de coliformes totais com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados	111
Figura 5.33: Inativação de <i>Enterococcus</i> sp. e <i>Klebsiella</i> sp. em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados (pH = 6,74; $\text{NH}_3 = 12,11 \text{ mg.L}^{-1}$), com hipoclorito de sódio	112
Figura 5.34: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de lodos ativados com $3,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$	113
Figura 5.35: Inativação de coliformes totais e coliformes fecais para dosagens aplicadas de ozônio de até 129 mg.L^{-1}	120
Figura 5.36: Inativação de coliformes totais e coliformes fecais para dosagens aplicadas de ozônio de até 275 mg.L^{-1}	121
Figura 5.37: Inativação de coliformes totais e <i>Escherichia coli</i> para dosagens aplicadas de ozônio de até 315 mg.L^{-1}	122
Figura 5.38: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 129 mg.L^{-1}	123
Figura 5.39: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 275 mg.L^{-1}	124
Figura 5.40: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 315 mg.L^{-1}	124
Figura 5.41: Inativação de coliformes totais e <i>E. coli</i> para dosagens aplicadas de ozônio de até 312 mg.L^{-1} em efluente doméstico	128

Figura 5.42: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 312 mg.L ⁻¹ em efluente doméstico	129
Figura 5.43: Inativação de coliformes totais e <i>Escherichia coli</i> para dosagens aplicadas de ozônio de até 58 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 2 min	130
Figura 5.44: Inativação de coliformes totais e <i>Escherichia coli</i> para dosagens aplicadas de ozônio de até 86 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 3 min	131
Figura 5.45: Inativação de coliformes totais e <i>Escherichia coli</i> para dosagens aplicadas de ozônio de até 135 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 5 min	132
Figura 5.46: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 58 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 2 min	133
Figura 5.47: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 86 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 3 min	134
Figura 5.48: Inativação de <i>Klebsiella</i> sp. e <i>Enterococcus</i> sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 135 mg.L ⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 5 min	134
Figura 5.49: Relação entre a dose de ozônio aplicada e a concentração residual no efluente	135
Figura 5.50: Relação entre a absorvância em 254 nm e a inativação de <i>Escherichia coli</i> e coliformes totais	136

LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

ATP	Adenosina trifosfato
DBO	Demanda bioquímica de oxigênio medida em 5 dias
CBR	Contator biológico rotatório
C.t	Concentração multiplicada pelo tempo de contato
CTI	Centro de tratamento intensivo
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DPD	dietil – p – fenileno diamina
DQO	Demanda química do oxigênio
EC ₅₀	Concentração efetiva para 50% dos organismos
ERV	Enterococco resistente a vancomicina
HAA	Ácidos haloacéticos
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
LD ₅₀	Dose letal para 50% dos organismos
N	Concentração de microrganismos
No	Concentração inicial de microrganismos
NMP	Número mais provável de organismos
OD	Concentração de oxigênio dissolvido
s	Desvio padrão
SSTA	Concentração de sólidos suspensos no tanque de aeração
SSVTA	Concentração de sólidos suspensos voláteis no tanque de aeração
ST	Concentração de sólidos totais
TDH	Tempo de detenção hidráulico
THM	Trihalometanos
UASB	Reator anaeróbio de manto de lodos de fluxo ascendente
UFC	Unidades formadoras de colônias
US EPA	Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos
UTI	Unidade de tratamento intensivo
UV	Radiação ultravioleta

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Klebsiella</i> sp. isoladas do efluente hospitalar bruto	A ₁
Anexo 2:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Klebsiella</i> sp. isoladas do efluente hospitalar tratado	A ₂
Anexo 3:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Escherichia coli</i> isoladas do efluente hospitalar bruto	A ₃
Anexo 4:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Escherichia coli</i> isoladas do efluente hospitalar tratado	A ₄
Anexo 5:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Enterococcus</i> sp. isolados do efluente hospitalar bruto	A ₅
Anexo 6:	Perfil de resistência aos antimicrobianos de <i>Enterococcus</i> sp. isolados do efluente hospitalar tratado	A ₆

1. INTRODUÇÃO

Porto Alegre possui uma geração estimada de 142.996 m³ mensais de resíduos líquidos hospitalares (Bendati, 1996) e, conforme informação da Associação dos Hospitais do Rio Grande do Sul, 61% são lançados *in natura* na sub-bacia do Arroio Dilúvio, chegando, por conseguinte, ao Lago Guaíba.

Nos serviços de saúde, todas as atividades desenvolvidas resultam na geração de diferentes tipos de resíduos, sólidos e líquidos. O impacto que estes resíduos vão causar no meio ambiente, dependem basicamente da forma como os mesmos são gerenciados no interior e fora da instituição.

Alguns resíduos farmacêuticos, um dos tipos gerados nas unidades hospitalares, contêm substâncias biologicamente ativas. Estas podem provocar modificações no meio ambiente, mesmo quando presentes em concentrações mínimas. Antibióticos, por exemplo, podem induzir ao fenômeno de seleção de bactérias resistentes. Alguns despejos podem conter derivados clorados, fenólicos e sintéticos, muitas vezes utilizados na lavagem e desinfecção das unidades hospitalares.

Resíduos produzidos em laboratórios, em função da diversidade de atividades que realizam, representam um problema de difícil gestão. Nos laboratórios de análises clínicas, quando ocorrem os descartes das amostras analisadas na rede coletora de esgotos, é notório que a carga orgânica desse efluente é considerável, em função da presença de sangue e hemo derivados, pedaços de tecidos, urina, secreções, entre outros.

O lançamento desses resíduos diretamente na rede pública, sem tratamento conveniente, pode colocar em risco a operação de todo um sistema público de tratamento de efluentes, em função da sobrecarga orgânica e da presença de substâncias potencialmente tóxicas. Embora a existência, ou não, de riscos para a saúde pública e ao meio ambiente seja uma controvérsia entre diversos autores, poucos são os trabalhos que efetivamente avaliam a composição destes efluentes.

A análise microbiológica de efluentes hospitalares tem se baseado, de forma geral, na análise de coliformes fecais. Como a microbiota hospitalar é muito abrangente e diversificada

pode-se considerar que a simples análise dos coliformes fecais pode não fornecer um resultado representativo da real flora microbiana do efluente. De uma forma geral, existem pelo menos 3 grupos de bactérias que não estão associadas às bactérias coliformes mas que são verificadas, com alta prevalência, de infecções hospitalares: *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus*. Assim, a proposta de ampliar os métodos de análise microbiana de efluentes hospitalares pode oferecer parâmetros adicionais para a avaliação da validade dos processos de desinfecção destes efluentes.

Considerando-se que todo o conhecimento disponível sobre efluentes líquidos de hospitais está baseado em estudos realizados em outros locais, com condições sócio-econômicas, climáticas e de saneamento ambiental diferenciadas, faz-se necessário uma adequação destes estudos à nossa realidade.

2. OBJETIVOS

O presente trabalho parte da hipótese que efluentes hospitalares necessitam de tratamento diferenciado, não sendo adequada a mistura prévia com efluentes de origem doméstica para posterior tratamento. Os objetivos principais constituem em verificar a eficiência e a toxicidade gerada pelos processos de desinfecção com cloro e ozônio aplicados ao tratamento de efluente hospitalar.

Como objetivos específicos citam-se:

- Avaliar a inativação de coliformes totais, *Escherichia coli* e *Enterococcus* sp. após processo de desinfecção;
- Testar o desinfetante líquido hipoclorito de sódio em efluente hospitalar e comparar com resultados obtidos em efluente doméstico;
- Avaliar o processo de ozonização para desinfecção de efluente hospitalar e comparar com resultados obtidos em efluente doméstico;
- Verificar a toxicidade aguda em *Daphnia similis* do efluente antes e após os processos de desinfecção;
- Testar o processo de Contatores Biológicos Rotatórios para remoção de matéria orgânica visando aumento da eficiência do processo de desinfecção.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Efluentes hospitalares

A presença de patógenos em águas poluídas, tratadas ou não, representa considerável risco à saúde da população em geral. Embora grandes avanços tenham sido realizados no que se refere ao tratamento de águas e esgotos, doenças de veiculação hídrica ainda causam sérios danos à saúde humana. Patógenos infectam cerca de 250 milhões de pessoas a cada ano, resultando em 10 a 20 milhões de mortes (Toze, 1999). Muitas destas infecções ocorrem em nações pobres e em desenvolvimento, que sofrem com os baixos índices de saneamento básico.

O risco da presença de bactérias patogênicas na água faz com que seja necessário um monitoramento das águas e esgotos para vários tipos de microrganismos e sua concentração. Diferentes patógenos apresentam diferentes doses de infecção. Para maioria de vírus entéricos e protozoários, apenas dez ou menos partículas infecciosas ou cistos causam infecções. Todavia, bactérias para provocarem infecções devem ser ingeridas em quantidades aproximadas de 10^3 células (Toze, 1999).

Os efluentes hospitalares apresentam pouca diferença em relação aos efluentes domésticos em se tratando de concentração de matéria orgânica, ou seja, DQO ou DBO, metais ou pH e ambos são, geralmente, enviados para mesma estação de tratamentos. Contudo, a presença de substâncias como drogas, desinfetantes e químicos apresentam-se em elevadas concentrações nas águas residuárias hospitalares (Kümmerer et alii., 1999).

Em termos de vazões geradas, medições realizadas no Hospital Universitário de Freiburg, Alemanha, com capacidade de 1400 leitos, indicaram o valor médio de $600 \text{ m}^3 \cdot \text{d}^{-1}$, indicando a geração diária de $0,429 \text{ m}^3$ por leito, enquanto que, no Hospital Comunitário da mesma cidade, com capacidade de 450 leitos, a vazão média foi de $290 \text{ m}^3 \cdot \text{d}^{-1}$, o que significa a geração diária de $0,644 \text{ m}^3$ por leito (Kümmerer et alii., 1997). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com capacidade de 725 leitos, a geração de efluentes é de aproximadamente $27.000 \text{ m}^3 \cdot \text{mês}^{-1}$ (Ortolan, 1999), o que corresponde a $1,241 \text{ m}^3 \cdot \text{d}^{-1}$ por leito. Tsai et alii. (1998) citam que a quantidade de efluentes gerada por hospitais com capacidade de mais de

100 leitos, em Taiwan, é de aproximadamente $1 \text{ m}^3 \cdot \text{d}^{-1}$, o que representa a geração diária de aproximadamente $0,010 \text{ m}^3$ por leito, com concentração de DBO de $300 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$.

Compostos orgânicos halogenados (AOX), altamente persistentes no ambiente, tóxicos a humanos e organismos aquáticos e que se acumulam na cadeia alimentar, têm sido detectados em elevadas concentrações. Sprehe et alii. (2000) citam valores de aproximadamente $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ em análises de diferentes tomadas de esgoto em hospital universitário. Kümmerer et alii. (1998) encontraram distintas concentrações nas tomadas provenientes de departamentos médicos ($1,71 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$) e laboratórios ($14,2 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$).

A formação destes compostos é atribuída, principalmente, à presença de contrastes para análises de raio-X, com elevados teores de iodo. Essas soluções de contrastes são injetadas ou aplicadas por via oral, sendo excretadas pelo organismo em um curto período de tempo, sem mudanças na sua estrutura. Constituem em anel benzóico com três átomos de iodo, além de três radicais distintos. Sprehe et alii. (2000) também citam que a quantidade anual de AOX que chegam às estações de tratamento na Alemanha, devido aos contrastes iodados, é de aproximadamente 50 toneladas, dos quais 90% são lançados nos corpos d'água.

Kümmerer (2001) cita que além dos fármacos, uma grande variedade de substâncias são utilizadas com propósitos médicos para diagnosticar doenças, semelhantes aos contrastes. Estas geralmente contêm pigmentos e anilinas associadas ao princípio ativo que, após aplicação são excretadas não metabolizadas pelos pacientes, tendo como destino final, a estação de tratamento de efluentes. Determinadas drogas anti-tumor não são biodegradáveis, chegando diretamente aos mananciais e medicamentos não utilizados são também muitas vezes lançados na rede de esgotos.

La Rosa et al. (2000) citam concentrações de fenóis acima de $0,1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ em amostras de efluente hospitalar coletadas em distintos pontos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, atingindo valores de até $0,828 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. Concentrações de bário e mercúrio situaram-se entre 8 e $94 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ e 42 e $212 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, respectivamente. Para níquel e chumbo os teores máximos obtidos foram de $57 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ e $120 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, respectivamente.

Diferentes substâncias têm sido detectadas em efluentes de estações de tratamento e sistemas aquáticos como rios, lagos e águas subterrâneas. Incluem hormônios, lipídeos reguladores, antibióticos, drogas anticâncer e outros compostos citotóxicos, anti-epilépticos e

reguladores de pressão (Kümmerer, 2001). O risco de muitos fármacos pode ser comparado ao de pesticidas e alguns grupos merecem especial atenção:

- Agentes citostáticos e drogas imunodepressoras, devido às suas propriedades carcinogênicas e mutagênicas;
- Antibióticos e desinfetantes, por sua pronunciada toxicidade bacteriana e desenvolvimento de resistência;
- Clorofenóis, reagentes com cloro usados como desinfetantes ou branqueadores e reagentes para diagnósticos, como os contrastes para raios-X com iodo, pois são, na maioria das vezes não biodegradáveis e disseminam-se amplamente pelo meio aquático, podendo entrar na cadeia alimentar;
- Metais pesados, como por exemplo, os desinfetantes e preservativos que contém mercúrio, agentes citostáticos com platina e contrastes a base de gadolínio, tendo em vista que não são degradáveis e altamente tóxicos em alguns estados de oxidação.

As drogas antineoplásticas, como a cisplatina e a carboplatina, foram introduzidas na década de 1970 para o tratamento de tumores em órgãos reprodutores, sendo sua utilização como quimioterápico mais ampla atualmente. Após administração, de 10 a 20% da carboplatina liga-se a proteínas; de 50 a 75% é excretada na urina em 24 horas e entre 31 e 85% da cisplatina é excretada nos primeiros 50 dias (Kümmerer e Helmers, 1997).

Concentrações de platina encontradas em três hospitais avaliados atingiram um máximo de 242 ng.L^{-1} , com maiores valores nas amostras tomadas durante o dia. As contribuições anuais de platina de dois hospitais foram de aproximadamente 12g cada sendo a do terceiro, 300 g, representando um consumo por leito de 85 e $600 \mu\text{g}$, respectivamente. Em função destes dados, a emissão anual de platina de todos hospitais da Alemanha é de 28,6 kg (Kümmerer e Helmers, 1997). Estudos mais recentes em hospitais da Europa (Kümmerer et alii., 1999) indicam emissões diárias de 10 a 601 ng Pt.L^{-1} mas que, comparadas a outras fontes de emissão, representam a menor contribuição deste metal nas estações de tratamento municipais.

Soluções de glutaraldeído são amplamente utilizadas em hospitais para desinfecção de endoscópios de fibra óptica. Estas soluções, na maioria dos casos, são descartadas sem precauções de segurança. Levando em consideração a quantidade de glutaraldeído consumido

diariamente e o volume de efluente gerado, Jolibois et alii. (2002) estimaram uma concentração de $0,5 \text{ mg.L}^{-1}$ nos esgotos hospitalares. Contudo, após realizarem análises durante o período de uma semana no Hospital Universitário de Rouen, França, com 2600 leitos, verificaram picos de concentração aproximadamente oito vezes maior que o valor previsto. Considerando a diluição que o efluente receberá ao atingir a estação municipal de tratamento, concluíram que a concentração final não representa risco ambiental significativo porém, em casos de diluição insuficiente, o risco deverá ser previsto.

A utilização de antibióticos é extremamente elevada. Na Dinamarca, em 1995, foram utilizadas aproximadamente 38 toneladas de antibióticos e 28 toneladas de analgésicos, entre outros, em uma população de 5,2 milhões de habitantes (Sørensen et alii., 1998). No que diz respeito a quantidades de drogas utilizadas, Ternes (1998) reporta a problemática da venda de medicamentos em farmácias sem prescrição e sem controle, o que eleva ainda mais os valores estimados de consumo e, conseqüentemente, de descarte.

Na Alemanha, cerca de 411 toneladas de antibióticos foram utilizadas, no ano de 1999, em aplicações humanas, dos quais 105 toneladas em hospitais (Kümmerer, 2001). Considerando as taxas de excreção, estes valores indicariam que aproximadamente 86 toneladas foram descarregadas nas estações de tratamento. As concentrações de antibióticos nos efluentes hospitalares estão na faixa de máxima inibitória para bactérias patogênicas sensíveis a algumas substâncias ativas. O desenvolvimento de resistência em filmes biológicos como nos tubos de esgoto e tratamentos biológicos de efluentes não podem ser excluídos.

Kümmerer et alii. (2004) ressaltam a dificuldade em avaliar o impacto que antibióticos, desinfetantes e citotoxinas podem causar em bactérias presentes em amostras ambientais. Realizando testes de inibição respiratória padronizados, os autores avaliaram a resistência bacteriana a uma série de antibióticos e constataram que o risco é subestimado quando as amostras provêm de efluentes ou lodos. Dependendo do modo de ação do antibiótico e dos mecanismos de resistência, determinados grupos de bactérias são afetados pelos compostos ativos enquanto outros não. Resultados somente são viáveis se aplicados aos diferentes organismos separadamente.

Estudos realizados no Reino Unido revelaram a presença de medicamentos no ambiente aquático em concentrações de aproximadamente $1 \mu\text{g.L}^{-1}$ contudo, valores exatos para drogas individuais não foram determinados. Mesmo em água potável e lençóis subterrâneos, medicamentos como diazepam, metaqualona e antibióticos derivados da penicilina foram encontrados. Na Cidade de Kansas, Estados Unidos, no ano de 1977, foram detectadas na estação de tratamento de efluentes municipais, a presença dos ácidos salicílico e clofibríco em valores de 28,7 e 2,9 kg.d^{-1} , respectivamente. Em Frankfurt, a massa de ácido salicílico encontrado recentemente foi de 3,0 kg.d^{-1} porém, remoções da ordem de 99% são facilmente atingíveis após tratamento (Ternes, 1998).

Diversos medicamentos apresentam muitas propriedades necessárias para bioacumulação, provocando efeitos nos ecossistemas terrestres e aquáticos. Atualmente, desconhecem-se os efeitos e a decomposição destas substâncias quando expostas no meio. Após passagem pelo corpo humano, um medicamento será excretado como mistura de metabólitos, substâncias inalteradas ou conjugadas com um substituinte inativo, ligado à molécula, de acordo com a farmacologia da substância em questão.

A degradação de medicamentos pode ser dividida em três principais rotas:

- total mineralização, em dióxido de carbono e água, como a aspirina;
- substâncias lipofílicas não facilmente degradáveis, sendo parte destas retida no lodo; e
- substâncias metabolizadas a uma forma mais hidrofílica porém ainda persistente, passando pela estação de tratamento e chegando ao corpo d'água receptor (Sørensen et alii., 1998).

Antibióticos e desinfetantes provocam distúrbios nos processos biológicos de tratamento e na ecologia microbiana de águas superficiais. Bactérias resistentes desenvolvem-se em tanques de aeração devido às substâncias antibióticas presentes. Compostos de amônia quaternária têm sido detectados em efluentes hospitalares em concentrações acima de 6mg.L^{-1} (Kümmerer, et alii.2004). Desde 1980 a presença de fármacos em águas superficiais e em estações de tratamento de esgotos tem sido reportado e, mais recentemente, em águas subterrâneas e de abastecimento (Kümmerer, 2000).

Massé et al. (2000), ao avaliarem a influência de antibióticos em tratamento biológico anaeróbio, mostraram que a presença de carbadox, tilosina, penicilina, sulfametazina e lincomicina, não afetaram negativamente a estabilidade do processo no tratamento de esterco em unidades de reatores seqüenciais em batelada, com exceção à tetraciclina. Contudo, tanto a penicilina quanto a tetraciclina apresentaram efeito inibitório na produção de metano.

Um dos medicamentos encontrados em estações de tratamento de efluentes são as nitroimidazolas; mutagênicos no teste de Ames e supostos carcinogênicos. Estes compostos são eficazes contra bactérias anaeróbias. Entre as quinolonas mais utilizadas em hospitais, citam-se a ciprofloxacina e a efloxacina. Inibem o DNA topoisomerase das bactérias, importantes enzimas na síntese de ácidos nucléicos. A ciprofloxacina é eficaz contra bactérias aeróbias Gram-positivas e Gram-negativas e não é biodegradável. Foi encontrado em concentrações entre 0,7 e 124,5 $\mu\text{g.L}^{-1}$ em efluentes de hospitais e assumido como a principal fonte de efeitos genotóxicos destes efluentes. Fluorquinolonas são fotodegradáveis em soluções aquosas mas no caso de entrarem no meio aquático através dos esgotos, podem ser adsorvidos nos sedimentos (Kümmerer et alii., 2000).

A dimetilaminofenazona foi detectada em amostras do Rio Main, Alemanha, em concentrações de 0,34 $\mu\text{g.L}^{-1}$. A aprovação do uso desse composto como medicamento foi banido na União Européia pois, quando em contato com nitritos na água, em pH ácido, forma-se a dimetilnitrosamina, composto altamente carcinogênico. É provável que as amostras detectadas sejam devido a despejos industriais (Ternes, 1998).

Navarro et alii. (1997) determinaram a LD_{50} de efluentes provenientes de indústrias e de três hospitais com *Daphnia magna*. Um dos efluentes hospitalares apresentou, no período de 48 horas, LD_{50} de 0,41%, representando o segundo mais tóxico de todos analisados. O segundo efluente hospitalar apresentou percentual de 33,15 e o terceiro, por sua vez, não apresentou efeitos tóxicos em termos de LD_{50} em 48 horas, com taxa de mortalidade de 40%.

Estudos de ecotoxicidade com *Ceriodaphnia dubia* dos efluentes gerados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre apresentaram efeito agudo numa faixa de concentração de 7 a 12% e toxicidade crônica numa faixa de 2,5 a 8%, o que os caracterizaram como altamente tóxico. Comparando com esgotos domésticos, o efeito agudo somente foi detectado após

concentração de 25% e não foi constatado efeito de toxicidade crônica (Raya-Rodriguez et al., 2001).

Do ponto de vista microbiológico, as referências bibliográficas são extremamente escassas. Ortolan (1999) isolou bactérias mesofílicas do efluente das áreas de internação e laboratório do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, demonstrando a grande variação de organismos. Muitos destes, são responsáveis por infecções comunitárias e hospitalares. Como agravante, bactérias da família *Enterobacteriaceae*, em especial, os gêneros *Escherichia*, *Klebsiella* e *Enterobacter*, apresentaram resistência múltiplas a antibióticos. Quanto à toxicidade, o efluente foi considerado genotóxico fraco através do teste umuC.

Tsai et alii. (1998), ao analisarem efluentes de nove hospitais em Taiwan, encontraram concentrações médias de 10^6 UFC.100mL⁻¹ para *E. coli*, 10^4 UFC.100mL⁻¹ para *Streptococos* fecais, 1 a 100 UFC.100mL⁻¹ para *Pseudomonas Aeruginosa* e 1 a 10^3 UFC.100mL⁻¹ para *Salmonella* sp.

3.2 Sistemas de tratamento para pequenas comunidades

Pequenas unidades de tratamento de efluentes com vistas à descentralização deste serviço são de grande importância para o gerenciamento local e global da qualidade das águas. Em diversos locais, a eficiência de um grande número de pequenas estações de tratamento determina a qualidade de rios, estuários e águas subterrâneas. Conseqüentemente, há uma redução no custo do suprimento de água potável.

Sistemas centralizados e descentralizados têm coexistido ao longo dos anos porém, países industrializados estão optando amplamente pelos últimos. As razões são os baixos níveis de purificação obtidos na maioria das unidades de tratamento disponíveis no mercado, como lagoas e banhados, e a reduzida atenção profissional dada a sua operação e manutenção (Wilderer e Schreff, 2000).

Tsagarakis et alii. (2000) avaliaram pequenas estações de tratamento na Grécia, que atendem, no máximo, a uma população de 10.000 habitantes. Os processos mais utilizados são

lodos ativados com aeração estendida seguido por reatores seqüenciais em batelada. Dentre os processos naturais, as lagoas de estabilização encontram preferência.

Zeeman, Sanders e Lettinga (2000) sugerem tratamento anaeróbio para esgotos domésticos que, em combinação com resíduos de cozinha e alimentos e com a possibilidade da utilização de resíduos de jardins, podem fechar o ciclo de água e nutrientes em nível de comunidades. Hospitais e outras grandes construções, como escolas, prédios de apartamentos e escritórios são exemplos de comunidades com potencial de segregar diferentes correntes residuárias, visando o tratamento mais adequado com produção de energia, recuperação e reuso de nutrientes.

Na Turquia, a maior parte das estações de tratamento para pequenas comunidades localizam-se em áreas turísticas. As configurações mais utilizadas são lodos ativados associados a leito fixo e reatores seqüenciais em bateladas. O primeiro é empregado para faixas de população entre 50 e 1500 habitantes e consistem de gradeamento, tanque de aeração com leito suporte, sedimentador, tanque de desinfecção e leito para lodos. O segundo, mais simplificado, atende comunidades de até 1000 habitantes e consiste de gradeamento, tanque de aeração e unidade de cloração. A carga orgânica aplicada no sistema de lodo ativado em leito fixo é de 6 a 10 g DBO₅.m⁻².d⁻¹ enquanto que no sistema em bateladas a razão F/M empregada é de 0,1 a 0,15 kg DBO₅.kg SSVTA⁻¹.d⁻¹ (Akca e Samsunlu, 2000).

A capacidade de purificação de efluentes em diferentes estações de tratamento de pequenas comunidades foi avaliada por Kunst et alii. (2000). Valores médios de concentração de matéria orgânica, em termos de DQO, para o efluente final das unidades biológicas de tratamento foram de 400 mg.L⁻¹ para tanques sépticos; 70 mg.L⁻¹ para filtros verticais; 75 mg.L⁻¹ para contadores biológicos rotatórios; 80 mg.L⁻¹ para lagoas; 90 mg.L⁻¹ para filtros horizontais e 100 mg.L⁻¹ para filtros biológicos.

Jefferson et alii. (2000) e Gander et alii. (2000) sugerem o uso de bioreatores equipados com membranas em pequenas unidades de tratamento. Os processos integram reatores aeróbios de leito suspenso com filtração em membranas, permitindo a retenção de material coloidal e macromolecular, incluindo bactérias. A vantagem destes sistemas em comparação aos reatores tradicionais de leito suspenso é que altas concentrações de biomassa, tipicamente acima de 20.000 mg SSTA.L⁻¹, podem ser retidas, permitindo sistemas de alta eficiência em

pequena escala, aliado à reduzida produção de lodos com elevados tempos de residência. Wen et alii. (2003) utilizaram bioreator com membrana para o tratamento de efluente hospitalar. As eficiências de remoção de DQO, nitrogênio amoniacal e turbidez foram de 80, 93 e 83%, respectivamente. Também foi verificado decaimento de *Escherichia coli* de 98%.

Diferentes sistemas de tratamento são utilizados em função da qualidade desejada para o efluente final, disponibilidade de área para implementação das unidades, condições sócio-econômicas locais, bem como culturais. No ano de 1997, uma avaliação das estações de tratamento para populações de até 2000 habitantes foi realizada na região da Catalunha, Espanha. De 37 unidades existentes, 27 operam com tratamentos biológicos convencionais. Outras 13 unidades, em fase de construção, consistem de sistemas naturais, como lagoas de estabilização e filtros com leitos de junco (Garcia et alii, 2001).

3.2.1 Contatores biológicos rotatórios

No processo de tratamento de águas residuárias utilizando-se contatores biológicos rotatórios (CBR), uma série de discos plásticos, circulares, são montados em um eixo central e submersos, de 40 a 80%, girando dentro de um tanque que contém o efluente a ser tratado. Os microrganismos responsáveis pelo tratamento desenvolvem-se na superfície do material suporte e circulam dentro e fora do líquido. O oxigênio necessário para a conversão de matéria orgânica é obtido por adsorção do ar quando o disco encontra-se fora do líquido. Em alguns casos, é adicionado ar comprimido no fundo do tanque para prover mais oxigênio e rodar os discos, quando estes possuem paletas para captura de ar (Crites e Tchobanoglous, 1998).

A formação de um biofilme estável nos discos é fundamental para a boa eficiência do processo e depende de parâmetros como carga aplicada ao sistema, TDH, número de estágios, velocidade rotacional dos discos e submergência. Discos parcialmente submersos são usados para nitrificação enquanto que os completamente submersos são utilizados na desnitrificação.

Teixeira e Oliveira (2001) investigaram o efeito da submergência dos discos de contatores biológicos rotatórios em termos de desnitrificação. Foram comparados dois sistemas: um com discos 100% imersos e outro com 64,5% de imersão. O primeiro, de lento

start up, desenvolveu biofilme homogêneo, menos espesso que o segundo e obteve 80% de remoção de nitrato. O segundo, por sua vez, apesar de rápido desenvolvimento de biofilme, atingiu remoção máxima de nitrato de 57%.

Tawfik et alii. (2002) avaliaram a performance de dois CBR, operando em série, como pós-tratamento de reator anaeróbio para esgotos domésticos. Em escala piloto, cada unidade possuindo volume útil de 60 litros com 10 discos de poliestireno (área superficial total de 6,5 m²) 40% submersos e rotação de 5 rpm, operaram a temperatura ambiente, na faixa de 12 a 15°C. Foram testados tempos de detenção hidráulicos de 10, 5 e 2,5 horas, aumentando consecutivamente a carga orgânica aplicada ao sistema. Foi observada uma perda na eficiência de remoção de matéria orgânica no primeiro estágio porém, os valores se aproximaram após o tratamento no segundo reator. A principal remoção ocorreu no primeiro reator. Para uma concentração afluyente de aproximadamente 300 mg DQO.L⁻¹, foram obtidas concentrações efluentes, após o segundo reator, de 61 mg.L⁻¹ e 70 mg.L⁻¹ para os tempos de detenção hidráulicos de 5 e 2,5 horas, respectivamente.

Wyffels et alii. (2003) obtiveram elevadas taxas de remoção de nitrogênio amoniacal em contadores de escala laboratorial. Utilizando efluente sintético com elevada concentração de nitrogênio amoniacal, foi possível remover cargas de 1,55 g NH₃.m⁻².d⁻¹, o que correspondeu a 858 mg N.L⁻¹.d⁻¹.

Compostos aromáticos como fenóis, que se encontram em diversos resíduos gerados industrialmente, podem ser degradados em processos biológicos. Alemzadeh et alii. (2002) alcançaram 99,9% de remoção de fenol em efluente sintético em um sistema contendo três contadores biológicos em série. Contudo, foi verificado que somente dois estágios seriam necessários, tendo em vista que a degradação ocorre nos primeiros reatores. A concentração de fenol aplicada, em termos de DQO, foi de 800 mg.L⁻¹ para a carga hidráulica, por unidade de superfície do leito suporte, de 0,004 m³.m⁻².d⁻¹. À temperatura de 36°C ocorreu a melhor taxa de degradação, sendo que 10% dos fenóis foram removidos por evaporação e adsorção no biofilme.

O sistema CBR foi testado por Brar e Gupta (2000) para o tratamento de efluente contendo tricloroetileno, contaminante facilmente encontrado em aquíferos. Em reatores de três estágios, com capacidade para 30 litros cada e contendo discos de polietileno de alta

densidade girando em rotação de 2,8 rpm, foram testadas cargas hidráulicas entre 0,0039 e 0,0068 $\text{m}^3 \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$ para concentração de 30 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ de tricloroetileno, em biomassa aclimatada. Mesmo com a perda de eficiência devido ao aumento da carga aplicada não houve inibição total. Para remoções da ordem de 99%, foi necessário operar com tempo de retenção hidráulico de 3,5 dias.

Em efluentes domésticos, cuja carga orgânica e toxicidade são baixas, é possível trabalhar com tempos de retenção hidráulico pequenos. Castillo et alii. (1997) citam valores de 45 minutos em sistema dois estágios para pós-tratamento de reator anaeróbio, resultando em carga hidráulica de 0,34 $\text{m}^3 \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$ em cada reator.

Tsai et alii. (1998) apontam o sistema CBR como um dos principais métodos para o tratamento de efluentes hospitalares em Taiwan, sendo observado o decaimento da concentração bacteriana em aproximadamente uma ordem de magnitude. O sistema de também se mostrou eficiente para remoção bacteriana de efluentes domésticos. Operando com cargas orgânicas crescentes, entre 0,3 a 6 $\text{kg DBO} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$, com tempos de detenção variando entre 10 dias a 12 horas, o efluente final apresentou redução de uma ordem de magnitude para coliformes fecais, comparado ao afluente do sistema (Sagy and Kott, 1990). Os autores também verificaram a excelente estabilidade do sistema em resposta às flutuações na carga orgânica aplicada. A concentração de DBO do efluente final não ultrapassou de 15 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ mesmo com variações afluentes de 70 a 250 $\text{mg DBO} \cdot \text{L}^{-1}$.

Tawfik et alii. (2004) citam que o decaimento bacteriano em uma unidade CBR pode ser visto como a soma dos mecanismos de sedimentação, adsorção, predação e inativação. A taxa de inativação é influenciada por fatores como oxigênio dissolvido e mistura no reator. Protozoários e metazoários são os responsáveis pela remoção de partículas do meio, entretanto o principal mecanismo de remoção é por adsorção no biofilme. Bactérias patogênicas podem ser consideradas como partículas coloidais vivas e normalmente apresentam carga superficial negativa em águas de pH neutro. Biofilmes também são carregados negativamente nessa faixa de pH, mas ainda assim bactérias patogênicas podem ser adsorvidas tendo em vista que as substâncias poliméricas extracelulares, presentes em grandes quantidades nos biofilmes, proporcionam a possibilidade de formação de “pontes” com os organismos que se encontram nas proximidades.

3.3 Organismos indicadores e resistência a antibióticos

A presença de organismos tem sido utilizada por décadas como indicador da qualidade das águas. Os patogênicos mais comumente encontrados em águas e esgotos podem ser divididos em quatro grupos distintos: vírus, bactérias, protozoários e helmintos (Toze, 1999). A maioria destes são de origem entérica, ou seja, são excretados junto com o material fecal e liberados no esgoto, onde entrarão em contato com os corpos d'água. Como técnica e economicamente é impraticável a detecção dos microrganismos possíveis de serem encontrados nas águas, um organismo indicador que sempre seja encontrado no material fecal, pode servir como indicador da presença de patogênicos.

Sendo assim, bactérias indicadoras fecais são selecionadas entre espécies que não necessariamente provocam doenças e que vivem exclusivamente no trato intestinal humano e de outros animais de sangue quente, como mamíferos e aves. Como estão sempre presentes no material fecal e são excretados em grandes quantidades (acima de 10^9 ou 10^{10} células por grama de fezes), sua presença nas águas indica que há contaminação com material fecal e há possibilidade da presença de patogênicos, sendo imprópria para o consumo humano.

A utilização de organismos indicadores para avaliação da eficiência de desinfecção de águas para consumo aplica-se quando a inativação dos patogênicos é, no mínimo, tão eficiente quanto a desinfecção dos organismos indicadores escolhidos. Contudo, se a inativação do organismo indicador do qual será feita análise, for mais eficiente que a inativação do patogênico presente, a ausência do indicador não significará necessariamente que a água está apta para o consumo (Von Gunten et alii., 2001).

De acordo com Feachem et alii. (1983), indicadores fecais ideais deveriam ser:

- Organismos normais da flora intestinal de pessoas saudáveis;
- Habitat exclusivamente intestinal e, dessa forma, exclusivamente de origem fecal quando encontrado no meio ambiente;
- Somente presente no homem;
- Presente quando organismos patogênicos fecais também estão presentes ou quando há grande probabilidade;

- Presente em maior número que patogênicos fecais;
- Crescimento inviável fora do intestino;
- Resistente a antagonistas naturais e a processos de tratamento em grau igual ou maior que patogênicos fecais;
- Facilmente detectável e quantificável; e
- Não patogênico.

Nenhum grupo ou espécie de bactéria completa todos estes requerimentos porém, poucos organismos se aproximam. O grupo coliforme, designado por 'coliformes totais', tem sido usado como indicador para águas naturais e tratadas. Compreende bactérias Gram negativas, fermentadoras de lactose, não formadoras de esporos e que se desenvolvem a 37 °C. O grupo dos coliformes fecais (*Escherichia coli*) consiste num subgrupo no qual os organismos desenvolvem-se até 44,5 °C e as medidas destes organismos na água são relacionadas com riscos de contrair doenças gastrointestinais. Porém, essas doenças atualmente estão mais fortemente associadas à presença de *Enterococcus* sp. invés de *E. coli* (Barrel et alii., 2000).

Organismos indicadores convencionais (coliformes totais e coliformes fecais) são adequados para águas altamente contaminadas, com concentrações maiores que 10⁶ NMP.100 mL⁻¹. Elmund et alii. (1999) afirmam que *E. coli* deve ser o organismo indicador para verificar a eficiência da desinfecção de efluentes. Contudo, a natureza dos poluentes vem se alterando ao longo das décadas, tornando-se necessária uma nova ênfase na identificação da qualidade das águas. Victorica e Galván (2001) sugeriram a inclusão de *P. aeruginosa* como organismo indicador de risco, após a ocorrência de gastroenterite em crianças, em uma pequena cidade no México. Uma infecção primária por *E. coli* e uma secundária por *P. aeruginosa* foram diagnosticadas.

Noble et alii. (2003) avaliaram a qualidade bacteriológica de águas recreacionais através das análises de coliformes totais, coliformes fecais e enterococos. Em período de chuvas, 99% das amostras que estavam em conformidade com níveis de coliformes, não estavam adequadas em relação a concentração de enterococos e em período de estiagem, este percentual decresceu para 60%. Tais dados demonstram que indicadores convencionalmente utilizados podem não ser representativos em uma amostra.

Dionísio et alii. (2000) monitoraram o Rio Formosa (Portugal) através de indicadores clássicos de poluição fecal, como coliformes totais, fecais, estreptococos fecais e colifagos; e microrganismos patogênicos, como *Salmonella* e *Pseudomonas aeruginosa*. Nenhum dos indicadores apresentou correlação significativa com o número de patogênicos testados embora *P. aeruginosa*, o microrganismo mais frequentemente detectado, tenha apresentado alta relação com colifagos no ponto de amostragem mais distante do local de descargas de esgotos e alta relação com coliformes fecais e estreptococos no ponto de amostragem mais próximo do lançamento de esgotos. Os autores concluem que nenhum dos indicadores microbiológicos testados são adequados para determinar a presença de patogênicos.

Pseudomonas aeruginosa é um organismo Gram-negativo, aeróbio, não fermentador de glicose, não formador de esporos com tamanho aproximado de 0,5 a 2,0 μm . Esta bactéria permanece durante longos períodos em líquidos e superfícies como sabões, esponjas, pias, roupas e torneiras (Corona-Nakamura et alii., 2001), é capaz de se multiplicar em águas com baixos teores de nutrientes (Stender et alii., 2000), constituindo o patogênico mais importante do gênero. É responsável por infecções do trato urinário e do aparelho auditivo além de problemas na pele, como dermatite e foliculite (Boening e Vasconcelos, 1997).

Ocorrem normalmente em pequenas concentrações (cerca de 50 organismos por grama) nas fezes de 3 a 15% de pessoas saudáveis. Provavelmente estes organismos não se desenvolvem em organismos de pessoas saudáveis e os organismos isolados nas fezes devem ser sobreviventes de organismos ingeridos. Estudos demonstraram que grandes quantidades destas bactérias devem ser ingeridas (mais que 10^6) para que sejam detectadas nas fezes. Já foram reportadas concentrações de 10^5 organismos/100mL em efluente doméstico e 10^6 organismos/100mL em efluente hospitalar (Feachem et alii., 1983).

O monitoramento de piscinas hospitalares de hidroterapia, realizados durante três meses, indicou contaminação por *Staphylococcus aureus* em 27% das amostras. Em 4%, as águas não eram recomendadas para banhos devido a contaminação por coliformes, *E. coli* ou *Pseudomonas aeruginosa*. Contagens de colônias aeróbias variaram entre as amostras mas não superaram 100 UFC.mL^{-1} . Durante o mesmo período, nenhum problema na manutenção das piscinas foi relatado e as frequências de banho foram geralmente baixas (Meldrum, 2001).

Tsai et alii. (1998) avaliaram determinados organismos presentes no lodo proveniente da estação de tratamento de efluentes de um hospital, em Taiwan. As contagens foram, em unidades formadoras de colônia por grama de lodo seco, $8,1 \times 10^7$ para organismos totais; $1,4 \times 10^6$ para coliformes totais; $3,6 \times 10^5$ para coliformes fecais; $1,6 \times 10^5$ para estreptococos fecais; $2,2 \times 10^5$ para *Pseudomonas aeruginosa* e $5,5 \times 10^4$ para *Salmonella* spp.

Dentre os quatro microrganismos mais frequentes, isolados do efluente gerado em áreas de internação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Ortolan, 1999) encontram-se *Escherichia coli* (20%), *Enterobacter cloacae* (16%), *Klebsiella pneumoniae* (13%) e *Enterococcus faecalis* (12%). Em efluentes gerados nas áreas de laboratório a distribuição altera-se para *Alcaligenes* spp (30%), *Escherichia coli* (13%), *Klebsiella pneumoniae* (10%) e *Acinetobacter lwoffii* (10%). Os patogênicos presentes no efluente são, na maior parte, o reflexo dos organismos presentes no ambiente hospitalar, sendo de grande importância a identificação dos organismos causadores de doenças infecciosas.

Um estudo de identificação de bactérias infecciosas em pacientes hospitalizados em 31 centros médicos nos Estados Unidos e Canadá foi realizado por Mathai et alii. (2001). Das 32 espécies identificadas, os principais organismos foram: *Escherichia coli* (46,9%), *Enterococcus* spp. (12,8%), *Klebsiella* spp. (11,0%), *Pseudomonas aeruginosa* (7,5%) e *Proteus mirabilis* (5,0%). A avaliação foi realizada durante um período de dois anos e foi observado que, após o primeiro ano, a ordem de ocorrência destes organismos não foi alterada contudo, os padrões de resistência modificaram-se. Houve elevada co-resistência a tetraciclinas, sulfonamidas, aminoglicosídeos e fluoroquinolonas.

Trabalho semelhante foi realizado em hospital da Alemanha, durante um período de 6 anos. Foram identificados os patogênicos causadores de infecções urinárias em pacientes hospitalizados, bem como sua susceptibilidade a determinados antibióticos. *Escherichia coli* apresenta-se em primeiro lugar, com 33,5% de incidências e *Enterococcus* spp. em segundo, com 22,7%. Seguem-se *P. aeruginosa* (11,9%), *Klebsiella* sp. (9,2%), *Proteus* spp. (7,8%), *Enterobacter* sp. (2,5%) e *Staphylococcus aureus* (2,3%) (Wagenlehner et alii., 2002). No que se refere aos antibacterianos testados, foi observado um claro aumento nas resistências do ano de 1994 para o ano de 2000, período de realização do estudo. Colônias isoladas de *E. coli* apresentaram, no último ano, resistência a ampicilina em 38,6% das amostras,

ampicilina/sulbactam em 29,7%, sulfametazola/trimetoprim em 25,1%, ciprofloxacina em 10,3%, cefuroxima 5% e gentamicina em 3,7% das amostras.

Fluit et alii. (2001) ao analisarem os dados provenientes de 23 hospitais de diferentes países da Europa, totalizando 17934 espécies isoladas de pacientes, constataram que *E. coli* surge em primeiro lugar, representando 18,5% das amostras. Na seqüência constam *S. aureus* (17,0%), *P. aeruginosa* (7,9%), *Staphylococcus pneumoniae* (6,6%), *H. influenzae* (6,1%), *Staphylococcus epidermidis* (4,4%), *Klebsiella pneumoniae* (4,3%), *Enterococcus faecalis* (4,1%).

Klebsiella pneumoniae, bactéria causadora da síndrome do lobo superior, além de abscessos pulmonares, apresentam a capacidade de se desenvolverem em condições mínimas de nutrientes, como em águas do sistema de distribuição (Geldreich, 1990). Hu et alii. (2003) a isolaram em amostra de biofilme desenvolvido em sistema de distribuição de águas, sendo um dos organismos mais freqüentemente encontrados dentre os 11 patogênicos identificados.

No ano de 1995, foi instaurado um Inquérito Civil Público no município de Custódia, em Pernambuco, devido à má qualidade da água consumida pela população. O laudo pericial apresentou as seguintes irregularidades a partir da análise das águas: presença de *Enterobacter* sp. na água bruta e na tratada; presença de *Klebsiella* sp. e *Enterobacter* sp. na rede de abastecimento e ausência de cboro residual na rede de abastecimento. A liminar informou que a má qualidade as águas, com presença de bactérias, inclusive, compromete a saúde e a vida dos consumidores, mormente crianças, cujo organismo é mais frágil, possibilitando a instalação de um quadro mórbido irreversível nesta comunidade.

Os enterococos, por sua vez, são um grupo de organismos gram-positivos, não formadores de esporos que se desenvolvem preferencialmente em ambientes microaeróbios ou anaeróbios. Diferenciam-se dos estreptococos pela sua capacidade de desenvolvimento tanto a 41-42°C, como a 10°C, sua tolerância ao NaCl (6,5%) e a elevado valor de pH (9,6). Por serem gram-positivos e não fermentadores de lactose, não são detectados nas análises de coliformes totais e fecais.

Fora de um organismo hospedeiro, podem sobreviver em amplas faixas de temperatura, pH e salinidade, bem como resistindo a efeitos bactericidas de detergentes. Estes organismos

pertencem ao gênero *Enterococcus* (Shepard e Gilmore, 2002). Noble et alii. (2003) citam que a sobrevivência de *Escherichia coli* em águas marinhas é de 0,8 dias enquanto que para *Enterococcus* sp. este período é de 2,4 d.

Com frequência apresentam patogenicidade, causando infecções do trato urinário, infecções em ferimentos e bacteremia. Possuem pequena resistência intrínseca aos β lactamatos e normalmente adquirem resistência aos aminoglicosídeos como a estreptomicina. Por apresentarem capacidade de transferir plasmídeos, estes organismos são de grande significância epidemiológica, sendo capazes de transferir resistência a antibióticos a outras bactérias, incluindo *Streptococcus* sp. e *Staphylococcus* sp. (Bujdáková et alii, 2003). Kayser (2003) cita que os fatores que contribuem na patogenicidade dos enterococos ainda são pouco conhecidos e certamente não há um único fator que acarrete na virulência. Entretanto, estudos em *E. faecium* mostraram que a resistência a antibióticos tem importante contribuição.

Atualmente, os *Enterococcus* spp. são isolados em maior frequência nos casos de infecções sistêmicas (Kania et alii., 2000). Análises de urina de pacientes, tanto hospitalizados quanto aqueles que receberam atendimento ambulatorial, indicaram que a presença de *Enterococcus faecalis* foi dominante, com 46,1% dos resultados. O gênero *Enterococcus* apresentou-se em primeiro lugar entre todos organismos isolados e, entre as diferentes cepas, 80% foi sensível à ampicilina e a altas concentrações de gentamicina e estreptomicina.

A diversidade de enterococos isolados de amostras ambientais é geralmente elevada. Kühn et alii. (2003) constataram a predominância de *E. faecium* (33%), *E. faecalis* (29%) e *E. hirae* (24%) em 2868 amostras coletadas em águas naturais, esgotos domésticos e hospitalares. Em efluentes hospitalares, *E. faecalis* foi identificado em 54% das amostras enquanto que em efluentes domésticos esse percentual permanece em 40%.

Por outro lado, de quarenta e oito amostras de *Enterococcus faecalis* isoladas de pacientes internados em diferentes hospitais na Eslováquia no ano de 1999, submetidas a testes de susceptibilidade a antibióticos, 100% apresentaram resistência a amicacina e gentamicina. Somente 12% foram resistentes à estreptomicina e 100% foram sensíveis a vancomicina (Bujdáková et alii, 2003).

Vancomicina e teicoplanina são utilizados no tratamento de infecções causadas por organismos gram-positivos em função da resistência aos β lactamatos. Devido ao seu tamanho

molecular e hidrofobicidade, esses glicopeptídeos não penetram na membrana citoplasmática e seu poder bactericida ocorre na interação com elementos precursores de peptidoglicano (Gholizadeh e Courvalin, 2000).

A resistência a glicopeptídeos em enterococos foi detectada pela primeira vez em 1986 e a sua disseminação pode provocar graves problemas, principalmente nos casos de multiresistência, no qual restam poucas opções terapêuticas (Shepard e Gilmore, 2002). Tal mecanismo ocorre devido a formação de uma rota alternativa para síntese do peptidoglicano sendo constatados quatro fenótipos de resistência adquiridas: *vanA*, caracterizado por alto nível de resistência à vancomicina e teicoplanina; *vanB*, onde surgem vários níveis de resistência à vancomicina e susceptibilidade à teicoplanina; *vanD*, com resistência variável a ambos glicopeptídeos e; *vanE* com baixos níveis de resistência à vancomicina e resistência à teicoplanina (Gholizadeh e Courvalin, 2000). As resistências tipo *vanA* e *vanB* podem ser auto-transferíveis via plasmídeo e estudos mostram que genes com resistência a glicopeptídeos tem origem externa, podendo os *clusters* serem compostos por genes oriundos de várias fontes.

Shepard e Gilmore (2002) citam que vários organismos resistentes a vancomicina já foram isolados de amostras de efluentes coletadas em estações de tratamento provenientes de locais geograficamente distintos na Europa. Dados epidemiológicos sugerem que estes organismos entram na cadeia alimentar através de rebanhos contaminados e seus produtos alimentares podem atuar como vetores. Contudo, as evidências ainda são muito limitadas. Klare et al. (2003) afirmam haver tipos idênticos do gen *vanA* em enterococos de diferentes origens como fezes de animais, pacientes hospitalizados, águas residuárias e indivíduos de uma comunidade.

Werner et alii. (1997) detectaram resistência a vancomicina e teicoplanina em todas colônias de enterococos isoladas de efluentes provenientes de distintos locais geográficos. Testes para verificar a capacidade de transferência de resistência a glicopeptídeos mostraram-se positivos, localizando-se nos plasmídeos o gen *vanA*. Por outro lado, de 35 amostras analisadas, provenientes de 5 estações de tratamento de efluentes distintas, somente 22% das colônias isoladas apresentaram o gen *vanA* (Volkman et alii., 2004). Para verificar a presença destes microrganismos na cadeia alimentar de águas costeiras, Wilson e McAfee (2002) utilizaram crustáceos bivalvos como bioindicadores. Dos 125 indivíduos coletados,

somente 2 apresentaram contaminação por enterococo resistente a altas dosagens de vancomicina, indicando a baixa prevalência no local monitorado.

No intuito de avaliar a distribuição das espécies de enterococos, Blanch et alii. (2003) analisaram efluentes de 11 estações de tratamento, na maioria das quais com sistemas biológicos, corpos d'água receptores e efluentes brutos de hospitais. As contagens em efluentes brutos foram de aproximadamente 10^6 UFC.100 mL⁻¹ e de 10^3 UFC.100 mL⁻¹ para os efluentes tratados, sendo mais de 60% da população pertencente às espécies *E. faecalis* e *E. faecium*. A resistência a vancomicina foi analisada nas concentrações de 8 e 20 mg.L⁻¹ para 1071 colônias isoladas provenientes de efluentes hospitalares de 3 países distintos. Foi observada, respectivamente, resistência em 43% e 36% para 8 e 20 mg.L⁻¹ na Suécia, 30% e 22% na Espanha, e 18 e 5% no Reino Unido.

Uma avaliação da presença de *E. coli* resistente a antibióticos em duas estações de tratamento biológico de efluentes de origem doméstica e outro com contribuições hospitalares mostrou que este último continha maior concentração de organismos que apresentavam resistência. Contudo, não foi detectado um aumento significativo nas taxas de resistência durante os processos de tratamento (Reinthal et alii., 2003). Por outro lado, estudos anteriores mostraram que 26% dos coliformes presentes em efluente hospitalar possuem resistências transferíveis enquanto que em efluente doméstico, este valor é de somente 4% (Grabow and Prozesky *apud* Reinthal et al., 2003).

No trabalho realizado por Ortolan (1999), com bactérias isoladas do efluente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, *Klebsiella* sp. e *Enterobacter* sp. foram os microrganismos que apresentaram os maiores níveis de resistência a antibióticos. Dos antimicrobianos testados, os de maior ocorrência foram carbenicilina, cefalotina, ampicilina, cefuroxime sódico e ticarcilina/ácido clavulânico. Wagenlehner et alii.(2002) encontraram resistência a ampicilina em 96,2% das amostras clínicas de *Klebsiella* sp. analisadas no ano de 2000. Para ampicilina/sulbactam houve resistência em 29,6%, cefuroxime 10,2%, gentamicina 3,8%, sulfametazola/trimetoprim em 3,7%, ciprofloxacina 1,9% e piperacilina/tazobactam em 1,8%.

Chitnis et alii. (2004), ao estudarem a população de coliformes presente em efluente hospitalar, verificaram padrões de resistência simultânea a ampicilina, cefalosporinas,

aminoglicosídeos, quinolonas, tetraciclina e cloranfenicol. Foi constatado que de 20 e 30% dos bacilos gram-negativos isolados de casos do hospital apresentaram padrão semelhante de resistência. Por outro lado, em amostras de efluentes domésticos foram constatadas quantidades insignificantes destes organismos multirresistentes. Em 10 hospitais cujos efluentes foram analisados, a população destes organismos variou entre 0,58 e 40%.

Reinthal et alii. (2003) testaram a resistência aos antibióticos de um total de 767 *Escherichia coli*, isoladas de três estações de tratamento de efluentes municipais. Foi estimado que mais de 10^2 UFC.100 mL⁻¹ de *E. coli* resistentes são lançados nos corpos d'água. As principais resistências foram observadas para os antibacterianos tetraciclina (57%), cefalotina (35%), ampicilina (18%), sulfametazola/trimetoprima (13%) e piperacilina (12%).

O desenvolvimento de resistência bacteriana a antibióticos é uma das melhores documentações da evolução biológica. A variabilidade dos mecanismos de resistência depende da diversidade dos genótipos da população bacteriana e também da diversidade das pressões seletivas produzidas em gradientes de concentrações de antibiótico, as quais estas populações estão expostas. E a adaptabilidade destes microrganismos às estratégias terapêuticas vem tornando-se uma das maiores ameaças ao desenvolvimento da medicina moderna (Baquero and Negri, 1997, *apud* Ortolan, 1999).

A resistência aos antibacterianos, que era primeiramente associado a instituições de saúde, tem se tornado um grande problema para toda comunidade. Nos microrganismos esse mecanismo manifesta-se em alterações na permeabilidade aos antibióticos ou em alterações nas moléculas alvo, nas degradações enzimáticas dos antibióticos e ainda no efluxo dos antibacterianos do citoplasma celular (Wright, 2003).

A resistência adquirida por uma bactéria a determinados antibióticos pode ser transferida para outras bactérias através de material genético como plasmídeos e bacteriófagos. Contudo, os impactos ecológico e evolutivo direto desses processos bem como da dispersão de genes resistentes a antibióticos em habitats naturais ainda permanecem indescritíveis. Atualmente, a maioria dos estudos foca-se em avaliar a maneira como determinados fatores ambientais (temperatura, umidade, disponibilidade de nutrientes,

presença de organismos antagonistas ou competidores) afetam a taxa que esse processo de transferência de genes ocorre (van Elsas e Bailey, 2002).

A maioria dos habitats naturais, solos e sistemas aquáticos, são muitas vezes restritos pelos recursos que possuem para o crescimento microbiano, podendo limitar sua densidade e atividade. Tal fato restringe os processos que são dependentes da densidade populacional e da atividade microbiana, tais como os mecanismos de transferência horizontal de genes. Contudo, determinados locais nestes habitats naturais, mais especificamente em superfícies, seja de solo ou plantas ou de ambientes aquáticos, têm se mostrado adequados para prover as condições de colonizações bacterianas, mistura e atividade, resultando no acréscimo de densidade e atividade. Tais sítios podem induzir aos processos de transferência de genes, sendo afetados por fatores abióticos (temperatura, pH, disponibilidade de nutrientes, presença de superfícies, oxigênio) e fatores bióticos (predação, competição) (van Elsas e Bailey, 2002).

É difícil determinar a extensão em que tais fatores afetam os processos de conjugação, transdução ou transformação de genes, tendo em vista seus efeitos diferenciados sob distintas condições ambientais. Na formação de biofilmes, os microrganismos são componentes de uma extensa matriz de polissacarídeos, que protegem as células e adsorvem materiais orgânicos particulados e dissolvidos da fase líquida adjacente. Acredita-se que a pressão seletiva é o fator chave que pode acentuar o sucesso e o impacto do processo de transferência de genes (van Elsas e Bailey, 2002).

Embora a presença de bactérias multirresistentes a antibióticos em águas naturais seja fator de risco para população, somente a avaliação da qualidade bacteriológica não é suficiente para assegurar o padrão do lançamento de efluentes. A presença de protozoários, nematóides e vírus nas águas altera significativamente a qualidade dos mananciais. Li et al. (2004) reportam a presença de enterovírus resistentes à ação do cloro em águas de abastecimento, sendo o vírus da hepatite A de grande incidência. De Leon (2004) menciona a presença de vírus de hepatite B e toxoplasmose em águas de irrigação de hortaliças contaminadas por esgotos de origem doméstica. Em efluentes municipais também foi constatada a presença de elevadas concentrações de Norovírus enquanto não mais havia sido detectada a presença de coliformes após processo de desinfecção.

O Norovírus constitui-se numa das principais causas de gastroenterite aguda provocada por vírus. Sua transmissão é facilitada em função da sua alta prevalência na comunidade e elevada estabilidade no ambiente. Vipond et alii. (2004) citam que o Departamento de Saúde do Reino Unido estima a ocorrência de aproximadamente 600.000 casos de infecções por Norovírus a cada ano. Tendo em vista que vírus diferenciam-se de bactérias, estudos de inativação baseados em análises bacteriológicas não podem ser extrapolados para inativação de vírus (Steinmann, 2004).

De acordo com Lazarova et alii. (1999), a crescente detecção de patogênicos relacionados a doenças de veiculação hídrica restringe cada vez mais os padrões de lançamento microbiológicos. Sendo assim, os processos de desinfecção devem, além de garantir a eliminação de ampla variedade de patogênicos com vistas a atingir os objetivos qualitativos das águas, considerar fatores adicionais como custos, equipamentos e geração de subprodutos tóxicos.

3.4 Desinfecção

A desinfecção surgiu como técnica no tratamento de águas no final do século dezenove. Koch demonstrou que bactérias eram responsáveis por doenças de veiculação hídrica e que pequenas quantidades de cloro podiam efetivamente inativar bactérias patogênicas. O primeiro uso de cloração contínua para desinfecção de água potável ocorreu na Bélgica em 1902 e, a partir da Segunda Guerra, este processo tornou-se um tratamento padrão em todo mundo (Jacangelo e Trussell, 2001).

Atualmente, o cloro, líquido ou gasoso, constitui-se no desinfetante químico mais utilizado na desinfecção de água potável. Outros desinfetantes, alternativos ao cloro são o hipoclorito de sódio ou cálcio, ozônio, dióxido de cloro, cloraminas, permanganato de potássio, a mistura ozônio/peróxido de hidrogênio, íon ferrato, ácido paracético e outros agentes em fase de pesquisa como sais de prata, sais de cobre e detergentes (Daniel, 2001).

O desenvolvimento da desinfecção de esgotos ocorreu paralelamente com o da água potável. A primeira aplicação de cloro em esgotos ocorreu em 1879, na Inglaterra, quando cal

clorada foi empregada para tratar fezes de doentes com febre tifóide. Na década de 1980, o protozoário *Giardia lamblia* foi identificado como importante patogênico de veiculação hídrica e após, na última década, houve a identificação de outro protozoário, o *Cryptosporidium parvum*. Ambos são resistentes aos desinfetantes químicos tradicionais trazendo com isso, avanços nas técnicas físicas de remoção de organismos (Jacangelo e Trussell, 2001).

Os principais mecanismos de inativação de patogênicos por agentes químicos são pela destruição da organização celular por ataque aos principais constituintes da célula; pela interferência no metabolismo energético tornando as enzimas não funcionais e; pela interferência na biossíntese e no crescimento prejudicando a síntese de proteínas, ácidos nucléicos, coenzimas ou parede celular.

De acordo com Denyer e Stewart (1998), células bacterianas vegetativas oferecem três amplas regiões para interação dos biocidas: parede celular, membrana citoplasmática e citoplasma. O acesso dos biocidas a essas regiões é determinado pelo material extracelular, morfologia celular e composição química sendo que, variações fenotípicas na fisiologia celular podem causar resistência intrínseca. O alvo mais frequentemente citado na literatura é a membrana citoplasmática.

Shang e Blatchley (2001) citam que a estrutura da parede celular bacteriana constitui fator importante. Bactérias Gram-negativas caracterizam-se pela presença de uma fina camada interna de peptidoglicano e, externamente, uma membrana protéico-lipopolissacarídica, o que proporciona uma barreira extra às condições ambientais. O estado fisiológico dos organismos também deve ser considerado tendo em vista que interfere não somente na sua resposta à desinfecção como na sua virulência, fator este relevante para saúde humana (Goel e Bouwer, 2004).

A ação do biocida requer, após interação inicial com a célula, a partição desse composto sorvido pelo sítio atacado, seguido pela acumulação em níveis que provoquem danos. Essa característica é fortemente dependente das propriedades físico-químicas do biocida. As etapas de sorção e acumulação raramente são eventos instantâneos, podendo serem influenciados por fatores como concentração do biocida, temperatura, formulação e pH (Denyer e Stewart, 1998).

Camel e Bermond (1998) citam que os fatores que influenciam o processo de desinfecção são o tempo de contato, natureza do desinfetante, cinéticas de reações competitivas que podem consumir o desinfetante, natureza dos microrganismos bem como sua forma física e temperatura. O fator C.t, definido como o produto da concentração residual C, em mg.L^{-1} , e o tempo de contato t, em minutos, que o desinfetante permanece em contato com a água, consiste em um dos parâmetros mais importantes para prognosticar a eficiência germicida de um desinfetante (US EPA, 1999).

Goel e Bouwer (2004) estudaram fatores de influência na inativação de *Klebsiella pneumoniae* através de cloro e cloraminas em culturas isoladas de redes coletoras de esgotos. A disponibilidade de nutrientes como FeCl_3 , MgSO_4 e fosfato apresentou significativo impacto. Níveis elevados destes compostos, na ordem de 0,01 mM para FeCl_3 e 1 mM para MgSO_4 durante o crescimento levaram a elevada resistência ao cloro. Por outro lado, o acréscimo na temperatura de crescimento de 22,5 °C para 35 °C resultou no decréscimo dos valores de C.t (mg.min.L^{-1}) para atingir o mesmo grau de inativação com cloro. Com cloraminas, o efeito da temperatura não foi significativo.

Estudos provenientes de indústrias alimentícias mostram que o uso de certos desinfetantes tem fixado uma pressão seletiva e contribuído para o surgimento de microrganismos resistentes a estes químicos. A exposição de bactérias a concentrações sub-letais de desinfetantes auxilia no acréscimo desta resistência e, como agravante, ainda podem se desenvolver organismos com resistência cruzada aos desinfetantes e antimicrobianos (Langsrud et alii., 2003).

3.4.1 Cloro e compostos clorados

O cloro apresenta características atrativas, que contribuem para o seu elevado uso: a inativação de diferentes patógenos encontrados na água; manutenção de concentração residual facilmente medida e controlada; é econômico; e há ampla divulgação de sua eficácia em sistemas de tratamento (US EPA, 1999). Rogalski e Chu (2001) citam que o cloro ainda permanece como desinfetante mais utilizado nos sistemas de tratamento na América do Norte e Europa.

O processo de cloração, quando adequadamente projetado e operado, é eficiente e de reduzido custo. Um dos mecanismos pelos quais as bactérias são inativadas pelo cloro livre e combinado consiste na alteração da permeabilidade da membrana celular fazendo com que o material citoplasmático, como proteínas e ácidos nucleicos, sejam liberados para o meio (Shang e Blatchley, 2001).

O cloro na água é facilmente hidrolisado, formando cloreto de hidrogênio e ácido hipocloroso:



No tratamento de águas, em pH 7,0, HOCl e OCl⁻ vão coexistir e o HOCl apresenta maior função desinfetante e bactericida. Quanto maior o pH, menor a razão de HOCl, reduzindo a atividade e o poder de desinfecção (Bryant et alii., 1992).

A desinfecção de lodo proveniente de estação de tratamento de efluentes hospitalares foi testada com hipoclorito e dióxido de cloro por Tsai e Lin (1999). Os resultados indicaram que o hipoclorito é melhor desinfetante para inativação de coliformes e que melhores resultados foram obtidos tratando menores concentrações de lodo.

A solução de hipoclorito de sódio (NaOCl) a pH 13 foi testada para inativação de colônias de *Pseudomonas aeruginosa* e *P. fragi* desenvolvidas em biofilme na superfície de aço inoxidável com tempos de contato de 10 e 30 min (Wirtanen et alii., 2001). Ao contrário do que foi demonstrado para o tratamento de coliformes em lodos, os resultados indicaram que o hipoclorito foi incapaz de permear membranas celulares em biofilmes de *Pseudomonas*. Por outro lado, desinfetantes a base de peróxido apresentaram grande eficiência.

A desinfecção de efluentes de origem doméstica com hipoclorito de sódio foi avaliada por De Luca e Regio (2003) em unidade piloto contínua, simulando vazões de 100 a 500 equivalentes populacionais. Para as dosagens testadas, de 6 e 13 mg.L⁻¹ equivalentes de Cl₂, houve o decaimento de coliformes fecais de 3 a 5 unidades log, indicando a boa eficiência do desinfetante.

Shang e Blatchley (2001) realizaram experimentos com NaOCl em concentrações variando entre 1,0 e 5,0 mg.L⁻¹ (como Cl₂) para inativação de culturas puras de bactérias, determinando também a formação de cloraminas residuais. Observando a cinética de decaimento de cloro, foi verificado que para suspensões de *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*, ambas bactérias Gram-negativas, houve uma menor demanda de cloro e baixa formação de cloraminas se comparado às culturas de *S. faecalis* e *Staphylococcus aureus*, ambas Gram-positivas. Esse fato poderia ser justificado pelas diferenças na parede celular.

As cloraminas competem com os hipocloritos em eficiência de desinfecção. Mantém o residual na rede de distribuição de água potável, evitando o crescimento bacteriano. Os compostos resultantes da reação do cloro com os compostos nitrogenados são o ácido hipocloroso (HOCl), o íon hipoclorito (OCI), a monocloramina (NH₂Cl), a dicloramina (NHCl₂) e o tricloreto de nitrogênio (NCl₃) (Daniel, 2001).

Lazarova et alii. (1999) citam como principais desvantagens do processo de desinfecção de efluentes com cloro a formação de subprodutos tóxicos e a reduzida inativação de esporos, cistos e vírus em concentrações utilizadas para inativação de coliformes. Além disso, há a necessidade de efetuar a decloração do efluente previamente ao seu lançamento, o que encarece o processo em 20 a 30%.

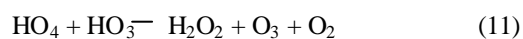
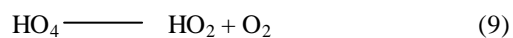
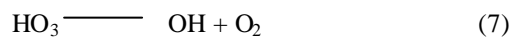
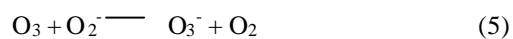
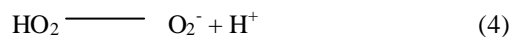
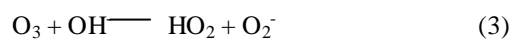
3.4.2 Ozônio

O ozônio é um desinfetante alternativo ao cloro e tem se mostrado muito eficaz principalmente na inativação de bactérias coliformes, vírus, colifagos e cistos de *Giardia* e *Cryptosporidium*, ambos protozoários resistentes ao cloro (Costa e Daniel, 2002). Não tem sido muito utilizado no Brasil, mas é bastante empregado na Europa e em muitos sistemas de tratamento de água de pequeno porte nos Estados Unidos. Em conjunto com peróxido de hidrogênio é denominado processo peroxônio (Daniel, 2001).

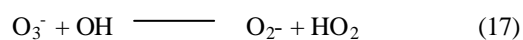
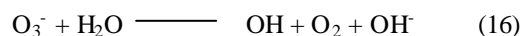
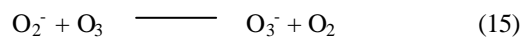
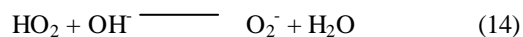
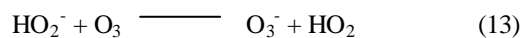
Como desinfetante, atua primeiramente na membrana celular, reagindo com glicoproteínas ou glicolipídeos. Em adição, interage com substâncias presentes no citoplasma

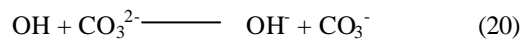
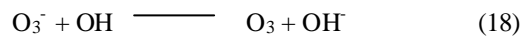
e no núcleo, degradando purinas e pirimidinas do DNA, sendo este um dos fatores responsáveis pela morte celular (Camel e Bermond, 1998). Sendo assim, o ozônio deve primeiramente difundir através da superfície do microrganismo e então permear pela membrana e citoplasma, fazendo com que a taxa de transferência de massa seja afetada por diversas reações intra e extracelulares com biomoléculas (Hunt e Mariñas, 1999). Entretanto, medidas precisas da cinética de inativação de organismos com ozônio apresentam grandes dificuldades, tendo em vista que as reações entre o ozônio e os componentes vitais dos microrganismos são tipicamente rápidas (Hunt e Mariñas, 1997).

Em solução aquosa o ozônio pode atuar em vários compostos, através da reação direta com ozônio molecular ou através de reações indiretas com os radicais formados pela sua decomposição na água. A decomposição segue um processo em cadeia na qual a etapa determinante da reação é a de formação de radicais livres. Langlais et alli. (1991) apresentam dois mecanismos propostos para decomposição do ozônio em água:



O composto HO_2 constitui o radical hidroperóxido; O_2^- , o radical iônico superóxido; e O_3^- , o radical iônico ozonide. O segundo mecanismo envolve a transferência de dois elétrons do ozônio para o íon hidróxido:





A capacidade de manter elevada concentração de ozônio em fase aquosa é fator crítico para atingir padrões de desinfecção e, conseqüentemente, fatores que aceleram sua decomposição podem ser indesejáveis. O aumento de temperatura reduz a solubilidade do ozônio na água, contudo as taxas de desinfecção e oxidação permanecem relativamente estáveis. Portanto, taxas de desinfecção são relativamente independentes da temperatura da água (US EPA, 1999). Por outro lado, Langlais et alli. (1991) apresentaram diferentes valores de C.t para inativação de cistos de *Giardia* para diferentes temperaturas (tabela 3.2).

Elevados valores de pH favorecem a decomposição do ozônio e a formação de diferentes tipos de oxidantes com reatividades distintas. Entretanto, testes com concentrações residuais de ozônio constantes e diferentes valores de pH mostraram que a inativação dos microrganismos permanecia inalterada (US EPA, 1999).

Tabela 3.2: Valores de C.t (mg.min.L⁻¹) propostos pela US EPA, no ano de 1989, para inativação de cistos de *Giardia* em faixa de pH entre 6 a 9.

Inativação	Temperatura (°C)					
	0,5	5	10	15	20	25
0,5 Log	0,48	0,32	0,23	0,16	0,12	0,08
1 Log	0,97	0,63	0,48	0,32	0,24	0,16
1,5 Log	1,50	0,95	0,72	0,48	0,36	0,24
2 Log	1,90	1,30	0,95	0,63	0,48	0,32
2,5 Log	2,40	1,60	1,20	0,79	0,60	0,40
3 Log	2,90	1,90	1,40	0,95	0,72	0,46

Fonte: Langlais, 1991.

Ocorre porém, que o parâmetro C.t, utilizado em processos de desinfecção de águas tratadas deve ser utilizado com precaução em águas naturais ou efluentes (Camel e Bermond, 1997) tendo em vista que o ozônio também participa das reações de oxidação da matéria orgânica. Em reatores de escala real, há dificuldades em calcular o valor de C.t, sendo

normalmente realizadas estimativas na qual a concentração de desinfetante (C) é medida na saída do reator e multiplicado pelo tempo de contato (T_{10}), correspondente ao tempo necessário para que 10% de um traçador conservativo atinja o topo do reator. Contudo, Guger e von Guten (2003) apontam que estas estimativas podem induzir a resultados inferiores ao verdadeiro valor de C.t no reator, especialmente quando se refere à ozonização, e conseqüentemente, à aplicação de excessivas e desnecessárias doses de ozônio.

Os principais fatores relacionados à performance de desinfecção de águas residuárias com ozônio foram investigados por Xu et alli. (2002). Testes foram conduzidos em colunas piloto com efluentes provenientes de três estações de tratamento, duas com tratamento secundário e uma com filtração terciária. Foi observado que inativações da ordem de 1 a 3 Log foram atingidas quando o teor de ozônio transferido se aproximava da demanda imediata, ou seja, quando não havia ozônio residual em solução.

Como importante conseqüência, os autores verificaram que ambos controle e projeto de unidades de ozonização para desinfecção de coliformes fecais em efluentes não podem estar baseados no parâmetro de concentração residual ou no fator Ct. A aproximação Ct é aplicada para água potável, pois é desejada a inativação de organismos resistentes, como *Giardia*. Os autores mostraram que o tempo de detenção hidráulico não apresentou impacto na eficiência de desinfecção de coliformes e *E. Coli*. Para uma dada concentração de ozônio, o tempo de detenção de 2 minutos proporcionou a mesma inativação quando adotado tempo de detenção de 10 minutos.

Maiores eficiências foram obtidas com vírus: para dose aplicada de $4,8 \text{ mg.L}^{-1}$ e TDH de 4 minutos, houve total inativação de enterovírus. Foi constatado que as concentrações iniciais de microrganismos limitam a inativação máxima alcançada. Para atingir padrões para irrigação ($10^3 \text{ UFC.100 mL}^{-1}$), as concentrações de ozônio variaram de 2 a 15 mg.L^{-1} .

Hunt e Mariñas (1999) demonstraram que a taxa de inativação de *Escherichia coli* na presença de ácidos húmicos é menor se comparada à ausência de matéria orgânica. A diferença foi atribuída a rápida decomposição do ozônio dissolvido e, conseqüentemente, a menor exposição das células de *E. coli* ao desinfetante. Entretanto, a cinética de segunda ordem foi observada em ambas situações, na presença e ausência de ácidos húmicos,

confirmando que a concentração de ozônio dissolvido é, de forma geral, responsável pelo processo de desinfecção.

Do ponto de vista operacional, a transferência de ozônio da fase gasosa para o efluente constitui-se na etapa crítica para inativação de coliformes. Xu et al. (2002) recomendam que novos contadores devem ser projetados para promoverem pequenos tempos de contato com o máximo de transferência de massa. Da mesma forma, Costa e Daniel (2002) ao utilizarem ozônio para desinfecção de efluente doméstico proveniente de reator UASB concluíram que o aumento no tempo de contato não influenciou significativamente na inativação de coliformes. Dos testes realizados em batelada, em coluna com capacidade útil de 3 litros com concentrações que variaram em média entre 76 e 123 mg.L⁻¹ e tempos de contato entre 20 e 30 minutos, também foram verificados que baixas concentrações de sólidos suspensos totais e alcalinidade, bem como elevados valores de pH favoreceram a desinfecção.

Testes semelhantes foram realizados por Aisse et al. (2002). Após ozonização, foram obtidas concentrações de coliformes totais e fecais na ordem de 10² NMP.100 mL⁻¹ para o efluente doméstico tratado em reator UASB. O teste procedeu em reator de 15 litros, operando em bateladas, submetido à vazão de ozônio de 10,9 L.min⁻¹, durante tempo de contato de 5 minutos, o que representou um consumo de ozônio de 42,6 mg.L⁻¹. Por outro lado, Hunt e Mariñas (1999) citam a excelente inativação (99,99%) de organismos obtida em estação de tratamento de efluentes secundária com dosagens de ozônio de 6 mg.L⁻¹ e tempo de contato de 10 minutos.

De forma geral, as cinéticas de inativação com ozônio independem do pH e podem ser descritas pelo modelo clássico de Chick-Watson de acordo com a expressão para reatores em batelada (Hunt e Mariñas, 1999):

$$\frac{dN}{dt} = -K_i \cdot c \cdot N \quad (22)$$

onde:

N é a densidade de microrganismos viáveis;

c é a concentração de ozônio molecular dissolvido, ambos parâmetros no tempo t a partir do início da reação e;

K_i é a taxa de inativação dada por:

$$K_i = A. \exp\left(\frac{-E_a}{RT}\right) \quad (23)$$

no qual, $E_a = 37.100 \text{ J.mol}^{-1}$ é a energia de ativação;
 $A = 5,37 \times 10^8 \text{ L.mg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ é o fator de frequência;
 $R = 8,314 \text{ J.mol}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$ é a constante dos gases ideais e
 K é a temperatura absoluta, em Kelvin.

A equação 22 indica que a cinética de inativação poderia ser modelada conforme uma reação homogênea de segunda ordem. Entretanto, o processo consiste em complexo fenômeno heterogêneo incluindo uma série de etapas de transferência de massa e reações (Hunt e Mariñas, 1999).

Guger e von Guten (2003) observaram que a desinfecção de determinados organismos é caracterizada por uma fase lag sendo este fenômeno facilmente modelado em reatores de laboratório operando em bateladas. A cinética de inativação dos microrganismos com ozônio, para reatores de mistura completa em bateladas pode ser escrita por (Camel e Bermond, 1998):

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -A.C^d.t \quad (24)$$

onde:

A representa o coeficiente específico de letalidade dos microrganismos ($\text{mg.L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$);

C é a concentração do oxidante;

d é o fator de diluição;

t é o tempo de contato

N é o número de organismos no tempo t

N_0 é o número de organismos no tempo zero.

Coefficientes de letalidade já foram estudados para diferentes organismos inativados por ozônio. Para bactérias, o coeficiente foi de $500 \text{ mg.L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; para vírus foi obtido coeficiente de letalidade de $5 \text{ mg.L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ enquanto que para esporos o valor foi de $2 \text{ mg.L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. De acordo com esta relação, a curva $\ln(N/N_0)$ versus tempo deveria seguir a tendência linear, porém pode ocorrer variabilidades.

Von Guten (2003) sugere equação semelhante, onde o parâmetro d é substituído por n , representando o parâmetro apropriado para reações diferentes de primeira ordem e A é substituído por K (taxa de inativação). Com frequência n é igual à unidade e a reação de inativação do organismo correspondente segue a cinética de primeira ordem. Conseqüentemente, o decréscimo logarítmico da inativação dos microrganismos é de pseudo segunda ordem, função de uma taxa de inativação K e o do parâmetro $C.t$.

No caso de microrganismos que apresentam a fase lag durante o processo de desinfecção, o parâmetro $C.t$ resulta em uma dilatação da lei de Chick-Watson. Sua forma integrada para desinfecção em reatores em batelada consiste em:

$$C.t_{lag} = \frac{1}{K_d} \ln \left(\frac{N_1}{N_0} \right) \quad (25)$$

Se o valor de $C.t$ for menor ou igual ao valor de $C.t_{lag}$, então N/N_0 será igual à unidade, ou:

$$\frac{N}{N_0} = \exp(-K_d [C.t - C.t_{lag}]) \quad (26)$$

onde:

N é o número de organismos por unidade de volume;

N_0 é o número de organismos no tempo zero;

N_1 é o acréscimo inicial no número de microrganismos para compensar a fase lag;

$C.t$ é a exposição de ozônio no reator em batelada ($\text{mg O}_3 \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}$) e;

K_d é a constante de desinfecção ($\text{L} \cdot \text{mg O}_3^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).

Para reatores que operam de forma contínua, a exposição de cada organismo de forma individual depende do seu transporte através do reator. Sendo assim, tem-se a equação

$$\frac{N_1}{N_0} = \exp(K_d \cdot C.t_{lag}) \quad (27)$$

resultando em uma taxa de desinfecção, r_d (min^{-1}) de:

$$r_d = -K_d \cdot S_{O_3} \cdot \frac{N}{N_0} \quad (28)$$

onde S_{O_3} é a concentração de ozônio em mg.L^{-1} Guger e von Guten (2003). A equação 28 é utilizada em modelos determinísticos para reatores em escala real. Se o sistema é governado por um processo de transporte estocástico, como no caso de reatores de mistura completa, é sugerido utilizar-se modelos baseados em probabilidade no qual o comportamento de cada microrganismo individualmente é modelado. Em reatores em bateladas, a exposição ao ozônio pode ser descrita por:

$$\frac{d_{\text{exp.}}}{d_t} = S_{O_3} \quad (29)$$

Lazarova et alli. (1999) apontam como as principais vantagens do ozônio a elevada eficiência de desinfecção de vírus, bactérias e parasitas além de elevar a qualidade da água tratada. Consiste em excelente alternativa para estações de tratamento que devem atingir boas remoções de organismos como *Giardia*, *Cryptosporidium* e vírus.

A utilização do ozônio porém, vai além do processo de desinfecção. Em águas naturais, moléculas orgânicas de elevado peso molecular são reduzidas a moléculas de menos massa, facilitando sua degradação ou remoção. Hidrocarbonetos aromáticos polinucleares são efetivamente degradados em faixas de pH entre 3 e 6,5 em poucos minutos; pesticidas organofosforados são facilmente degradados contudo, o mesmo não ocorre com compostos organoclorados. Triometanos, uma vez formados, não são oxidados quimicamente, mas seus precursores, as substâncias húmicas, podem ser degradadas antes da etapa de desinfecção final (Camel e Bermond, 1998).

A mineralização de paracetamol (N-acetil-4-aminofenol), um fármaco de grande utilização, foi avaliada por Andreozzi et alli. (2003) em processos de ozonização. Nas condições experimentais testadas foram obtidas degradações na ordem de 30%, havendo a ruptura do anel aromático do composto com parcial conversão do conteúdo inicial de carbono para CO_2 .

Chang et al. (2002) propuseram a pré-ozonização como etapa preventiva na formação de subprodutos da desinfecção tendo em vista que a água bruta utilizada para abastecimento apresentava contaminação por fertilizantes e elevado teor de matéria orgânica. A redução do carbono orgânico dissolvido entre 9 e 54% reduziu em mais de 40% a formação de subprodutos tais como trihalometanos.

Monitorando as reações do ozônio com a matéria orgânica, em particular, com cadeias carbônicas insaturadas e estruturas aromáticas através da absorvância em UV-254 nm, Xu et al. (2002) demonstraram que, para o mesmo TDH de 4 minutos, o aumento da dose aplicada de ozônio, de 2 para 13 mg.L⁻¹, elevou de 28 para 55% o valor de absorvância ((A₀-A)/A₀) neste comprimento de onda. Elevadas taxas de remoção de aromaticidade e DQO também foram observadas por Balcioglu e Ötker (2003) na ozonização de efluente contendo antibióticos sintéticos. Entretanto, a biodegradabilidade é distinta para diferentes fármacos.

A oxidação de antibióticos presentes em águas foi testada por Adams et al. (2002) utilizando, dentre várias técnicas, a ozonização e a cloração. A ozonização foi conduzida em alíquotas de 4,5 L, tamponadas em pH 7,5 e ozônio a 2% (p/p), enquanto que o processo de cloração foi realizado com hipoclorito (1 mg.L⁻¹ como Cl₂), em alíquotas de 2 L com pH 7,5. Foram necessários tempos de contato de até 40 min para remoção do 90% dos antibióticos analisados utilizando cloro e menos de 2 min para 100% de remoção aplicando ozônio.

Ramirez e Velásquez (2004) avaliaram a remoção de orgânicos recalcitrantes em lixiviados de aterro sanitário. Observaram a necessidade de grandes dosagens de ozônio e elevados tempos de contato. A concentração de DQO decaiu em 33% após 120 minutos aplicando ozônio na concentração de 1,7 mgO₃. mg DQO⁻¹. Para eliminação da cor, somente 0,3 mgO₃. mg DQO⁻¹ foram suficientes. Como subprodutos, foram identificados ácidos carboxílicos e aldeídos.

Quanto à toxicidade, ozônio é genotóxico para microrganismos, plantas e culturas celulares desenvolvidas *in vitro*. Resultados de estudos citogenéticos *in vivo* com animais de laboratório após inalação do gás são contraditórios. Aberrações cromossômicas em linfócitos foram confirmadas em hamsters Chineses mas não em ratos e nenhum efeito citogenético foi observado em espermatozoides. Dessa forma, os poucos estudos epidemiológicos e

experimentais não permitem uma conclusão a respeito dos efeitos do ozônio em humanos (Victorin, 1992).

Leynen et alli. (1998) verificaram que o ozônio pode causar graves danos à vida aquática, sendo que *Daphnias* mostraram-se mais sensíveis se comparadas a larvas de peixes. A dose letal para 50% dos organismos em 48 horas foi de $35 \mu\text{g.L}^{-1}$ para peixes e $11 \mu\text{g.L}^{-1}$ para *Daphnia magna*.

3.5 Subprodutos da desinfecção

Desde 1974, com a descoberta da formação de trialometanos (THM) no processo de cloração das águas, os subprodutos da desinfecção têm sido alvo de estudos. Atualmente, sabe-se que estes compostos são apenas uma classe entre centenas de outros gerados com diferentes desinfetantes químicos. Em testes de laboratório, alguns subprodutos mostraram-se carcinogênicos ou causaram efeitos na reprodução e desenvolvimento. Em humanos, estudos epidemiológicos sugeriram associações entre determinados tipos de câncer, efeitos na reprodução e desenvolvimento com a cloração de águas superficiais (Batterman et alli, 2000).

Os principais THMs são o clorofórmio, o bromofórmio, o bromodiclorometano e o dibromoclorometano. A concentração total máxima de THMs (somatório das 4 espécies) permissível no Brasil é $100 \mu\text{g.L}^{-1}$ em água potável e em efluentes, de $1000 \mu\text{g.L}^{-1}$ para o clorofórmio. Não há limites nacionais de lançamento para os ácidos haloacéticos, que são subprodutos da desinfecção com cloro e cloroaminas, sendo altamente solúveis em água e tóxicos aos humanos, plantas e algas. A carcinogenicidade do ácido dicloroacético e do ácido tricloroacético já foi comprovada, tendo sido classificados como prováveis carcinogênicos humanos (De Luca et al., 2003).

Von Gunten et alli. (2001) sugerem a quantificação da formação de subprodutos como medida de eficiência para sistemas de desinfecção. A identificação de compostos carcinogênicos nas águas de abastecimento serviu como base para que a agência de proteção ambiental dos Estados Unidos, USEPA, iniciasse a regulamentação com foco inicial nos

trialometanos. Atualmente, os níveis máximos permitidos para ácidos haloacéticos e trialometanos são 0,06 e 0,08 mg.L⁻¹, respectivamente (Moudgal, 2000).

Um grande número de subprodutos resulta da reação entre ácidos húmicos e fúlvicos, que ocorrem naturalmente em águas superficiais e subterrâneas, e desinfetantes, incluindo cloro, cloraminas, dióxido de cloro e ozônio. Contudo, os padrões de subprodutos variam com os métodos de tratamento, da concentração do desinfetante e do tempo de contato (Moudgal, 2000). Além dos trialometanos, outros subprodutos da cloração são compostos orgânicos iodados e bromados, muitos dos quais tóxicos ou que causam problemas de odor ou sabor.

Os mecanismos de formação dos THM não são totalmente conhecidos, embora sejam geralmente aceitas interferências de quatro fatores: razão molar cloro/ precursores, pH, temperatura e tempo de reação (Garcia-Villanova et alli., 1997). A formação desses compostos é fortemente dependente da concentração de cloro e a maioria dos pesquisadores encontrou relações lineares entre o consumo de cloro e a produção de THM, com ordens de reação maior ou igual a unidade. Porém, é possível que a ordem da reação seja alterada durante o curso da reação (Adin et alli., 1991).

A formação de THM também se eleva com o aumento de matéria orgânica solúvel, sendo a contribuição de formação pelos ácidos húmicos maior do que a dos ácidos fúlvicos, já que os primeiros reagem prontamente com cloro. O aumento do pH conduz ao aumento de THM. Quanto menor o pH, o ácido hipocloroso estará predominante na forma não ionizada, elevando a taxa de reação com os ácidos húmicos (Garcia-Villanova et alli., 1997). Entretanto, ao contrário da matéria orgânica, que favorece a formação de THM, foi observado que a presença de nitrogênio amoniacal inibe a formação destes compostos (De Luca et al., 2003).

Maiores taxas de formação são esperadas com o aumento da temperatura, embora a volatilidade desses compostos colaborem para sua parcial remoção em sistemas abertos. Garcia-Villanova et alli. (1997) apontam também um quinto fator envolvido no processo: a concentração de brometo, que afeta ambas taxa de formação e rendimento. Durante a cloração, brometo é oxidado a bromo, que por sua vez, reage mais rapidamente que o cloro com os precursores orgânicos formando THM bromados.

Adin et alli. (1991) citam que a produção de THM pode ser visualizada como um processo multi-estágio, envolvendo uma reação inicial rápida do cloro com o precursor, produzindo intermediários clorados. Estes, por sua vez, seguem em reações lentas, por vários caminhos possíveis, produzindo THMs ou outros produtos.

Na utilização de desinfetantes não clorados, como no caso do íon ferrato, a formação de THMs não é significativa. Em testes com efluentes de origem doméstica, em amostras brutas e após tratamento biológico, com aplicação de ferrato (VI) de sódio em concentrações de até 15 mg.L^{-1} , as concentrações observadas de THMs e ácidos haloacéticos foram inferiores a $2,20 \text{ } \mu\text{g.L}^{-1}$ (De Luca e Silva, 2003).

Contudo, não somente desinfetantes clorados podem gerar subprodutos. A decomposição do ozônio, tanto pela rota molecular como via radicais livres, pode gerar subprodutos em águas naturais. Aldeídos são gerados a partir de compostos insaturados e, de uma forma geral, cadeias compostas de 1 a 14 carbonos tendem a apresentar acréscimo na concentração após ozonização (Langlais, 1991).

Liberti e Notarnicola (1999) apontam a formação de compostos como ácidos carboxílicos, cetonas, alcanos, ftalatos, peróxidos orgânicos e epóxidos além dos aldeídos que se formam em consideráveis quantidades em condições normais de desinfecção. Richardson et alli. (1999) em tentativa de analisar a formação de subprodutos da ozonização de águas naturais e águas para abastecimento, verificaram a existência de grandes quantidades de compostos ainda não identificados em três grandes bases de dados espectrais, sendo que a vasta maioria apresentava moléculas de oxigênio na sua estrutura, não havendo a formação de halogenados. Comparando com subprodutos formados a partir de cloro e cloraminas, observaram que ambos formam o mesmo tipo de halogenados entretanto quando as cloraminas são utilizadas, os halogenados são em menor número e menor concentração.

Com a dificuldade de identificação de subprodutos, uma das formas de monitoramento da qualidade do efluente final é através da realização de testes de toxicidade. Monarca et alli. (2000) utilizaram o teste de Ames, ensaios de bioluminescência e o teste *Allium cepa* para verificar a mutagenicidade, toxicidade e genotoxicidade, respectivamente, em efluentes de desinfecção.

O teste de Ames também foi utilizado por Jiang e Loyd (2002) em água tratada com ferrato. Os resultados obtidos foram negativos, sugerindo que reagentes de ferrato (VI) não produzem subprodutos mutagênicos nas condições usadas. Contudo, os autores apontaram a necessidade da realização de estudos sistemáticos confirmando estes resultados para diferentes efluentes.

3.6 Testes toxicológicos

Com a dificuldade de identificação de subprodutos, uma das formas de monitoramento da qualidade do efluente final é através da realização de testes de toxicidade. A toxicidade de uma mistura complexa pode ser entendida como sendo a resposta genérica dos efeitos interativos, aditivos, sinérgicos e antagônicos, dos agentes químicos presentes num dado efluente e só pode ser avaliada e determinada através de testes com organismos vivos (Zagatto et al., 1992, *apud* Cardoso e De Luca, 2004).

Testes toxicológicos podem ser ordenados em níveis hierárquicos, cujos níveis apresentam graus de significância distintos para a saúde humana. Em mais alto nível apresentam-se os estudos epidemiológicos nos quais indivíduos são expostos a uma situação particular. É citado como exemplo um estudo realizado em 1988, por Craun, onde foi concluído que indivíduos que consomem água clorada por mais de 30 anos apresentam risco maior de contrair câncer de cólon se comparada à população que consome água desinfetada com cloraminas (Langlais, 1991).

Em nível abaixo apresentam-se os testes com animais de laboratório. Normalmente utilizam poucos indivíduos e elevadas concentrações de contaminantes. Seus resultados são extrapolados considerando as diferenças entre espécies bem como as disparidades nas dosagens. O terceiro nível de testes toxicológicos é realizado em cultura de células ou tecidos (técnicas *in vitro*), ou em sistemas bioquímicos ou enzimáticos isolados. Estes, por sua vez, apresentam sub-níveis hierárquicos: testes em células de roedores são mais significativos para o homem do que testes realizados em bactérias.

Considerando-se o processo de desinfecção, a inativação microbiana é consequência de modificações bioquímicas sofridas pela população de organismos. A natureza dessas

mudanças é dependente da população presente e do desinfetante aplicado. Olhando-se desta perspectiva, todos desinfetantes têm a habilidade de induzir mudanças químicas, que podem persistir após o término do processo, alterando a toxicidade do efluente (Blatchley et alli., 1997). Testes de toxicidade utilizando microrganismos são de grande utilidade tendo em vista que podem fornecer informações em pequeno espaço de tempo, muitas vezes, em horas. Monitoram-se variações celulares internas, como alterações no DNA ou produção de ATP, ou inibições nas funções vitais (Jardim et alli., 1990).

Sistemas de modelagem experimental e bioensaios são normalmente utilizados em ecotoxicologia e toxicologia ambiental, ambos com a finalidade de obter informações para estudos e avaliações de risco de compostos, bem como investigar seus efeitos e mecanismo de ação. Além disso, também são usados para controle e monitoramento de poluentes em águas, solos e resíduos, entre outros (Repetto et alli., 2001).

A toxicidade aguda dos metais cádmio, cobre e mercúrio e do antibiótico Bactrin foi avaliada em *E.coli* medindo a inibição respiratória da cultura bacteriana, ou seja, o decaimento da produção de CO₂. Foi possível avaliar a resistência dos organismos bem como a determinação de concentrações que causam total inibição contudo, a presença de sulfetos, cianetos, acetato e gases dissolvidos, como SO₂, podem causar interferências nas respostas obtidas por esse teste (Jardim et alli., 1990).

Blatchley et alli. (1997) avaliaram a toxicidade dos efluentes provenientes de sete estações de tratamento municipais após sofrerem desinfecção com cloro, ozônio e ultravioleta. Os ensaios de toxicidade foram realizados com *Ceriodaphnia dubia* durante sete dias, avaliando a sobrevivência e reprodução. Foram observadas grandes variações nos resultados, antes e após desinfecção, nos diferentes efluentes. De uma maneira geral, efluentes que somente recebiam contribuições domésticas não apresentaram toxicidade, também não sofrendo alterações após a desinfecção. Efluentes de estações que recebiam contribuições industriais apresentaram toxicidade e o processo de desinfecção com cloração resultou na menor qualidade final. A variação da toxicidade do efluente final, após desinfecção, seguiu a seguinte ordem, do mais tóxico ao menos tóxico, respectivamente: cloro, ozônio e ultravioleta. Contudo, não há um padrão universal, cada caso deve ser analisado separadamente, sem generalizações.

Monarca et alli. (2000) utilizaram o teste de Ames, ensaios de bioluminescência e o teste *Allium cepa* para verificar a mutagenicidade, toxicidade e genotoxicidade, respectivamente, em efluentes de desinfecção. O teste de Ames também foi utilizado por Jiang e Loyd (2002) em água tratada com ferrato. Os resultados obtidos foram negativos, sugerindo que reagentes de ferrato (VI) não produzem subprodutos mutagênicos nas condições usadas. Contudo, os autores apontaram a necessidade da realização de estudos sistemáticos confirmando estes resultados para diferentes efluentes.

A toxicidade de efluentes municipais desinfetados com ferrato de sódio foi avaliada em peixes *Pimephales promelas* (Cardoso e De Luca, 2004). Amostras provenientes de diferentes tratamentos biológicos, dos quais, reator anaeróbio, lagoa de estabilização e lodos ativados apresentaram toxicidade aguda, que permaneceu após aplicação de 8 e 15 mg.L⁻¹ de K₂FeO₄. Contudo, o efluente proveniente do tratamento de lodos ativados apresentou redução da toxicidade após o tratamento com o íon ferrato.

Além disso, um único bioensaio não é capaz de fornecer um quadro completo da qualidade ambiental. Geralmente faz-se necessária uma bateria de testes, representativa e quantitativa. Uma série de testes realizados *in vitro* devem incluir, no mínimo, bactérias, protozoários, algas, invertebrados e células isoladas de peixes ou outras espécies. Repetto et alli. (2001), para realizarem uma avaliação ecotoxicológica do pentaclorofenol em diferentes níveis tróficos, verificaram a imobilização de *D. magna*; a inibição de bioluminescência da bactéria *V. fischeri*; a inibição de crescimento da alga *Chlorella vulgaris* e a indução de micronúcleos em *Allium cepa*, quando em contato com diferentes concentrações deste composto.

A determinação da toxicidade de uma mistura de compostos torna-se mais complexa levando-se em consideração os efeitos de sinergia e antagonismo que podem ocorrer. Para avaliar o impacto de um efluente na ecologia de um corpo d'água receptor ou até mesmo em unidades de tratamento biológicas, Fernández-Alba et alli. (2002) sugerem a realização de diferentes testes com simples e múltiplos compostos já que existem diferentes possibilidades de interações destes com a grande variedade bioquímica dos sistemas vivos.

Testes que utilizam efluentes são úteis para avaliar o impacto potencial no ambiente biótico contudo, são sujeitos a variabilidades inerentes, a diferenças de espécies e a

modificações nas respostas causadas pelos fatores biológicos e físico-químicos do ambiente receptor. Foi constatado que a variabilidade é maior para efluentes moderadamente tóxicos do que para aqueles de elevada ou baixa toxicidade (Chapman, P. *apud* Fernández-Alba et alli., 2002). Resultados de testes de toxicidade realizados em laboratório não se correlacionam, necessariamente, com o impacto que um efluente terá na biosfera. Contudo, estes testes fornecem um indicativo do risco relativo à sua descarga e as diretrizes para que essa descarga seja realizada de forma segura.

3.6.1 Ensaio de imobilização de *Daphnia*

Testes com *Daphnia* sp. espécies de crustáceo de água doce, determinam a toxicidade aguda de um composto a partir do efeito que este provoca na sua mobilidade e, a toxicidade crônica, a partir do efeito que este provoca no seu crescimento e fecundidade (Santojanni, et alli., 1995). Embora estes ensaios sejam lentos, requerem mínimo investimento inicial e apresentam baixos custos operacionais (Fernández-Alba et alli., 2002).

Os ensaios utilizam ovos em estado de dormência tratados com procedimentos padronizados para induzir o nascimento e os experimentos prosseguem com organismos de idade inferior a 24 horas. Estes, por sua vez, são incubados em solução padrão a $21 \pm 1^\circ\text{C}$ e iluminação permanente de 6000 lux (Fernández-Alba et alli., 2002; Villegas-Navarro et alli., 1997).

Testes com diferentes concentrações do composto a ser verificado são conduzidos à temperatura de $20 \pm 1^\circ\text{C}$ na ausência de luz. Os neonatos são considerados imobilizados se em 24 e 48 horas de incubação permanecerem no fundo do frasco após leve agitação deste, incapazes de se movimentarem durante 15 segundos de observação. A concentração efetiva, EC_{50} , é aquela que imobiliza 50% dos organismos após 24 e 48 horas de exposição.

Os efeitos do composto nonilfenol, um surfactante não iônico, foram avaliados por Comber et alli. (1993) em culturas de *D. magna*. Nos testes de toxicidade aguda os organismos foram submetidos a concentrações de nonilfenol que variaram entre 0,032 e 0,56 mg.L^{-1} , durante 48 horas sob condições estáticas e sem alimentação. Ao término, foram

contados os organismos que perderam a capacidade de locomoção. Nos testes de toxicidade crônica, as concentrações variaram entre 0,032 e 0,32 mg.L⁻¹, em condições semi-estáticas, durante 21 dias, com renovação das soluções a cada 48 horas. Ao final do período, foi medido o comprimento dos organismos sobreviventes.

Carvalho et al. (1998) utilizaram *Daphnia similis* para avaliar a toxicidade da suspensão de sedimentos do reservatório Billings, em São Paulo, com consideráveis concentrações de metais. Um programa de biomonitoramento da qualidade de águas no nordeste do Brasil para avaliar toxicidade aguda (em sobrevivência) e crônica (em fotossíntese, respiração, excreção, crescimento e reprodução) foi efetuado com seis espécies representativas da biota aquática, dentre as quais *D. similis* (Watanabe et alli., 1999).

A toxicidade gerada pela ozonização de lixiviados de aterro sanitário foi avaliada, entre outros organismos, através dos testes de imobilização de *Daphnia similis* (Silva et al., 2003). Foi observado o acréscimo na toxicidade após aplicação de ozônio às amostras embora os resultados obtidos com outros organismos-teste sejam controversos e atribuídos às diferentes matrizes orgânica e inorgânica presentes no lixiviado.

Dewhurst et alli. (2002) comparam três ensaios de toxicidade disponíveis comercialmente, Eclox™, Microtox™ e ToxAlert™ com o ensaio de imobilização, após 48 horas, com *D. magna* para avaliação da qualidade de águas subterrâneas. O ToxAlert™ utiliza o organismo *V. fischeri*, consistindo em luminômetro portátil, com reagentes teste que podem ser facilmente levados a campo.

Os resultados dos ensaios com 52 amostras (tabela 3.4) apontaram os diferentes graus de sensibilidade, sendo o Eclox™ o mais sensível às mudanças na composição das águas. Devido a isso, foi concluído que seu uso era impróprio para este tipo de amostra. O ToxAlert™, ainda que utilizando o mesmo organismo teste que o Microtox™, apresentou menor sensibilidade, também não sendo adequado para o propósito do trabalho. Os resultados com *D. magna* apresentaram correlação significativa com Microtox™ sendo ambos os mais aplicáveis para determinação de toxicidade em águas subterrâneas.

Tabela 3.3: Resultados de bioensaios rápidos e imobilização em *D. magna* quando expostos a amostras de água subterrânea

% de inibição	ToxAlert 15 min	Eclox 5 min	Microtox 15 min	Daphnia magna 48 h
< 10	27	0	24	23
10 – 30	6	4	8	2
30 – 50	4	2	5	8
50 – 70	9	2	4	3
70 – 90	2	4	1	1
> 90	4	40	10	15

Fonte: Dewhurst et alli., 2002

Embora os testes desenvolvidos com *D. magna* sejam aceitos em diversos países, laboratórios reportam severos problemas na cultura desses animais sob condições controladas e na condução dos testes de toxicidade, refletindo na variação de resultados obtidos entre laboratórios. Elendt e Bias (1990) afirmam que as causas são os diferentes meios de cultura utilizados, alimentos e genótipos de *D. magna*, sugerindo a padronização bem como a utilização de água Milli-Q na preparação dos meios, garantindo que a matriz seja também reprodutível e isenta de impurezas.

Prá (2004) realizou testes de toxicidade aguda com *Daphnia similis* e inibição de crescimento de raízes em *Allium cepa* para avaliar as águas do Arroio Dilúvio, em Porto Alegre. Os organismos mostraram-se pouco sensíveis às amostras coletadas em quatro pontos distintos, sendo detectada toxicidade em *D. similis* em somente um ponto. A inibição de crescimento radicular, de forma semelhante, foi observada em somente um ponto, entretanto distinto do que foi detectada toxicidade. Tal ocorrência vem a confirmar a importância das avaliações toxicológicas em diferentes organismos.

3.6.2 Teste *Allium cepa*

O teste *Allium cepa* fornece o potencial de mutação cromossômica de uma amostra. É realizado com bulbos de cebola que, após germinação em água destilada, são expostos a

amostras do composto em estudo. Parâmetros macroscópicos que podem ser observados consistem em formação de tumores, avaliação do crescimento de raízes e raízes torcidas, entre outros. Índice mitótico, para análise da taxa de divisão celular, aberrações anafásicas e formação de micronúcleos, como indicadores de anormalidades no DNA, perfazem parâmetros microscópicos (Monarca et alli., 2000).

Com o intuito de verificar a validade do teste *Allium cepa* para análises de efluentes, Rank e Nielsen (1994a) testaram cinco compostos normalmente encontrados nestas águas: dicromato de sódio, benzeno, diclorometano, 1,1,1 triclorometano e formaldeído nas concentrações de 25 μM , 100 μM , 175 μM , 175 μM e 1 mM, respectivamente. Com exceção do formaldeído, que apresentou-se não mutagênico, todos outros compostos elevaram a frequência de aberrações cromossômicas nas células das raízes. Comparando os resultados com os obtidos em outros testes, como teste de Ames e de carcinogenicidade em roedores, a sensibilidade do *Allium cepa* foi calculada em 82% e recomendada para análises de efluentes devido a sua elevada sensibilidade, baixo custo, rapidez, facilidade de manipulação e da utilização de amostras sem tratamento prévio.

Efluentes reais, coletados de estações de tratamento municipais e industriais, também foram testados (Rank e Nielsen, 1994b). Valores de inibição de crescimento, EC_{50} e EC_{30} mostraram efeitos não tóxicos para oito, dos quatorze efluentes testados. Contudo, nove amostras induziram a aberrações cromossômicas em níveis estatísticos significativos. O efeito mais tóxico encontrado foi em efluente proveniente de indústria de polpa e papel.

Smaka-Kincl et alli. (1996) avaliaram o nível de poluição de águas e efluentes através do teste *Allium cepa*. O parâmetro macroscópico verificado foi a inibição do crescimento de raízes e os parâmetros citológicos foram aberrações celulares na metáfase e anáfase, índice de aparecimento de micronúcleos e inibição da divisão celular. Água potável não clorada foi usada como controle. Em função dos resultados obtidos, os testes foram divididos em oito classes de qualidade: primeiro águas superficiais de menor grau de poluição; segunda e terceira classes águas superficiais mais poluídas; quarta e quinta classes efluentes de tratamentos biológicos e; sexta e oitava classes, efluentes não tratados. As últimas causaram efeitos sub letais e letais. Houve inibição no crescimento de raízes em mais de 50%; decréscimo no índice mitótico em mais de 36%; presença de micronúcleos em mais de 3% e presença de aberrações celulares 10 vezes maiores quando comparados ao teste controle.

Amostras de lodo provenientes de estações de tratamento de diferentes capacidades e recebendo distintas cargas industriais foram avaliadas quanto a sua genotoxicidade através da verificação da inibição de crescimento de raízes em *A. cepa*. Os resultados mostraram que a toxicidade pode ser positivamente relacionada à carga industrial. Contudo, quando foi avaliada a divisão celular, somente duas amostras, provenientes de pequenas plantas de tratamento, com reduzido recebimento de carga industrial, induziram a significativas aberrações cromossômicas (Rank e Nielsen, 1997).

Os procedimentos utilizados por Monarca et al. (2000) para verificar a genotoxicidade de efluentes pós-desinfecção através do bioensaio com *Allium cepa* foram: manutenção dos bulbos de cebola, após germinação, em água destilada por 48 horas. Após, estes foram expostos a amostras de efluentes em diferentes concentrações durante 24 horas. Para um tempo de recuperação, os bulbos foram mantidos novamente em água destilada por mais 24 horas, quando suas raízes foram fixadas em solução de ácido acético-etanol 1:3 durante 24 horas. Finalmente, este material pode ser estocado em etanol 70%. Bulbos germinados diretamente em efluentes durante 72 horas também foram examinados.

Arambasic et al. (1995) examinaram a toxicidade aguda de metais pesados (Zn, Pb e Cu), fenol e sódio em *Allium cepa* e *Daphnia magna*. Os valores de IC₅₀ e LC₅₀ mostraram que há diferenças de sensibilidade entre os organismos teste. A toxicidade aguda das substâncias testadas decresceu na seguinte ordem: em *Allium cepa*: Cu > Pb > Zn > fenol > Na; em *Daphnia magna*: Cu > Zn > fenol > Pb > Na. Também foram testadas com *Allium cepa* amostras de águas de rio, antes e após tratamento. Ambas apresentaram toxicidade antes de sofrerem tratamento, com inibição de crescimento de raízes da ordem de 20%. Após tratamento, tornaram-se atóxicas, com valores de inibição de crescimento de aproximadamente -7%.

Pelo fato de efluentes hospitalares apresentarem grande variedade de compostos, como fármacos, metais e desinfetantes, entre outros, os bioensaios em *Allium cepa* surgem como alternativa para avaliação toxicológica destas águas residuárias diferenciadas.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Caracterização do efluente hospitalar

Para caracterização das águas residuárias hospitalares, mensalmente, entre os meses de abril a agosto de 2003, efetuaram-se coletas compostas horárias do efluente bruto do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), com as quais compuseram-se amostras de três períodos distintos do dia: manhã, entre 8 e 10 horas; um período intermediário entre 11 e 13 horas e; o período da tarde entre 14 e 16 horas. Determinaram-se parâmetros físico-químicos dos quais pH, concentrações de DBO, DQO, nitrogênio total e amoniacal, alcalinidade, sólidos totais, fosfatos, sulfatos, fluoretos e cloretos. Testes de toxicidade foram realizados com *Daphnia similis* (toxicidade aguda) e *Allium cepa* (inibição de crescimento radicular). Entre os meses de maio a outubro de 2003 foram monitorados diariamente a temperatura, o pH e a concentração de oxigênio dissolvido.

As análises foram realizadas no Laboratório de Tecnologias Ambientais do Instituto de Pesquisas Hidráulicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Os métodos analíticos empregados (tabela 4.1) seguiram os padrões do *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater* (APHA, 1998).

Tabela 4.1: Métodos analíticos empregados nas análises físico-químicas

Parâmetro	Método analítico
pH	Potenciometria
Temperatura	Leitura em termômetro de mercúrio
DQO	Refluxo com dicromato de potássio
DBO	Manometria
Oxigênio dissolvido	Eletrometria
Alcalinidade	Titulação potenciométrica com ácido
Nitrogênio total Kjeldahl	sulfúrico
Nitrogênio amoniacal	Digestão seguida de destilação e
Concentração de sólidos	titulometria
	Destilação seguida de titulometria
	Gravimetria

Análises de fosfatos, sulfatos, fluoretos e cloretos foram realizados por cromatografia de troca iônica em equipamento Dionex-DX120. Os testes de toxicidade, realizados no Laboratório de Processos Ambientais da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, seguiram a NBR 12713 (1993) para *Daphnia similis* e , para os testes em *Allium cepa*, conforme descritos por Fiskejö (1993). As *Daphnias* receberam suspensão algácea, ração para alevinos e levedura como alimento, sendo adicionado em dois dias semanais. A manutenção das culturas foi efetuada com água reconstituída e os testes de sensibilidade foram avaliados com dicromato de potássio.

4.2 Tratamento biológico

Foi montada uma unidade piloto de tratamento biológico junto ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O hospital possui sua rede de esgotos dividida em quatro áreas: alas norte, sul, ala sul novo e lavanderia. A unidade experimental foi alimentada com os efluentes das alas norte, sul e sul novo, provenientes de unidades de tratamento, laboratórios, leitos de internação e emergência. Devido à impossibilidade de alimentação das unidades piloto diretamente da rede coletora de esgotos, o efluente hospitalar foi bombeado primeiramente para um reservatório de equalização com capacidade para 250 L. A cada hora cerca de 50% do efluente contido no tanque era renovado, buscando-se com isso atenuar possíveis variações bruscas ocorridas nas características do efluente original que sofre grande variabilidade ao longo do dia.

Montou-se uma série de quatro contadores biológicos rotatórios, em chapa de PVC rígido, com volume útil de 40 L cada, operando de modo contínuo (figuras 4.1 a 4.3). O tempo de detenção hidráulico de 2 h em cada unidade permitiu um total de 8 horas para o tratamento durante a fase inicial de operação. Em substituição aos tradicionais biodiscos, optou-se por utilizar tambores cilíndricos confeccionados em chapa perfurada de aço inoxidável e preenchidos com anéis *Pall Rings*, de polipropileno de 0,0254 m (1 polegada) e 0,0381 m (1 ½ polegada). Os dois primeiros contadores receberam anéis de 0,0381 m que, para o volume de 0,0319 m³, forneceram área superficial de 4,08 m². Os dois últimos contadores, por sua vez, foram preenchidos com anéis de 0,0254 m, correspondendo à área

superficial de 6,57 m². O sistema operou com cerca de 40% de submersão, sendo a alimentação efetuada através de bomba dosadora no primeiro reator, seguindo por gravidade para as unidades seguintes. A cada dois reatores acoplou-se um motorreductor associado a um inversor de frequência para controle da velocidade rotacional em 4 rpm.

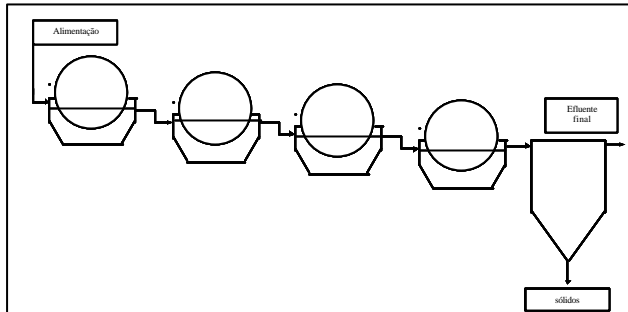


Figura 4.1: Fluxograma do processo biológico de tratamento



Figura 4.2: Unidade piloto de contadores biológicos rotatórios

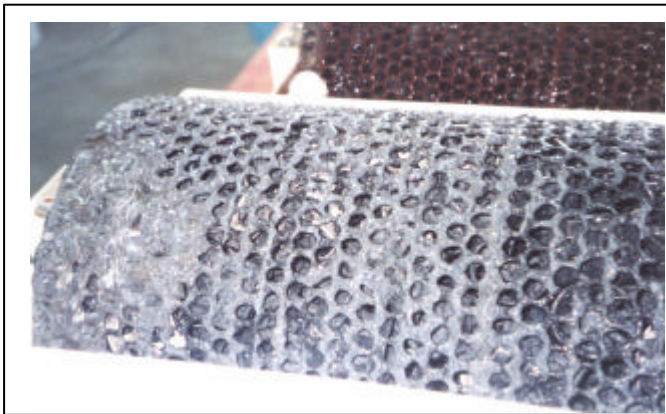


Figura 4.3: Contador biológico rotatório

4.3 Monitoramento do tratamento biológico

O sistema de tratamento foi monitorado pelo período de doze meses, de novembro de 2002 a novembro de 2003, através de parâmetros físico-químicos, para verificação da eficiência de remoção de matéria orgânica. As análises referentes ao monitoramento da unidade piloto de tratamento foram realizadas no Laboratório de Tecnologias Ambientais do Instituto de Pesquisas Hidráulicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Foram analisados pH, DQO, DBO, nitrogênio amoniacal e total, sólidos totais e alcalinidade em ambos afluente e efluente coletados no período da manhã, entre 9 e 10 horas, na frequência de dois dias semanais. Nos últimos cinco meses do monitoramento foram efetuadas análises semanais do efluente de cada contator biológico para os parâmetros DQO, pH e OD (de acordo com métodos analíticos descritos no item 4.1).

4.4 Testes de desinfecção

Os testes de desinfecção tiveram início após a entrada em regime da unidade de tratamento para remoção de matéria orgânica e foram executados, juntamente com as respectivas análises bacteriológicas e físico-químicas, no Laboratório de Processos Ambientais da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Testaram-se hipoclorito de sódio e ozônio. Para efetuar-se análises comparativas, efluentes de origem doméstica, coletadas na Estação de Tratamento de Efluentes São João Navegantes, em Porto Alegre, também foram testados. Todos experimentos foram realizados à temperatura de 25°C e as amostras foram previamente filtradas em papel filtro qualitativo com a finalidade de minimizar a variabilidade na concentração de sólidos em suspensão.

No que diz respeito às análises bacteriológicas, somente foram analisados coliformes totais e *Escherichia coli* nos testes iniciais. A partir dos dados obtidos, repetiram-se os testes selecionando as dosagens de desinfetante adequadas e então foram realizadas inoculações em

placas para verificar a presença de organismos específicos. As contagens procederam-se para as colônias de maior incidência.

As análises microbiológicas de coliformes totais e *Escherichia coli* foram realizadas pelo método do substrato definido, utilizando reagente Colilert® (IDEXX Laboratories, Inc.). Para o isolamento e contagem de microrganismos foi efetuada a semeadura em superfície em meio nutritivo, conforme descrito por Ortolan (1999). Foram inoculadas em placas com meio CPS ID2 (BioMérieux) alíquotas de 100 µL de diluições seriadas de até 10⁻⁴ e incubadas a 37°C durante 24 horas. As análises foram realizadas em duplicatas e a identificação dos organismos baseou-se em critérios de morfologia e pigmentação de colônias. Somente foram selecionadas as placas que apresentaram de 25 a 250 colônias uniformemente distribuídas.

As placas meio CPS ID2 foram selecionadas em função do amplo espectro de detecção de organismos e por estas permitirem a identificação dos organismos mais frequentes isolados em efluentes do HCPA determinados em trabalho realizado por Ortolan (1999). A partir de informações do fabricante, as placas meio CPS ID2 permitem a identificação de *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus indologène*, *Enterococcus* sp., *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp. e *Serratia* sp. Entretanto, certo cuidado deve ser tomado com as *E. coli*, tendo em vista que cerca de 5% destas não apresentam β-glucuronidase, não podendo ser diretamente identificadas. As colônias de coloração rosa a bordô são identificadas como *E. coli* enquanto colônias de aspecto incolor devem ser identificadas por métodos clássicos. Neste trabalho, somente foram consideradas as colônias de coloração rosa a bordô.

4.4.1 Desinfecção com hipoclorito de sódio

Os testes com hipoclorito de sódio foram realizados em bateladas, em equipamento de ensaio *Jar-test* para volumes de amostra de 1 L, com hipoclorito comercial. Foram testadas concentrações de 2 a 10 mg.L⁻¹ (equivalentes de Cl₂) para tempos de contato de 1 a 10 minutos. As concentrações de cloro residual livre e combinado, presente no desinfetante comercial e no efluente, após o processo de desinfecção, foram avaliadas pelo método de titulometria com sulfato ferroso amoniacal empregando DPD como indicador (*Standard Methods for Examination of Water and Wastewater*, 1998). Ao término do tempo de contato

estabelecido, adicionou-se tiosulfato de sódio na mesma concentração do desinfetante para inibir a ação oxidante do cloro.

No efluente submetido ao processo de desinfecção analisaram-se as concentrações de nitrogênio amoniacal, sólidos totais e pH. Determinou-se a concentração de trihalometanos nas amostras que sofreram desinfecção utilizando cromatógrafo gasoso com detector seletivo de massas (GC/MSD Varian Saturn 2000R) e concentrador Purge & Trap (Tekmar 3000), do Instituto de Pesquisas Hidráulicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, com limites de detecção de 1 e 2 $\mu\text{g.L}^{-1}$ para clorofórmio e bromofórmio, respectivamente.

4.4.2 Desinfecção com ozônio

Os testes com ozônio foram realizados em equipamento piloto (figura 4.4) cedido pela empresa OZ Engenharia LTDA (Porto Alegre – RS). A capacidade de produção é de aproximadamente 2 g.h^{-1} quando gerado a partir de ar atmosférico seco. O controle da concentração de ozônio é efetuado a partir da vazão de ar empregada.



Figura 4.4: Gerador do ozônio

Previamente à utilização do equipamento, obtiveram-se curvas de calibração para diferentes vazões de ar. Em volumes de 0,4 L de solução de iodeto de potássio a 20 g.L^{-1} , ozônio foi borbulhado durante os tempos de contato de 30, 60 e 90 segundos. A concentração de ozônio foi determinada pelo método iodométrico (*Standard Methods for Examination of Water and Wastewater*, 1998). As vazões de ar testadas foram de 2,0; 3,5 e $5,0 \text{ L.min}^{-1}$.

Os testes de desinfecção procederam em bateladas e de forma contínua. Os testes em bateladas foram efetuados em provetas com volumes de amostra de 1 L para a vazão de ar de $3,5 \text{ L.min}^{-1}$ sendo o gás ozônio borbulhado pelo fundo da coluna com auxílio de pedra porosa. As dosagens de ozônio testadas variaram entre 26 e 315 mg.L^{-1} .

Os testes contínuos, por sua vez, foram realizados em coluna de vidro de 0,06 m de diâmetro e 0,40 m de altura, com 1 L de capacidade, preenchida com anéis de vidro de 0,005 m de diâmetro e aproximadamente 0,01 m de comprimento para aumentar a transferência de massa entre a fase gasosa e a fase líquida. Ambos efluente e ozônio foram introduzidos na base da coluna, utilizando-se bomba dosadora para alimentação do efluente e o gás ozônio foi borbulhado através de pedra porosa. Testaram-se tempos de detenção hidráulicos de 2, 3 e 5 minutos, permitindo que as dosagens de ozônio variassem de 100 a 350 mg.L^{-1} . O efluente tratado foi recolhido no topo da coluna.

A determinação da concentração de ozônio transferida nos testes em operação contínua foi realizada com o mesmo procedimento empregado nos testes em batelada. Solução de iodeto de potássio, na concentração de 20 g.L^{-1} foi utilizada em substituição ao efluente nos tempos de detenção hidráulicos descritos e a concentração de ozônio foi determinada pelo método iodométrico. A concentração de ozônio residual no efluente foi determinado pelo método colorimétrico índigo (*Standard Methods for Examination of Water and Wastewater*, 2000), cujo limite de detecção é de $2 \text{ } \mu\text{g.L}^{-1}$. Para estancar o efeito oxidativo do ozônio ao término dos testes, adicionou-se tiosulfato de sódio a 4% (p/v), conforme sugerido por Xu et al. (2002).

Pelo fato do ozônio apresentar grande utilização na remoção de orgânicos refratários ao tratamento biológico, nos testes de desinfecção também se avaliou a concentração de DQO remanescente, a degradação de cadeias carbônicas insaturadas e estruturas aromáticas através das medidas de absorvância em ultravioleta a 254 nm e o abatimento de cor aparente através

da leitura da absorvância no máximo comprimento de onda na faixa visível, ou seja, 400 nm, conforme mencionado por Koch et al. (2002). Ambas leituras de absorvância foram realizadas em espectrofotômetro Varian - CARY-1E. Foram monitoradas as variações de pH e OD e nos testes contínuos também se verificaram as concentrações de nitrogênio amoniacal, nitrito e nitrato (realizados por cromatografia de troca iônica em equipamento Dionex-DX120).

4.4.3 Testes de toxicidade

A verificação da toxicidade gerada durante os processos de desinfecção foi efetuada através de testes de toxicidade aguda em *Daphnia similis*, de acordo com NBR 12713 (1993).

4.5 Análise de resistência a antimicrobianos

As análises de resistência aos antimicrobianos foram realizadas no Laboratório de Microbiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, empregando o teste de suscetibilidade a antibióticos por discos de difusão conforme descritos por Ortolan (1999). Foram testados 19 antibióticos, selecionados em função da sua utilização na rotina do laboratório (tabelas 4.2 e 4.3). As colônias testadas foram selecionadas aleatoriamente de placas inoculadas com efluente hospitalar bruto e tratado, conforme descrito no item 4.4.

Tabela 4.2: Antimicrobianos utilizados nas análises de suscetibilidade em *Enterococcus* sp.

Grupo	Antibiótico	Concentração µg
Penicilinas	Ampicilina	10
Aminoglicosídeos	Estreptomicina	300
	Gentamicina	120
	Vancomicina	30

Tabela 4.3: Antimicrobianos utilizados nas análises de suscetibilidade em *Escherichia coli* e *Klebsiella* sp.

Grupo	Antibiótico	Concentração
		µg
Penicilinas	Ampicilina	10
	Ampicilina/Sulbactam	20
	Piperacilina/ Tazobactam	110
	Ticarcilina/Ácido clavulânico	85
Cefalosporinas	Cefalotina	30
	Cefuroxima sódico	30
	Ceftazidima	30
	Ceftriaxona	30
	Cefepima	30
Carbapenemas	Imipenem	10
	Meropenem	10
Quinolonas	Ciprofloxacina	5
Aminoglicosídeos	Amicacina	30
	Gentamicina	10
	Tobromicina	10
Outros	Sulfametazola/Trimetoprim	25
Monobactam	Aztreonam	30
Tetraciclina	Doxicilina	30

4.6 Testes de desinfecção com culturas puras de bactérias

No intuito de verificar se a resistência aos antimicrobianos apresenta relação com a resistência a desinfetantes, procederam-se testes de desinfecção com cloro e ozônio em soluções de culturas puras de organismos isolados do efluente bruto e tratado do hospital.

Colônias isoladas de *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp., conforme descrito no item 4.4, foram testadas em relação à resistência aos antimicrobianos e classificadas como resistentes ou sensíveis. Para *Escherichia coli* e *Klebsiella* sp. a

classificação de resistente foi atribuída se a colônia apresentava multirresistência a, no mínimo, 5 dos 19 antibióticos testados e, para *Enterococcus* sp. se a colônia apresentava resistência a, no mínimo, 3 dos 4 antibióticos testados. As sensíveis por sua vez, foram assim denominadas se não apresentavam resistência a nenhum antibiótico.

As colônias selecionadas foram inoculadas novamente em placas CPS ID2 (BioMérieux) e incubadas a 25°C durante 24 horas, tendo em vista que os testes de desinfecção procederem a esta temperatura. Ao término deste período, colônias desenvolvidas foram coletadas com alça de platina e ressuspendidas em 500 mL de solução fisiológica estéril. Para padronização do inóculo, baseou-se na escala MacFarland (Seeley et al., 1991). Colônias foram adicionadas à solução até que a turbidez, medida na forma de absorvância em 660 nm, atingisse $0,046 \pm 0,002$, o que equivale a aproximadamente 10^8 UFC.100 mL⁻¹. A leitura de absorvância foi efetuada em espectrofotômetro Micronal B442.

A solução contendo o inóculo da cultura pura foi submetida a testes de desinfecção em bateladas, utilizando volumes de 250 mL. Para hipoclorito de sódio, a concentração utilizada em termos de equivalentes de cloro, foi de 1,5 mg.L⁻¹ para os tempos de contato de 1 e 4 minutos (parâmetros selecionados a partir de ensaios preliminares) e, com ozônio, utilizou-se a dosagem de 1,21 mg.L⁻¹.s⁻¹ para os tempos de contato de 30 e 60 segundos, o que equivaleu a concentrações aplicadas de 36 e 72 mg.L⁻¹. Ao término dos testes adicionou-se tiosulfato de sódio para cessar a ação dos oxidantes. As contagens de colônias do inóculo e das soluções desinfetadas seguiram a metodologia descrita no item 4.4.

4.7 Análise de recrescimento em água de rio

Para avaliar a sobrevivência dos microrganismos após desinfecção e posterior lançamento no corpo receptor, amostras de efluente desinfetados com hipoclorito de sódio e ozônio foram diluídas em água do Lago Guaíba nas proporções de 1:10 e 1:100 (efluente: água de rio) e armazenados pelo período de 7 dias a 24 °C. O objetivo das diluições foi simular diferentes condições, como ocorrem em períodos de seca e períodos de chuvas. A proporção 1:10 representou uma condição extrema enquanto a proporção 1:100 forneceu uma

condição mais favorável de diluição. Ao término do prazo, analisaram-se as concentrações de coliformes totais e *Escherichia coli* na água de rio bruta e nas misturas com efluente.

4.8 Análise dos dados

A análise estatística dos dados para comparações entre experimentos e verificação de variáveis significativas foi efetuada através de análises de correlação e emprego do teste *t*, conforme recomendado por Vieira (1980) e Vieira (2003), para o nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A apresentação dos resultados foi dividida em itens, dos quais cita-se primeiramente a caracterização do efluente hospitalar bruto. Após, segue-se o monitoramento do tratamento biológico com a respectiva caracterização do efluente tratado e os processos de desinfecção com hipoclorito de sódio e ozônio. Finalmente, apresenta-se o perfil de sensibilidade a antibióticos de bactérias isoladas do efluente hospitalar bruto e do efluente tratado e os testes de desinfecção com culturas puras de bactérias.

5.1 Caracterização do efluente bruto

5.1.1 Características físico-químicas

Análises de DQO e DBO realizadas ao longo de um dia demonstraram a grande variabilidade temporal do efluente (tabela 5.1). Verificou-se maior oscilação na concentração de DQO cujo valor médio foi de $577,8 \text{ mg.L}^{-1}$ com desvio padrão de 180,6 enquanto que para DBO, a concentração média foi de $350,0 \text{ mg.L}^{-1}$ com desvio padrão de 59,7. Acredita-se que tais variações sejam devido às contribuições de químicos e fármacos que sofrem alterações em função das diferentes atividades do hospital e dos tipos de tratamento que os pacientes estão recebendo, entre outros.

Tabela 5.1: Concentrações de DBO e DQO no efluente hospitalar bruto

Horário da coleta	DBO (mg.L ⁻¹)	DQO (mg.L ⁻¹)	DQO/DBO
8 h 30 min	280	504	1,80
10 h 15 min	330	533	1,61
12 h	350	385	1,10
14 h	450	474	1,05
15 h 30 min	380	682	1,79
17 h 20 min	310	889	2,87

Nos meses de maio a outubro de 2003 a temperatura do efluente oscilou entre 20 e 28°C (figura 5.1) com média de 22 °C. Neste período do ano, os esgotos sanitários de Porto Alegre apresentam menor temperatura e, provavelmente a elevação observada na temperatura do efluente hospitalar, é devida a maior utilização de água aquecida.

O pH foi monitorado durante todo período experimental, apresentando média de 6,72 (s = 0,31) com máximo de 7,46 e mínimo observado de 5,45 (figura 5.2). Estes valores próximos à faixa neutra são recomendados para o emprego de processos biológicos e assemelharam-se aos encontrados em efluentes domésticos.

Concentrações de oxigênio dissolvido encontraram-se na faixa entre 0 e 2 mg.L⁻¹, sendo o valor médio de 0,9 mg.L⁻¹ (figura 5.3). Usualmente, efluentes sanitários não apresentam oxigênio dissolvido entretanto, como a unidade de tratamento piloto foi instalada nas proximidades da fonte geradora, é provável que não tenha havido tempo hábil para os organismos utilizarem o oxigênio presente para a degradação do material orgânico.

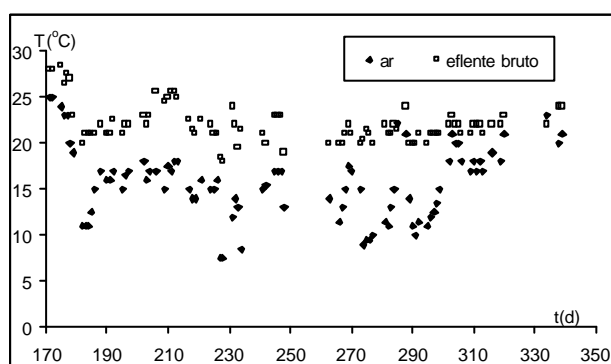


Figura 5.1: Temperatura do efluente bruto do HCPA nos meses de maio a outubro de 2003 (tomadas entre 9 e 10h)

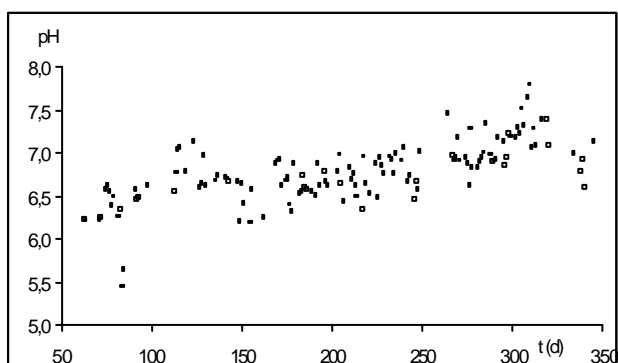


Figura 5.2: Valores de pH do efluente bruto do HCPA

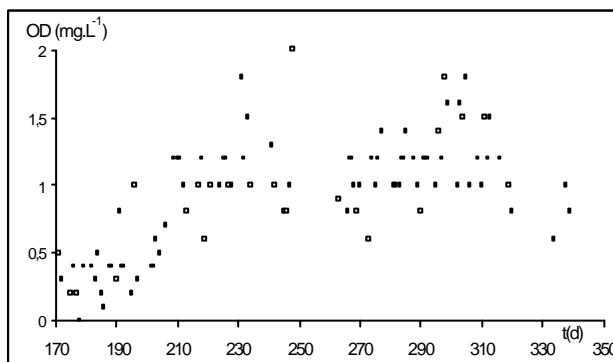


Figura 5.3: Concentração de oxigênio dissolvido no efluente bruto do HCPA

As figuras de número 5.4 a 5.8, apresentadas a seguir, se referem às coletas compostas realizadas entre os meses de abril a agosto de 2003. O período da manhã, representado pela letra “m” corresponde às coletas efetuadas entre 9 e 11 h; o período intermediário, representado pela letra “i” corresponde às coletas efetuadas entre 12 e 14 h e; o período da tarde, representado pela letra “t” corresponde às coletas efetuadas entre 15 e 17 h. De forma semelhante à variação encontrada nas concentrações de DQO e DBO ao longo do dia, também se encontraram variações nas coletas compostas (figura 5.4). Não foi observado um padrão sazonal de acordo com o período do dia.

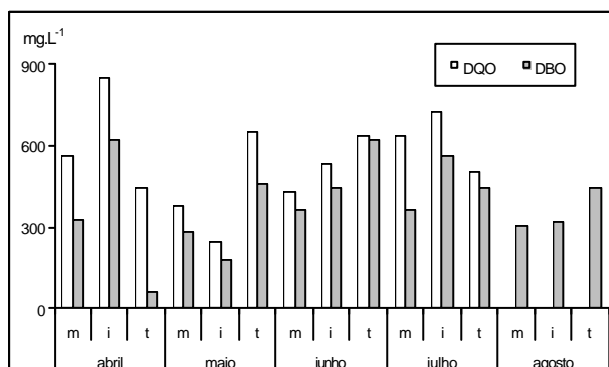


Figura 5.4: Concentrações de DQO e DBO (mg.L^{-1}) nas coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas mensalmente de abril a agosto de 2003

A concentração de nitrogênio Kjeldahl apresentou média de 65 mg.L^{-1} enquanto para a concentração de nitrogênio amoniacal o valor foi de 24 mg.L^{-1} (figura 5.5). Em 53% das coletas, o nitrogênio amoniacal contribuiu com, no mínimo, 50% da concentração de nitrogênio na análise de NTK, sendo os outros 50% referentes ao nitrogênio orgânico. Em 47% das coletas o nitrogênio amoniacal contribuiu com somente 30%, sendo os outros 70% provenientes de nitrogênio orgânico. Foi constatada correlação entre as análises de NTK e a concentração de sólidos totais indicando que provavelmente o nitrogênio orgânico estivesse na forma particulada.

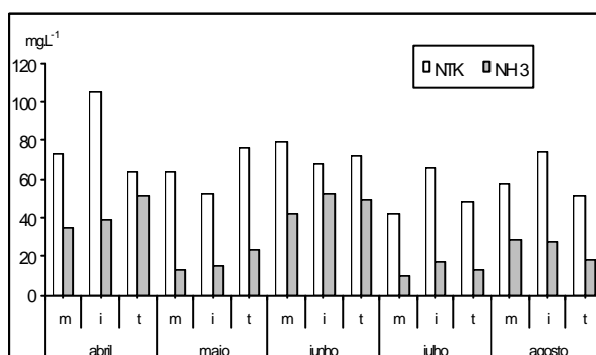


Figura 5.5: Concentrações de nitrogênio Kjeldahl e nitrogênio amoniacal (mg.L^{-1}) para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas mensalmente de abril a agosto de 2003

A concentração de sólidos totais, cuja média nos meses de abril e maio foram de 1460 mg.L^{-1} , decresceram para aproximadamente 700 mg.L^{-1} nos meses de junho a agosto (figura 5.6). A alcalinidade manteve-se em média de 150 mg.L^{-1} .

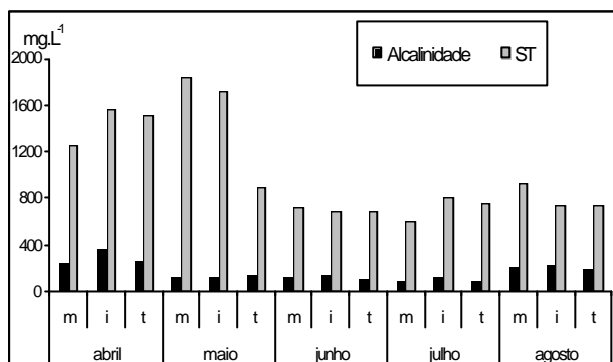


Figura 5.6: Concentrações de alcalinidade e sólidos totais (mg.L^{-1}) para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas de abril a agosto de 2003

A média da concentração de cloretos nas coletas compostas foi de 102 mg.L^{-1} (figura 5.7) sendo o menor valor observado de $65,7 \text{ mg.L}^{-1}$. Para sulfatos, fosfatos e fluoretos as concentrações médias atingiram 38, 15 e 4 mg.L^{-1} , respectivamente.

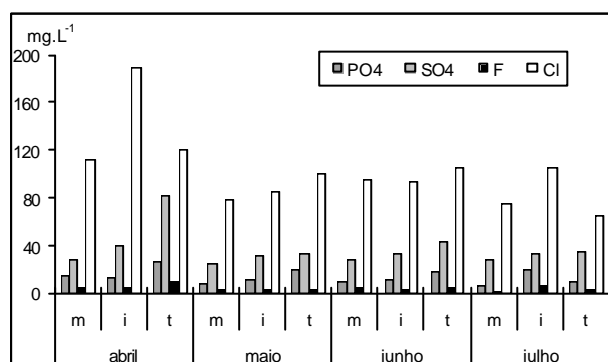


Figura 5.7: Concentrações de fosfato, sulfato, fluoretos e cloretos para as coletas compostas do efluente bruto do HCPA realizadas nos meses de abril, maio e junho de 2003

5.1.2 Características toxicológicas

Bioensaios realizados com efluentes gerados no HCPA para avaliação de toxicidade aguda em *Daphnia similis* e inibição de crescimento de raízes em *Allium cepa* apresentaram

variações mensais e ao longo do dia. Observou-se variação de toxicidade mais proeminente em *Daphnia similis*. No mês de julho, por exemplo, os valores de EC₅₀ (48 h), oscilaram entre 87,41% no período da manhã e 5,98% no período intermediário. Estes resultados significam que o volume de 87,41 mL desta amostra de efluente hospitalar, diluído a 100 mL, ou nestas proporções, inativou 50% dos organismos em 48 horas. Por outro lado, o volume de 5,98 mL, diluído a 100 mL, causou inativação de 50% dos organismos, o que pode ser considerado de elevada toxicidade. No mês de agosto não foram realizados os testes de inibição de crescimento em raízes pela dificuldade de se encontrarem bulbos de cebola orgânicos neste período do ano.

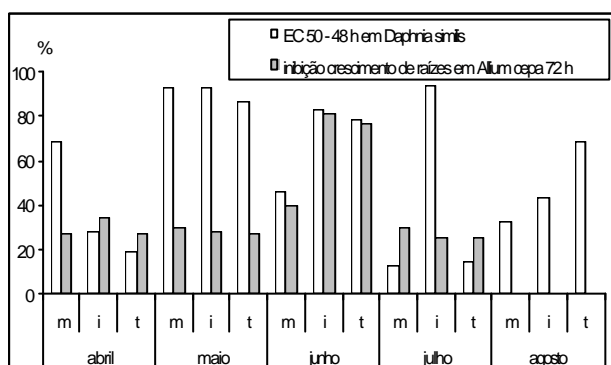


Figura 5.8: Toxicidade aguda em *Daphnia similis* e inibição de crescimento de raízes em *Allium cepa* do efluente bruto do HCPA nas coletas compostas de abril a agosto de 2003

Aplicou-se o teste de correlação para verificar, entre os parâmetros analisados, aqueles que conferiram toxicidade ao efluente bruto. Constatou-se que as concentrações de EC₅₀ em *Daphnia similis* foram significativamente influenciadas pelas concentrações de alcalinidade e dos íons sulfato, cloreto e fluoreto. Pelo fato dos organismos *Daphnia similis* não apresentarem sensibilidade elevada a cloretos, acredita-se que a toxicidade observada foi decorrente dos cátions ligados aos cloretos e não a esses íons propriamente. Por outro lado, os fatores determinantes na inibição de crescimento radicular em *Allium cepa* foram a concentração de nitrogênio amoniacal e de sólidos totais. Não se observou nenhuma relação entre os testes em *Daphnia similis* e *Allium cepa*.

5.1.3. Características microbiológicas

Em se tratando da presença de coliformes totais e coliformes fecais, o efluente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre apresentou valores que se situam na faixa de 10^6 a 10^7 NMP.100 mL⁻¹ para coliformes totais e 10^5 a 10^6 para *Escherichia coli*. Devido à importância dos organismos *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* em se tratando de infecções hospitalares, encaminhou-se para análise duas amostras distintas de efluente bruto. As concentrações obtidas em ambos resultados foram de < 3 NMP.100 mL⁻¹ na primeira amostra e não detectados na segunda amostra, contrariando o que era esperado. Devido ao elevado custo das análises e pela dificuldade de quantificação destes organismos, optou-se por somente efetuar análises em placas CPS ID2 (BioMeriéux).

Nas amostras inoculadas em placas houve a predominância dos organismos *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. A tabela 5.2 apresenta os resultados de quatro coletas efetuadas no HCPA e uma coleta de efluente doméstico bruto. As contagens foram semelhantes para ambos efluentes, situando-se entre 10^5 e 10^6 UFC.100 mL⁻¹ com ligeiro decréscimo para o efluente de origem doméstica. Contudo, essas observações não permitem conclusões, tendo em vista o pequeno universo amostral.

Tabela 5.2: Análise microbiológica de efluentes brutos de origem hospitalar e doméstica após inoculação em placas CPS ID2 (BioMeriéux)

Organismos (UFC.100 mL ⁻¹)	Hospitalar (média de 4 amostras)	Doméstico
<i>Klebsiella</i> sp.		
<i>Enterococco</i>	2,08E+06	9,50E+05
sp.	4,43E+06	7,50E+05
<i>Escherichia</i>	2,68E+06	3,00E+05
<i>coli</i>		

Analisando-se águas naturais (tabela 5.3) provenientes do Lago Guaíba e do Rio Santana, *Escherichia coli* somente foi detectada em uma amostra, com concentração de 10^3 UFC.100 mL⁻¹. *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. situaram-se entre 10^3 e 10^4 UFC.100 mL⁻¹. Embora esses mesmos organismos estejam presentes nas águas, as bactérias de origem

hospitalar podem apresentar multirresistência a antibióticos, incorrendo em maiores riscos à população.

Tabela 5.3: Análise de águas naturais

Organismos (UFC.100 mL ⁻¹)	Lago Guaíba - Porto Alegre Nov/2003	Lago Guaíba - Porto Alegre Abr/2004	Rio Santana - Cambará Nov/2003
Contagem total	1,83E+05	1,20E+05	1,50E+04
<i>Klebsiella</i> sp.	2,00E+03	6,55E+04	1,00E+03
<i>Enterococco</i> sp.	1,30E+04	0,50E+03	2,00E+03
<i>Escherichia coli</i>	1,00E+00	3,00E+03	1,00E+00

5.2 Monitoramento do Tratamento Biológico

5.2.1 Operação do sistema biológico

A fase experimental realizou-se entre os meses de novembro de 2002 a novembro de 2003, totalizando um período de aproximadamente 350 dias. A vazão afluyente ao sistema biológico foi sofrendo acréscimos em períodos bimensais (figura 5.9). Observaram-se oscilações nos valores medidos em função da formação de biofilmes e do acúmulo de resíduos nas mangueiras e na bomba de alimentação. Face a isso, tornaram-se necessárias limpezas freqüentes. Inicialmente, na partida da unidade experimental, a vazão permaneceu na faixa de 20 L.h⁻¹, representando um tempo de detenção hidráulico de 2 horas em cada reator. Ao final de 10 meses de operação, a vazão afluyente foi de aproximadamente 70 L.h⁻¹, o que correspondeu ao tempo de detenção hidráulico de 0,57 horas em cada reator.

Embora a vazão afluyente ao sistema biológico recebesse constantes acréscimos, a carga orgânica aplicada não variou de forma semelhante (figura 5.10) em função da grande

variabilidade observada na concentração de DQO no efluente bruto. A máxima carga observada, aplicada ao primeiro reator, foi de $0,16 \text{ kg DQO} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$. Entretanto, como todas as coletas para análise realizaram-se no período entre 9 e 10 h, acredita-se que este valor tenha sido acrescido em 2 a 3 vezes ao longo do dia.

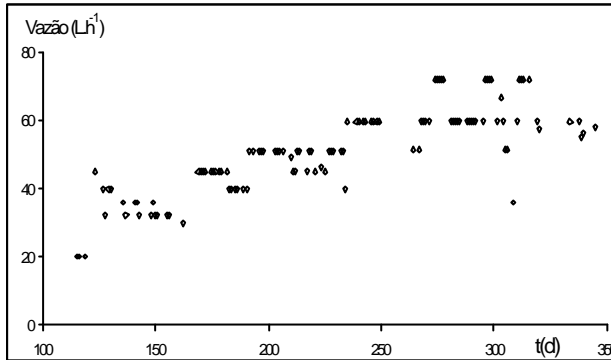


Figura 5.9: Vazão de efluente bruto alimentada ao primeiro contator bio lógico rotatório

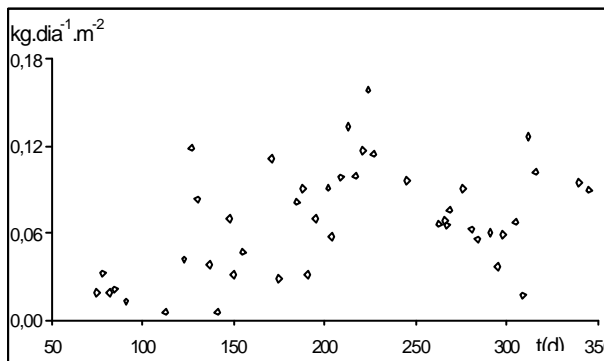


Figura 5.10: Carga orgânica aplicada no primeiro contator biológico rotatório

5.2.2 Monitoramento dos parâmetros físico-químicos

Observou-se que o sistema respondeu adequadamente a oscilações sofridas na carga orgânica afluyente. A concentração de matéria orgânica no efluente bruto em termos de DQO, apresentou média de 405 mg.L^{-1} ($s = 223$). Para o efluente tratado, a média foi de 118 mg.L^{-1} ($s = 97$), sendo o valor mínimo observado de 23 mg.L^{-1} , ocorrido próximo ao término do período experimental (figura 5.11). O percentual médio de eficiência de remoção de DQO foi de 79% entretanto, nos últimos 60 dias a média atingida foi de 88,5%. Aos 225 dias se observou o início de um decréscimo na eficiência, que perdurou por cerca de 30 dias. Tal fato foi atribuído à elevação da concentração de DQO no efluente bruto associado ao acréscimo na vazão afluyente ao sistema.

Entretanto, fato importante observado neste tipo de tratamento foi o sua rápida entrada em regime após parada de 15 dias para manutenção da bomba de alimentação. Monitorou-se a concentração de DQO em um período de 12 horas até 180 horas após a nova partida operacional e verificou-se que em 36 horas foi obtida eficiência de aproximadamente 80% de remoção de matéria orgânica (tabela 5.4). No quinto dia houve um decréscimo na eficiência em decorrência da parada do motorredutor que efetuava a rotação dos dois últimos contadores biológicos. Na mesma data o equipamento foi reparado e novamente a eficiência de remoção foi recuperada.

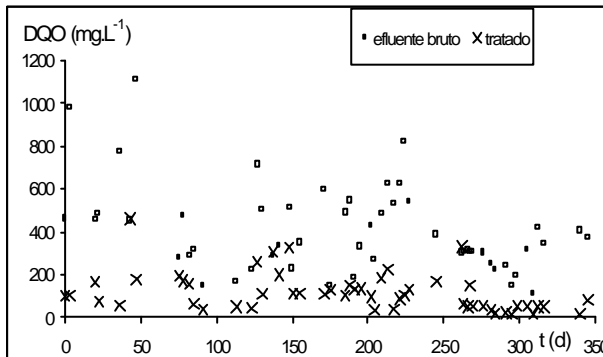


Figura 5.11: Concentração de DQO do efluente hospitalar bruto e após tratamento biológico

Tabela 5.4: Concentração de DQO nos efluentes bruto e tratado na nova partida operacional depois de parada de 15 dias

Horas	Dias	DQO efluente bruto (mg.L ⁻¹)	DQO efluente tratado (mg.L ⁻¹)	% remoção
12	0,5	302,8	303,0	-0,05
36	1,5	310,4	63,6	79,51
108	4,5	319,5	53,0	83,41
132	5,5	303,6	151,8	50,00
180	7,5	304,0	53,7	82,32

A remoção de matéria orgânica em termos de DBO também foi representativa, sendo o valor médio de eficiência de 66,45 % (figura 5.12). A concentração média de DBO do efluente tratado foi de 80 mg.L⁻¹ (s = 59).

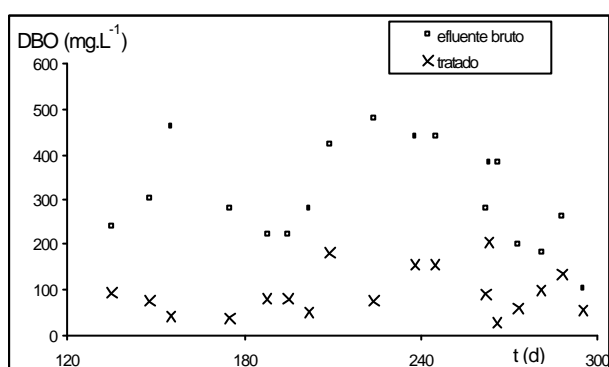


Figura 5.12: Concentração de DBO do efluente hospitalar bruto e após tratamento biológico

Análises nos efluentes dos reatores intermediários indicaram que a maior parte da remoção da matéria orgânica ocorreu nos dois primeiros reatores, onde também se observou maior formação de biofilme (tabela 5.5).

Tabela 5.5: Concentrações de DQO em cada contator biológico rotatório

Data	DQO (mg.L ⁻¹)
------	---------------------------

	Efluente bruto	Reator 1	Reator 2	Reator 3	Reator 4	% Remoção no reator 1
15/05/03	593,1	206,9	208,3	158,6	110,3	34,88
29/05/03	489,9	272,1	152,4	162,8	105,4	55,54
05/06/03	188,5	161,4	128,8	94,9	31,2	85,62
18/06/03	269,6	105,9	63,9	43,64	35,84	39,24
04/07/03	624,3	430,4	197,7	86,3	66,3	68,94
10/07/03	540,0	348,4	325,2	216,8	131,6	64,59
28/08/03	303,6	142,6	134,9	131,9	53,7	46,97
04/09/03	222,9	120,0	72,9	68,6	21,4	53,84
18/09/03	195,8	89,9	77,0	73,9	55,1	45,91
25/09/03	317,0	85,9	75,6	63,7	53,3	27,10
02/10/03	421,7	135,6	73,2	82,7	51,5	32,16
30/10/03	402,9	220,5	88,4	37,3	14,0	54,73

O monitoramento da concentração de oxigênio dissolvido realizado durante sessenta dias mostrou que houve um gradiente do reator 1 para o reator 4 (figura 5.13). O efluente bruto que apresentou concentrações próximas a zero, associado ao elevado consumo de matéria orgânica no primeiro reator, manteve as concentrações de oxigênio reduzidas no primeiro reator. Entretanto, no último contator biológico (reator 4), 83% das amostras apresentou concentração superior a 6 mg.L^{-1} , indicando a melhor qualidade do efluente final.

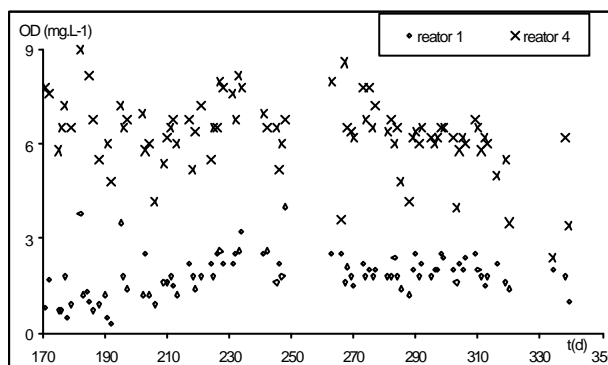


Figura 5.13: Concentração de oxigênio dissolvido (mg.L^{-1}) nos contadores biológicos 1 e 4

Observou-se o consumo de alcalinidade durante o processo de tratamento (figura 5.14), com média no efluente bruto de $153 \text{ mg CaCO}_3.\text{L}^{-1}$ ($s = 33$) e $76 \text{ mg CaCO}_3.\text{L}^{-1}$ no efluente

tratado ($s = 41$), mantendo o pH em valores próximos a faixa neutra após o tratamento (Figura 5.15).

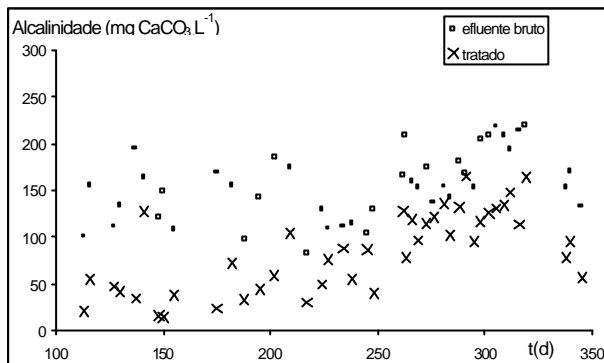


Figura 5.14: Concentração de alcalinidade nos efluentes bruto e tratado ($\text{mg CaCO}_3 \cdot \text{L}^{-1}$)

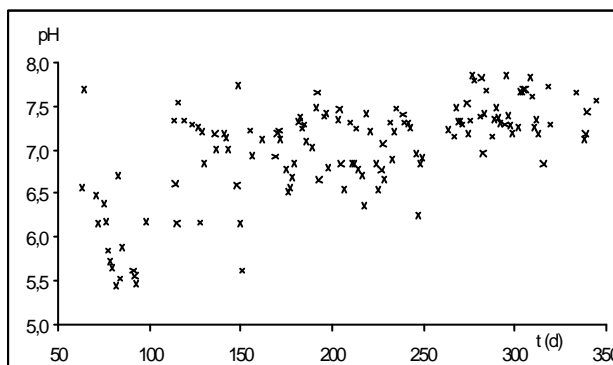


Figura 5.15: Valores de pH do efluente tratado

Um dos problemas encontrados neste processo de tratamento foi o arraste de sólidos, que ocorreu devido ao desprendimento de biomassa aderida aos anéis. Concentrações de sólidos suspensos totais freqüentemente foram maiores no efluente tratado do que no efluente bruto (figura 5.16). A análise de sólidos sedimentáveis, realizada em diferentes coletas, indica o volume de sólidos que podem ser removidos do efluente por processo de sedimentação (figura 5.17).

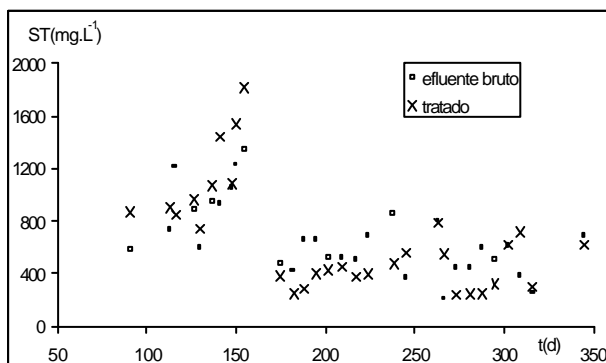


Figura 5.16: Concentração de sólidos totais (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado

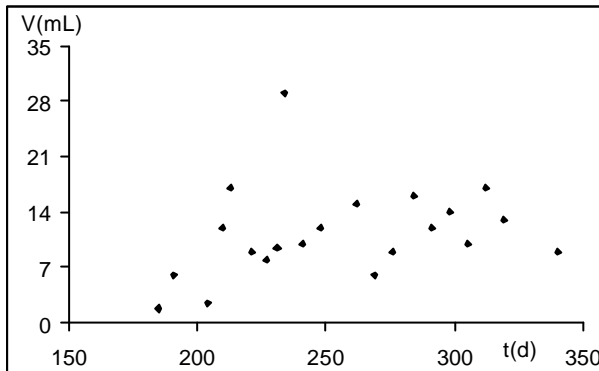


Figura 5.17: Sólidos sedimentáveis em cone Imhoff (1 litro de amostra durante 1 hora de sedimentação) do efluente tratado

Além da redução de material orgânico carbonáceo que ocorreu durante o processo de tratamento, também se verificam reduções de nitrogênio Kjeldahl e nitrogênio amoniacal (figuras 5.18 e 5.19). A média de concentração de amônia no efluente bruto foi de $26,61 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 8,42$), enquanto que no efluente tratado o valor reduziu-se em média para $8,2 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 6,8$). Para nitrogênio Kjeldahl, a concentração média no efluente bruto de $35,4 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 14,8$) decresceu para $13,6 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 13,4$) após tratamento.

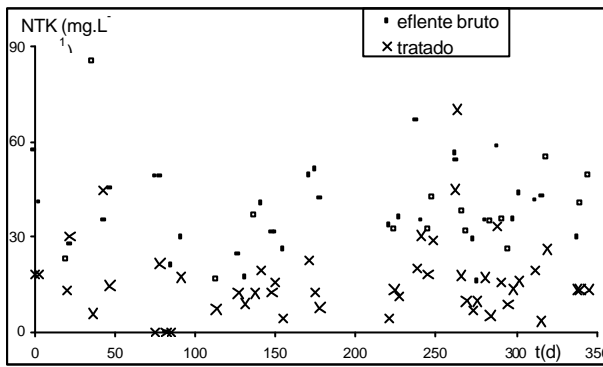


Figura 5.18: Concentração de nitrogênio Kjeldahl (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado

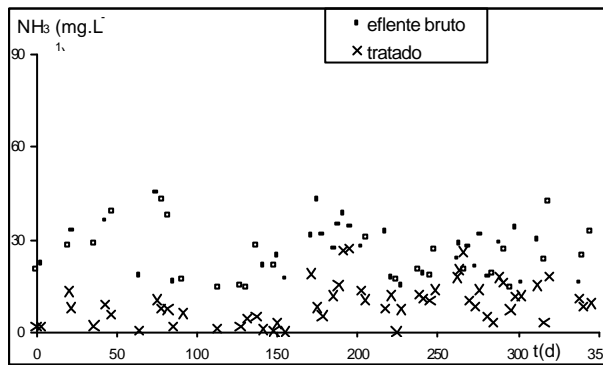


Figura 5.19: Concentração de nitrogênio amoniacal (mg.L^{-1}) no efluente bruto e tratado

Verificou-se que no efluente bruto aproximadamente 63% da concentração de nitrogênio analisada pelo método Kjeldahl correspondiam ao nitrogênio na forma amoniacal. Após o tratamento biológico, este percentual reduziu-se para 41% indicando a maior oxidação do nitrogênio amoniacal.

A concentração de cloretos, cuja concentração média no efluente bruto foi de $71,76 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 17,55$), após o tratamento biológico decresceu em aproximadamente 42%, mantendo-se em média de $38,49 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 12,40$) (tabela 5.6). Os fluoretos, por sua vez, foram removidos do efluente bruto em aproximadamente 80%, apresentando concentração final média de $0,62 \text{ mg.L}^{-1}$ ($s = 0,19$). Acredita-se que o principal mecanismo de remoção destes compostos seja por adsorção no biofilme.

Tabela 5.6: Concentração de cloretos e fluoretos no efluente bruto e tratado (mg.L⁻¹)

Cloretos			Fluoretos		
Bruto	Tratado	% Remoção	Bruto	Tratado	% Remoção
86,37	25,77	70,16	2,80	0,49	82,50
71,76	30,40	57,63	4,81	0,44	90,85
39,27	27,81	29,18	11,48	0,57	95,03
68,53	44,82	34,59	3,44	0,70	79,65
37,16	15,15	59,23	0,69	0,62	10,14
75,06	43,40	42,17	7,20	0,84	88,33
76,41	50,67	33,68	3,40	0,95	72,06
46,72	38,46	17,67	2,43	0,48	80,25

Em determinadas amostras constatou-se o aumento da concentração de sulfatos e fosfatos no efluente final (tabela 5.7). Como as análises efetuadas através de cromatografia iônica somente detectam os compostos presentes na forma solúvel, acredita-se que o acréscimo observado seja decorrente da degradação de matéria orgânica com a posterior solubilização de fosfatos e sulfatos.

Tabela 5.7: Concentração de fosfatos e sulfatos no efluente bruto e tratado (mg.L⁻¹)

Fosfatos			Sulfatos		
Bruto	Tratado	% Remoção	Bruto	Tratado	% Remoção
8,03	3,36	58,15	18,19	10,44	42,61
3,12	2,89	7,37	15,67	11,45	26,93
5,57	6,10	-9,52	15,86	8,07	49,11
3,79	5,35	-41,16	8,56	8,89	-3,85
1,90	2,10	-10,53	5,26	1,93	63,31
4,28	4,27	0,23	23,04	8,88	61,46
2,26	3,41	-50,88	11,79	12,82	-8,73
5,74	11,91	-107,49	15,94	29,66	-86,07

Efetuada-se análise mais detalhada, com tomadas de amostra em cada reator (tabela 5.8), observou-se que o acréscimo na concentração de fosfatos ocorreu nos reatores 3 e/ou 4, embora muitas vezes tenha sido verificada uma remoção positiva no tratamento global.

Tabela 5.8: Concentração de fosfatos nos reatores biológicos

Bruto	Reator 1	Reator 2	Reator 3	Reator 4
-------	----------	----------	----------	----------

3,54	3,00	2,54	1,89	2,07
4,21	3,56	3,29	3,38	2,99
3,12	2,88	1,99	2,16	2,24
7,40	-	1,66	nd	2,00
7,26	3,77	2,51	2,36	3,62

A presença de estruturas aromáticas e ligações duplas ou triplas em cadeias carbônicas, monitorados pela leitura de absorvância em 254 nm, foi em média 71% menor após tratamento biológico. A remoção de cor, lida em 400 nm, foi semelhante, apresentando média de remoção de 75% (tabela 5.9).

Tabela 5.9: Absorbância em UV 254 nm nos efluentes bruto e tratado

UV 254 nm			400 nm		
Bruto	Tratado	% Remoção	Bruto	Tratado	% Remoção
2,350	0,863	63	0,487	0,139	71
1,546	0,395	74	0,510	0,135	74
1,312	0,402	69	0,308	0,076	75
2,301	0,457	80	0,438	0,081	82

Observou-se também a remoção de clorofórmio do efluente hospitalar bruto em duas amostras testadas. As concentrações de clorofórmio de 16,14 $\mu\text{g.L}^{-1}$ e 21,41 $\mu\text{g.L}^{-1}$ presentes no efluente bruto, foram reduzidas para 0,85 $\mu\text{g.L}^{-1}$ e 0,62 $\mu\text{g.L}^{-1}$, respectivamente, representando 96% de remoção. Em uma das amostras brutas, constatou-se também a presença de bromodiclorometano (0,76 $\mu\text{g.L}^{-1}$) e dibromoclorometano (0,21 $\mu\text{g.L}^{-1}$) entretanto, não foram detectados no efluente final.

5.2.3 Remoção de toxicidade

Em função da grande variabilidade do efluente bruto, constatou-se diferentes níveis de remoção de toxicidade durante o tratamento biológico entretanto, em nenhuma amostra foi observado o aumento da toxicidade no efluente final (tabela 5.10). O tratamento biológico foi capaz de remover até 95% da toxicidade presente em amostra bruta.

Tabela 5.10: Toxicidade aguda em *Daphnia similis* (EC₅₀ 48h)

Data	Efluente bruto	Efluente
------	----------------	----------

	(%)	tratado (%)
06/10/03	Não tóxico	Não tóxico
30/10/03	32,57	97,98
13/01/04	19,25	96,29
04/02/04	81,72	Não tóxico
12/04/04	8,52	32,50
04/05/04		

Como já mencionado na caracterização do efluente bruto, a toxicidade em *Daphnia similis* apresentou relação, dentre os parâmetros testados, com a concentração de alcalinidade, sulfatos, cloretos e fluoretos. Com exceção dos sulfatos, que podem apresentar acréscimo na concentração após o tratamento biológico, as concentrações de alcalinidade, cloretos e fluoretos sofreram remoções de aproximadamente 50%, 42% e 80% respectivamente, justificando as reduções observadas na toxicidade.

5.2.4 Monitoramento dos parâmetros microbiológicos

Observou-se que, na unidade piloto de contadores biológicos rotatórios, o efluente sofreu redução na concentração de *Escherichia coli* de aproximadamente 1 a 3,23 unidades logarítmicas (tabela 5.11) enquanto coliformes totais reduziram em 0,8 a 2,44 unidades logarítmicas.

As análises realizadas em placas mostraram reduções da ordem de 0,65 a 1,52 unidades logarítmicas para *Klebsiella* sp. e 0,67 a 2,27 para *Enterococcus* sp. (tabela 5.12). Comparando-se as amostras analisadas em Colilert[®] e placas CPS ID2, se verificaram que as contagens de *E. coli* em placas foram inferiores em aproximadamente 2 unidades logarítmicas. Entretanto, conforme citado na metodologia, somente foram consideradas as colônias de pigmentação rósea a bordô.

Tabela 5.11: Análises de coliformes totais e *E. coli* no efluente hospitalar bruto e após tratamento em contadores biológicos rotatórios

Data		Coliformes Totais (NMP.100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100mL ⁻¹)
26/05/03	Efluente bruto	3,08E+07	1,43E+06
	Efluente tratado	3,69E+05	1,00E+04
		1,92	2,16
	Log (No/N)		
07/07/03	Efluente bruto	3,68E+06	5,2E+05
	Efluente tratado	1,32E+04	2,0E+03
		2,44	2,42
	Log (No/N)		
14/07/03	Efluente bruto	1,55E+07	5,65E+06
	Efluente tratado	1,12E+05	3,36E+03
		2,14	3,23
	Log (No/N)		
02/10/03	Efluente bruto	1,08E+07	3,45E+06
	Efluente tratado	1,66E+06	2,46E+05
		0,81	1,15
	Log (No/N)		
16/02/04	Efluente bruto	1,07E+08	3,55E+07
	Efluente tratado	6,20E+06	3,13E+06
		1,24	1,05
	Log (No/N)		

Tabela 5.12: Análises de *E. coli*, *Enterococcus* sp. e *Klebsiella* sp. no efluente hospitalar bruto e após tratamento em contadores biológicos rotatórios

Data		<i>E. coli</i> (UFC.100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp (UFC.100mL ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC.100mL ⁻¹)
05/09/03	Efluente bruto	1,60E+06	7,00E+06	1,20E+06
	Efluente tratado	1,50E+04	3,80E+04	3,60E+04
		2,03	2,27	1,52
	Log (No/N)			
02/10/03	Efluente bruto	8,50E+05	5,65E+06	1,25E+06
	Efluente tratado	1,50E+05	1,20E+06	3,00E+05
		0,75	0,67	0,62
	Log (No/N)			
16/02/04	Efluente bruto	2,50E+05	4,05E+06	4,95E+06
	Efluente tratado	2,00E+05	6,50E+05	1,10E+06
		0,10	0,80	0,65
	Log (No/N)			

5.3 Desinfecção com hipoclorito de sódio

5.3.1. Desinfecção de efluente hospitalar

Amostras de efluente hospitalar biologicamente tratado foram coletadas aleatoriamente, em diferentes datas e horários, e desinfetadas com hipoclorito de sódio com concentrações que variaram entre 2 e 10 mg.L⁻¹ (equivalentes de Cl₂) nos tempos de contato de 5 e 10 minutos (tabela 5.13). A turbidez das amostras variou entre 1 e 2 UNT e a concentração de sólidos em suspensão entre 12 e 26 mg.L⁻¹ devido à etapa de filtração em papel filtro qualitativo previamente ao processo de desinfecção.

A presença de cloro residual livre após o tempo de contato estabelecido foi insignificante, com exceção da amostra que apresentou a menor concentração de nitrogênio amoniacal (6,80 mg.L⁻¹) e menor pH (6,58). Observou-se que o cloro permaneceu na forma combinada, como monocloramina. As cloraminas resultam de reações da amônia com cloro em solução aquosa, sendo sua formação primeiramente dependente do pH e controlada pela razão cloro:nitrogênio amoniacal (US EPA, 1999). As monocloraminas são predominantes em faixas de pH neutro e alcalino o que justifica a maior incidência de cloro livre na amostra de menor pH, juntamente com sua baixa concentração de nitrogênio amoniacal.

Uma das formas de avaliar o desempenho dos processos de desinfecção é verificando se as contagens de organismos apresentam conformidade com os padrões de lançamento (no caso do Estado do Rio Grande do Sul, a concentração permitida para lançamento de coliformes fecais é de 3,00E+03 NMP.100 mL⁻¹). Entretanto, as discussões aqui apresentadas focaram-se na total inativação dos organismos tendo em vista a prevalência de organismos multirresistentes a antibióticos no efluente hospitalar.

Tabela 5.13: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito de sódio

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	T (min)	pH	NH ₃ (mg.L ⁻¹)	ST (mg.L ⁻¹)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	Coliformes Totais (NMP.100 mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100 mL ⁻¹)
2	0	7,43	27,96	267				1,32E+04	2,00E+03
	5				0,20	1,80	nd	1,32E+04	5,20E+02
	10				0,20	1,85	nd	2,25E+04	1,00E+00
3	0	7,43	27,96	267				1,32E+04	2,00E+03
	5				0,41	2,84	nd	3,87E+03	1,00E+00
	10				0,41	2,45	nd	2,01E+02	1,00E+00

4	0	7,43	27,96	267				1,32E+04	2,00E+03
	5				0,20	3,04	0,40	5,74E+03	1,00E+00
	10				0,20	3,44	nd	1,61E+03	1,00E+00
5	0	6,58	6,80	287				2,80E+06	8,65E+03
	5				2,45	2,50	nd	1,37E+04	1,00E+00
	10				1,64	2,80	nd	1,40E+01	1,00E+00
7	0	7,04	19,39	347				1,55E+06	1,46E+04
	5				0,22	6,73	nd	2,62E+03	1,00E+00
	10				0,21	6,71	nd	1,00E+00	1,00E+00
10	0	7,04	19,39	347				1,55E+06	1,46E+04
	5				0,98	7,35	nd	1,00E+00	1,00E+00
	10				0,90	7,35	nd	1,00E+00	1,00E+00

Verificou-se que para um valor de $C.t$ de 20 mg.min.L^{-1} houve a completa inativação de *Escherichia coli* (figura 5.20) e, para coliformes totais, 70 mg.min.L^{-1} foram necessários (figura 5.21). Estes valores são considerados baixos se comparados com dados da literatura para desinfecção de efluentes domésticos, entretanto os testes foram efetuados em bateladas em escala de laboratório, permitindo condições de mistura ideais, reduzindo dessa forma a quantidade requerida de desinfetante. Lazarova et al. (1999) citam que dosagens típicas para desinfecção de efluentes municipais situam-se entre 5 a 20 mg.L^{-1} com tempos de contato de 30 a 60 minutos, o que representa valores de $C.t$ entre 150 e $1200 \text{ mg.min.L}^{-1}$.

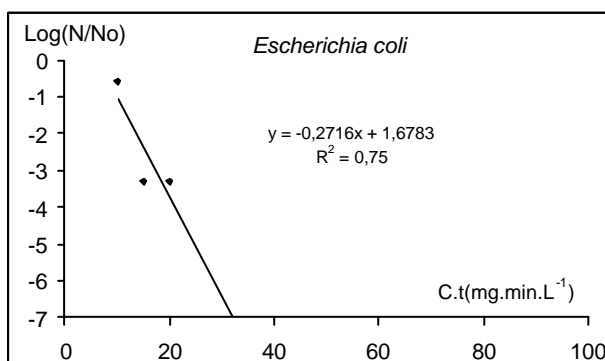


Figura 5.20: Inativação de *E. coli* em efluente hospitalar com hipoclorito de sódio

As equações de ajuste das curvas forneceram a correlação entre o parâmetro C.t e a relação N/No em escala logarítmica. Com ajuste linear, obteve-se para *E. coli* (equação 23) e coliformes totais (equação 24), respectivamente:

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,2716 \cdot Ct + 1,6783 \quad (23)$$

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,1122 \cdot Ct + 1,1653 \quad (24)$$

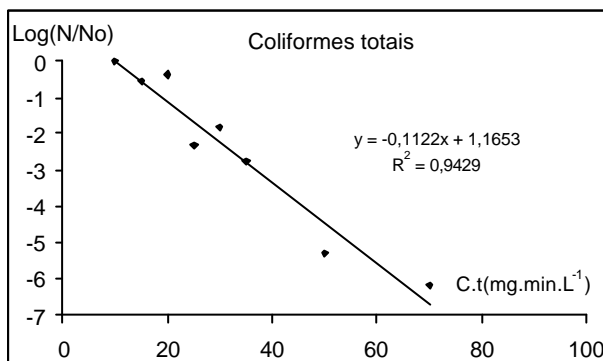


Figura 5.21: Inativação de coliformes totais em efluente hospitalar com hipoclorito de sódio

As equações 23 e 24 são representativas da inativação de *E. coli* e coliformes totais do efluente hospitalar em estudo, para concentrações de amônia que se situaram entre 6,80 e 27,96 mg.L⁻¹, valores de pH entre 6,58 e 7,43 e com formação preferencial de monocloramias após a adição do hipoclorito de sódio. Indicam que, partindo-se de uma concentração inicial de organismos de 10⁶ NMP.100 mL⁻¹ seria necessário o C.t de 33 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de *E. coli* e de 63 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de coliformes totais.

Repetindo-se o experimento para nova coleta de efluente porém, com maior concentração inicial de organismos e concentração de nitrogênio amoniacal elevado, observou-se a predominância da formação de dicloraminas ao término de 5 e 10 minutos (tabela 5.14) e a necessidade da utilização de maiores concentrações de hipoclorito para

atingir as mesmas taxas de inativações obtidas nos testes já realizados. Verificou-se nesse caso, a necessidade de utilizar o $C.t$ de 70 mg.min.L^{-1} para total inativação de *Escherichia coli* (figura 5.22) e $100 \text{ mg.min.L}^{-1}$ para coliformes totais (figura 5.23).

Tabela 5.14: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, $\text{pH} = 7,78$; $\text{N-NH}_4^+ = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$.

Concentração do Cloro (mg.L^{-1})	T (min)	Cloro Residual (mg.L^{-1})	Monocloro (mg.L^{-1})	Dicloramina (mg.L^{-1})	Coliformes Totais (NMP. 100 mL^{-1})	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100 mL^{-1})
	0				$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
3	5	nd	0,65	0,50	$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
	10	nd	0,50	0,50	$9,00\text{E}+05$	$5,34\text{E}+05$
4	0				$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
	5	nd	0,30	1,20	$4,50\text{E}+05$	$1,85\text{E}+05$
	10	nd	0,20	1,10	$2,42\text{E}+05$	$2,38\text{E}+04$
5	0				$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
	5	nd	0,25	1,90	$1,99\text{E}+05$	$1,37\text{E}+05$
	10	nd	0,20	1,90	$7,70\text{E}+04$	$1,92\text{E}+02$
7	0				$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
	5	nd	0,30	3,10	$8,39\text{E}+04$	$4,35\text{E}+04$
	10	nd	0,20	3,00	$1,12\text{E}+04$	$1,00\text{E}+00$
10	0				$5,48\text{E}+06$	$4,88\text{E}+06$
	5	nd	0,30	4,00	$2,42\text{E}+03$	$2,10\text{E}+01$
	10	nd	0,20	4,00	$1,65\text{E}+02$	$1,00\text{E}+00$

As equações de ajuste linear, foram respectivamente para *E. coli* (equação 25) e coliformes totais (equação 26):

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,1229 \cdot Ct + 1,8229 \quad (25)$$

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,0466 \cdot Ct + 0,1393 \quad (26)$$

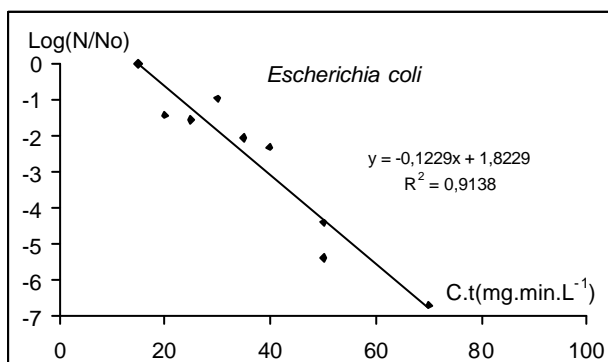


Figura 5.22: Inativação de *Escherichia coli* em efluente hospitalar (pH = 7,78; N-NH₄⁺ = 72,37 mg.L⁻¹, ST = 592 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio

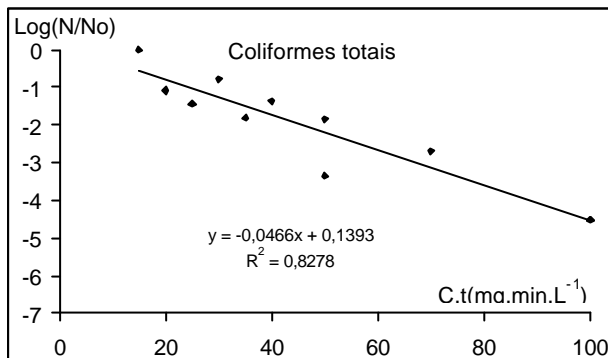


Figura 5.23: Inativação de coliformes totais em efluente hospitalar (pH = 7,78; N-NH₄⁺ = 72,37 mg.L⁻¹, ST = 592 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio

As equações 25 e 26 são representativas do efluente hospitalar em estudo para inativação de *E. coli* e coliformes totais, cuja concentração de amônia situou-se na ordem de 70 mg.L⁻¹ e pH de 7,7, com formação preferencial de dicloraminas após a adição do hipoclorito de sódio. Sugerem que, partindo-se de uma concentração inicial de organismos de 10⁶ NMP.100 mL⁻¹ seria necessário o C.t de aproximadamente 64 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de *E. coli* e de 132 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de coliformes totais. Comparando-se com as equações 23 e 24, os valores de C.t para atingir 6 log de inativação foram aproximadamente o dobro nas equações 25 e 26, as quais se caracterizaram pela elevada concentração de amônia e predominância de cloro combinado na forma de dicloraminas.

Realizando-se análise de correlação entre os parâmetros: dosagem de cloro adicionada, concentração de amônia no efluente, concentração de sólidos no efluente, inativação de coliformes totais e inativação de *E. coli*, verificou-se que somente foi significativo na inativação de coliformes totais o parâmetro concentração de cloro adicionado. A inativação de *E.coli* por sua vez, somente apresentou correlação significativa com a concentração de

amônia, e este valor foi negativo. De maneira semelhante, em hipocloração de águas sintéticas, De Luca (2000) verificou que os parâmetros turbidez, cor, pH, alcalinidade e concentração inicial de coliformes fecais não são influentes no processo de desinfecção, enquanto que a concentração de cloro adicionada é significativa. No caso do efluente hospitalar, que apresentou concentrações expressivas de amônia, o índice de correlação negativo sugere que a elevação da concentração de amônia no efluente, que reage com o cloro presente, prejudica a inativação de *E. coli*. De maneira indireta, está relacionada com a concentração de cloro livre disponível para a desinfecção.

Para verificar o comportamento dos organismos *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. realizou-se teste com concentrações de 2, 3 e 5 mg Cl₂.L⁻¹ para os tempos de contato de 5 e 10 minutos (tabela 5.15). Embora a inativação dos organismos *E. coli* já tenha sido avaliada juntamente com as análises de coliformes optou-se por efetuar as contagens destas colônias, repetindo-se a análise para efeito comparativo.

Tabela 5.15: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, pH = 7,71; N-NH₄⁺ = 13,38 mg.L⁻¹, ST = 264 mg.L⁻¹.

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	T (min)	Cl ₂ Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloro (mg.L ⁻¹)	Dicloro (mg.L ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>E. coli</i> (UFC. 100mL ⁻¹)
2	0				3,60E+04	3,80E+04	1,50E+04
	5	nd	1,64	0,16	2,90E+04	1,00E+04	4
	10	nd	1,58	0,18	1,10E+04	3,00E+03	3,00E+03
3	0				3,60E+04	3,80E+04	1,50E+04
	5	nd	2,53	0,18	2,20E+04	7,00E+03	4
	10	nd	2,13	0,16	2,00E+03	1,00E+03	1,00E+03
4	0				3,60E+04	3,80E+04	1,50E+04
	5	nd	2,55	0,18	7,00E+03	8,00E+03	4
	10	nd	2,50	0,18	1,00E+03	3,00E+03	1,00E+03
5	0				3,60E+04	3,80E+04	1,50E+04
	5	nd	2,66	0,16	1,00E+03	7,00E+03	4
	10	nd	1,97	0,18	1,00E+03	2,00E+03	1,00E+03

Não se constatou a presença de cloro na forma livre, sendo as monocloraminas novamente predominantes ao término dos tempos de contato estabelecidos. Observou-se que os organismos *E. coli* foram completamente inativados após C.t de 20 mg.min.L⁻¹, de forma semelhante ao obtido no teste anterior cuja predominância de cloro combinado foi igualmente na forma de monocloramina. *Enterococcus* sp. e *Klebsiella* sp. por sua vez, apresentaram decaimento semelhante, permanecendo com contagens na ordem de 10³ UFC.100mL⁻¹ para o C.t de 50 mg.min.L⁻¹. O gráfico da relação N/No, em escala logarítmica, versus o parâmetro C.t (figura 5.24) nos permitiu observar que somente foram atingidos cerca de 1,5 Log de inativação para estes organismos. Devido ao reduzido decaimento bacteriano atingido, não foram calculadas as curvas de ajuste para estes organismos.

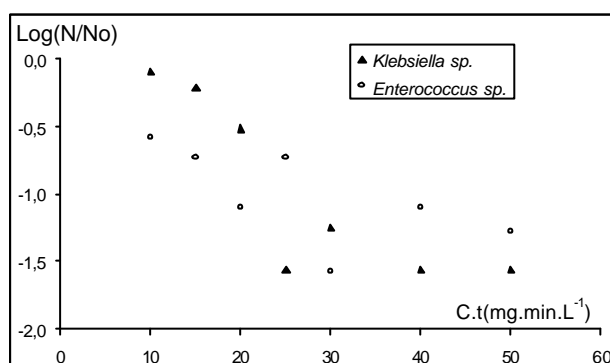


Figura 5.24: Inativação de *Enterococcus* sp. e *Klebsiella* sp. em efluente hospitalar (pH = 7,71; N-NH₄⁺ = 13,38 mg.L⁻¹, ST = 264 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio

Na amostra de efluente utilizado no teste cujo resultado foi apresentado na tabela 5.13, a concentração de cloro aplicado de 5 mg.L⁻¹ favoreceu a formação de cloro residual livre, aumentando com isso o poder oxidante do desinfetante. Sendo assim, para o C.t de 50 mg.min.L⁻¹ a concentração de coliformes totais foi de somente 1,40E+01 NMP.100mL⁻¹. Por outro lado, a amostra do teste apresentado na tabela 5.15 favoreceu a formação de monocloraminas, o que explica a concentração de *Klebsiella* sp. de 10³ UFC.100mL⁻¹ para o mesmo C.t de 50 mg.min.L⁻¹. Como *Klebsiella* sp. são organismos detectados nas análises de coliformes totais, a concentração destes últimos foi certamente ainda maior. Observou-se que a grande variabilidade das características físico-químicas do efluente inferiu na obtenção de distintos resultados.

A inativação de *Enterococcus* sp., *Klebsiella* sp. e *E. coli* foram determinadas no mesmo efluente utilizado no experimento apresentado na tabela 5.14 para o tempo de contato de 5 minutos, nas dosagens de 3 a 10 mg.L⁻¹ equivalentes de cloro (tabela 5.16). De maneira semelhante ao observado anteriormente, os *Enterococcus* sp. apresentaram contagens na ordem de 10³ a 10⁵ UFC.100mL⁻¹ para valores de C.t nos quais *E. coli* já estavam completamente inativadas.

Tabela 5.16: Desinfecção de efluente hospitalar com hipoclorito, pH = 7,78; N-NH₄⁺ = 72,37 mg.L⁻¹, ST = 592 mg.L⁻¹ para o tempo de contato de 5 minutos

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	T (min)	Cl ₂ Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC.100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC.100mL ⁻¹)	<i>E. coli</i> (UFC.100mL ⁻¹)
	0				5,20E+05	1,12E+06	2,64E+06
3	5	nd	0,65	0,50	1,70E+05	5,70E+05	1,47E+06
	0				5,20E+05	1,12E+06	2,64E+06
4	5	nd	0,30	1,20	8,90E+04	3,20E+05	9,50E+04
	0				5,20E+05	1,12E+06	2,64E+06
5	5	nd	0,25	1,90	6,70E+04	2,81E+05	1,30E+04
	0				5,20E+05	1,12E+06	2,64E+06
7	5	nd	0,30	3,10	4,20E+04	2,56E+05	1,00E+03
	0				5,20E+05	1,12E+06	2,64E+06
10	5	nd	0,30	4,00	1,50E+04	1,07E+05	1,00E+00

Para o C.t de 50 mg.min.L⁻¹ a concentração de *Klebsiella* sp. foi da ordem de 10⁴ UFC.100mL⁻¹ indicando a inativação de 1,5 Log (figura 5.25) análogo ao resultado anterior, ainda que neste último o processo de desinfecção deu-se predominantemente por cloro combinado na forma de dicloramina. Comparando-se com os resultados obtidos pelas análises em Colilert[®], observou-se novamente que a concentração de *E. coli* apresentou-se inferior em aproximadamente 1 bg na inoculação em placas. Da mesma maneira, porém esperado, as concentrações de *Klebsiella* sp. foram inferiores às de coliformes totais.

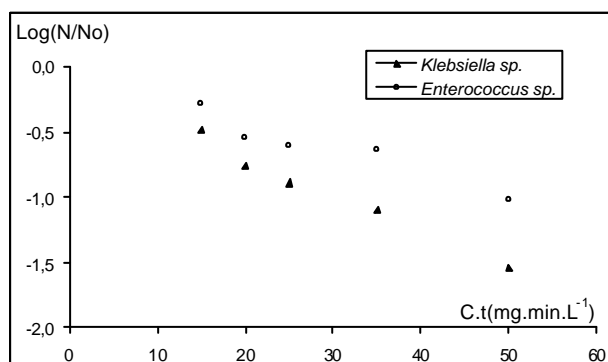


Figura 5.25: Inativação de *Enterococcus* sp. e *Klebsiella* sp. em efluente hospitalar (pH = 7,78; N-NH₄⁺ = 72,37 mg.L⁻¹, ST = 592 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio

Embora as técnicas de análise sejam distintas, confrontando-se a concentração de *Enterococcus* sp. com a concentração de coliformes totais, observou-se que neste experimento os organismos do grupo coliforme foram mais rapidamente inativados frente à ação do cloro. Após aplicar 10 mg.L⁻¹ de equivalentes de cloro em tempo de contato de 5 minutos, obteve-se 2,42E+03 NMP.100mL⁻¹ de coliformes totais enquanto as contagens de *Enterococcus* sp. foram de 1,07E+05 UFC.100mL⁻¹. Como estes organismos não são detectados na análise de coliformes e, na grande maioria das vezes, o monitoramento do processo de desinfecção é efetuado por esta análise, existe a possibilidade de *Enterococcus* sp. estarem sendo lançados nos corpos d'água em concentrações excessivamente elevadas. Como agravante, a elevada incidência de bactérias resistentes a antibióticos representa maior grau de risco.

Verifica-se com isso a necessidade de um monitoramento mais adequado para a desinfecção de efluentes hospitalares, não se restringindo a análises bacteriológicas. Conforme citado por De Leon (2004), houve casos de desinfecção de efluentes domésticos onde foi constatada completa inativação de coliformes totais e, no entanto, ainda persistiam elevadas concentrações de Norovírus.

Foram avaliadas as cinéticas de desinfecção com hipoclorito de sódio, em diferentes amostras de efluente, nas concentrações de 3 mg.L⁻¹ (tabela 5.17) e 4 mg.L⁻¹ em equivalentes de cloro (tabela 5.18). Devido às distintas características do efluente, embora com valores de pH semelhantes, observou-se que no experimento com aplicação de 3 mgCl₂.L⁻¹, cuja concentração de nitrogênio amoniacal no efluente foi de 19,45 mg.L⁻¹, houve a formação predominante de monocloramias. Por outro lado, no ensaio com adição de 4 mgCl₂.L⁻¹, na qual a concentração de nitrogênio amoniacal foi de 72,37 mg.L⁻¹, houve a formação preferencial de dicloraminas. Embora a formação de cloro combinado tenha sido distinta, observou-se em ambas cinéticas um decaimento bacteriano de primeira ordem, porém com diferentes constantes de velocidade.

Tabela 5.17: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar (pH = 7,42; N-NH₄⁺ = 19,45 mg.L⁻¹, ST = 209 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio.

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	Escherichia coli (NMP. 100mL ⁻¹)
3	0				1,12E+05	3,36E+03
	1	0,08	3,08	nd	9,92E+04	9,58E+02
	2	0,08	3,08	nd	6,51E+04	9,50E+01
	5	0,08	3,01	nd	8,54E+03	1,00E+00
	10	0,08	2,92	nd	5,52E+03	1,00E+00

A cinética de desinfecção com dosagem de 3 mgCl₂.L⁻¹ apresentou constantes de velocidade de 0,4348 min⁻¹ para *Escherichia coli* (equação 27) e 0,1398 min⁻¹ para coliformes totais (equação 28), indicando a maior velocidade de inativação de coliformes fecais (figura 5.26).

Tabela 5.18: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar (pH = 7,78; N-NH₄⁺ = 72,37 mg.L⁻¹, ST = 592 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio.

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	Escherichia coli (NMP. 100mL ⁻¹)
4	0				5,48E+06	4,88E+06
	5	nd	0,30	1,20	4,88E+06	4,17E+06
	10	nd	0,20	1,10	5,17E+05	1,17E+05
	15	nd	0,20	1,10	1,30E+05	6,38E+03
	20	nd	0,18	1,15	2,90E+4	2,00E+02

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,4348 \cdot t \quad (27)$$

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,1398 \cdot t \quad (28)$$

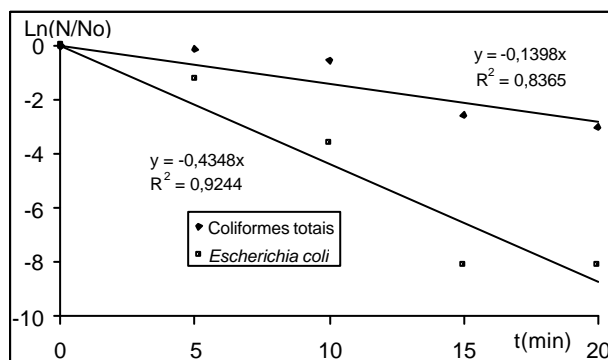


Figura 5.26: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar tratado (pH = 7,42; $\text{N-NH}_4^+ = 19,45 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 209 \text{ mg.L}^{-1}$) com $3,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$

As equações 27 e 28 representam as cinéticas de inativação do efluente hospitalar em estudo, com concentração de nitrogênio amoniacal de $19,45 \text{ mg.L}^{-1}$ e pH de 7,42, após adição de $3,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$ na qual houve a predominância de formação de monobraminas. Nesse caso, para obtenção de 6 log de inativação seriam necessários tempos de contato de 8,4 min para *E. coli* e 40,7 min para coliformes totais.

O teste no qual foram adicionados 4 mg.L^{-1} de equivalentes de cloro, obteve-se as constantes de velocidade para *Escherichia coli* (equação 29) de $0,4530 \text{ min}^{-1}$ e para coliformes totais (equação 30) de $0,2468 \text{ min}^{-1}$, respectivamente (figura 5.27). Neste caso, para atingir 6 log de inativação na desinfecção desse efluente ou em efluente com semelhantes características, seriam necessários tempos de contato de 30,5 min para *E. coli* e 56 min para coliformes totais.

$$\text{Ln}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,4530.t \quad (29)$$

$$\text{Ln}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,2468.t \quad (30)$$

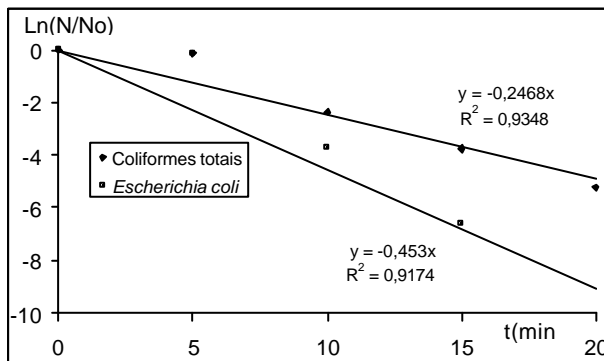


Figura 5.27: Cinética de desinfecção de efluente hospitalar tratado (pH = 7,78; $\text{N-NH}_4^+ = 72,37 \text{ mg.L}^{-1}$, $\text{ST} = 592 \text{ mg.L}^{-1}$) com $4,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$

As equações 29 e 30 representam as cinéticas de inativação do efluente hospitalar em estudo, cuja concentração de amônia foi de $72,37 \text{ mg.L}^{-1}$ e pH de 7,78, após adição de $4,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$ na qual observou-se a formação prioritária de dicloraminas.

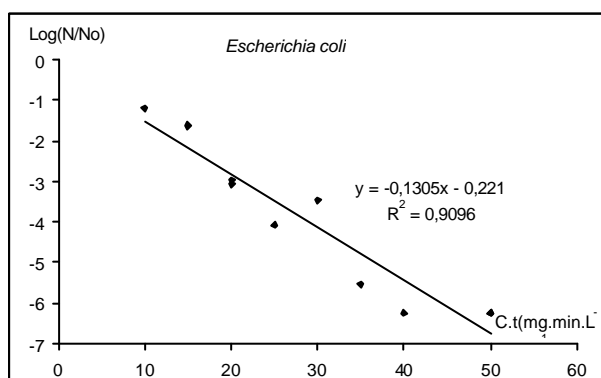
5.3.2 Desinfecção de efluente doméstico

Para comparar o processo de desinfecção do efluente do hospital com efluentes de origem doméstica, testes semelhantes foram aplicados a esgotos municipais, provenientes de tratamento anaeróbio e de tratamento aeróbio. Efluentes de reator UASB receberam hipoclorito de sódio nas concentrações de 2, 3, 4, 5 e 10 mg.L^{-1} em equivalentes de cloro (tabela 5.19).

Os efluentes de reator UASB apresentaram elevadas concentrações de nitrogênio amoniacal e pH na faixa neutra, favorecendo a formação de monocloraminas. A inativação total de *E. coli* foi obtida com 40 mg.min.L^{-1} (figura 5.28) enquanto que para coliformes totais foi necessário C.t de $100 \text{ mg.min.L}^{-1}$ (figura 5.29).

Tabela 5.19: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator UASB, com hipoclorito de sódio

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	pH	NH ₃ (mg.L ⁻¹)	ST (mg.L ⁻¹)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	Coliformes Totais (NMP.100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100mL ⁻¹)
2	0	7,16	40,65	317				1,29E+07	1,77E+06
	5				0,08	1,48	nd	8,57E+05	1,12E+05
	10				nd	1,25	0,16	1,25E+05	1,92E+03
3	0	7,16	40,65	317				1,29E+07	1,77E+06
	5				0,16	1,48	0,08	2,52E+05	4,24E+04
	10				nd	1,79	0,16	1,85E+04	6,00E+02
4	0	7,16	40,65	317			0,16	1,29E+07	1,77E+06
	5				0,16	3,74	0,16	3,22E+04	7,30E+02
	10				nd	3,58		2,06E+03	1,00E+00
5	0	7,16	40,65	317				1,29E+07	1,77E+06
	5				0,16	4,52	0,31	3,28E+03	1,49E+02
	10				nd	4,37	0,16	12,1E+01	1,00E+00
10	0	7,05	47,14	291				1,22E+07	1,69E+06
	5				0,16	5,93	0,16	2,12E+02	4,29E+01
	10				0,16	4,80	0,31	1,00E+00	1,00E+00

Figura 5.28: Inativação de *Escherichia coli* com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator UASB

As curvas de ajuste linear para *E. coli* (equação 31) e coliformes totais (equação 32) representam a inativação destes organismos em efluente doméstico tratado em reator UASB, cuja concentração de nitrogênio amoniacal situou-se entre 40 e 47 mg.L⁻¹ e pH de aproximadamente 7,1, com formação preferencial de monocloraminas após a adição de cloro. Sugerem que, partindo-se de uma concentração inicial de organismos de 10⁶ NMP.100 mL⁻¹ seria necessário o C.t de aproximadamente 44 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de *E. coli* e de 62 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de coliformes totais.

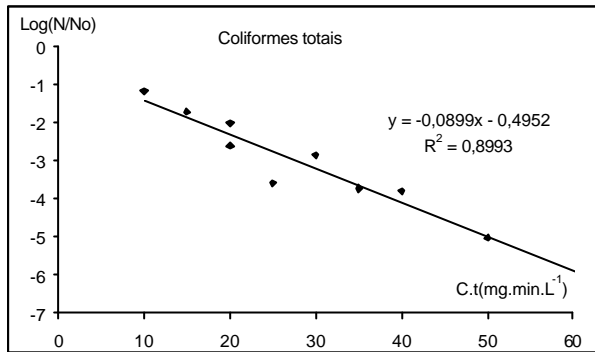


Figura 5.29: Inativação de coliformes totais com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator UASB

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,1305 \cdot Ct - 0,2210 \quad (31)$$

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,0899 \cdot Ct - 0,4952 \quad (32)$$

Comparando-se com o experimento de efluente hospitalar cuja concentração de nitrogênio amoniacal variou até 27,96 mg.L⁻¹ e pH entre 7,04 e 7,43 (equações de ajuste 23 e 24), observou-se semelhante resultado no efluente do reator UASB para a inativação de coliformes totais. Para atingir 6 log de inativação na desinfecção com hipoclorito de sódio seria necessário aplicar C.t de 63 mg.min.L⁻¹ no efluente hospitalar e de 62 mg.min.L⁻¹ no efluente doméstico. Entretanto, para atingir a mesma inativação em *E. coli*, o C.t de 33 mg.min.L⁻¹ seria suficiente no efluente hospitalar enquanto no efluente de reator UASB, cuja concentração de amônia foi superior à do efluente hospitalar, seria necessário aplicar o C.t de 44 mg.min.L⁻¹.

Avaliou-se a cinética de desinfecção para o efluente doméstico de reator UASB após adição de cloro de 4 mg.L⁻¹ (tabela 5.20). Para concentração de amônia de 40,95 mg.L⁻¹ e pH de 6,95 não foi detectada a presença de cloro livre, somente cloro combinado na forma de monocloramina.

Tabela 5.20: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de reator UASB (pH = 6,95; $N-NH_4^+ = 40,95 \text{ mg.L}^{-1}$, $ST = 307 \text{ mg.L}^{-1}$) com hipoclorito de sódio

Concentração Cloro (mg.L^{-1})	Tempo (min)	Cloro Residual (mg.L^{-1})	Monocloramina (mg.L^{-1})	Dicloramina (mg.L^{-1})	Coliformes totais (NMP. 100mL^{-1})	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL^{-1})
	0				$2,05\text{E}+07$	$3,09\text{E}+06$
	1	nd	1,17	0,08	$7,70\text{E}+06$	$1,33\text{E}+06$
4	2	nd	1,09	0,08	$2,86\text{E}+06$	$1,12\text{E}+06$
	5	nd	1,01	nd	$1,99\text{E}+06$	$2,76\text{E}+05$
	10	nd	0,94	nd	$5,48\text{E}+04$	$3,49\text{E}+02$

As equações lineares de ajuste apresentaram constantes de velocidade para a cinética de primeira ordem (figura 5.30) de $0,5341 \text{ min}^{-1}$ para *E. coli* (equação 33) e $0,4321 \text{ min}^{-1}$ para coliformes totais (equação 34).

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,5341 t \quad (33)$$

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,4321 t \quad (34)$$

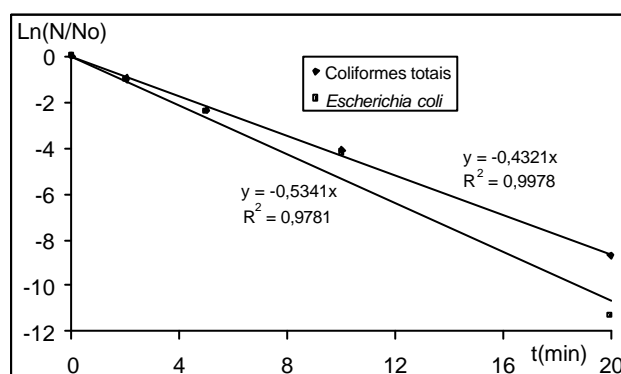


Figura 5.30: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de reator UASB (pH = 6,95; $N-NH_4^+ = 40,95 \text{ mg.L}^{-1}$, $ST = 307 \text{ mg.L}^{-1}$) com $4,0 \text{ mg Cl}_2.\text{L}^{-1}$

Comparando-se com os resultados obtidos na cinética de desinfecção de efluente hospitalar (equações 29 e 30) para a mesma dosagem de cloro, tanto coliformes totais como *E. coli* apresentaram constantes de velocidade maior em efluente doméstico de reator UASB.

Porém, a amostra de efluente hospitalar na qual se realizou o teste com adição de 4,0 mg $\text{Cl}_2\cdot\text{L}^{-1}$ apresentava concentração de nitrogênio amoniacal de 72,37 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, muito superior ao do efluente doméstico, com formação preferencial de dicloraminas.

Entretanto, ao compararmos com a amostra hospitalar utilizada para realizar o ensaio com adição de 3,0 mg $\text{Cl}_2\cdot\text{L}^{-1}$, ainda que com diferentes dosagens aplicadas de cloro, verificaram-se maiores semelhanças (equações 27 e 28) tendo em vista que ambos processos ocorreram com formação de monocloraminas. Para inativação de coliformes totais na ordem de 6 log, seria necessário manter o desinfetante por tempo de contato de 40,6 min no efluente hospitalar. Para a concentração de cloro testada de 3 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, corresponderia ao C.t de 122 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$. No efluente doméstico por sua vez, a inativação de 6 log de coliformes totais ocorreria em tempo de contato de 32 min que, para a concentração de cloro testada de 4 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, corresponderia ao C.t de 128 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$.

Tal semelhança não se verificou na inativação de *E. coli*, provavelmente devido a grande diferença de concentração de amônia nas amostras. Para obter 6 log de inativação de *E. coli* no efluente hospitalar em estudo, seria necessário manter o cloro, que foi adicionado na concentração de 3 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, por tempo de contato de 8,5 min, correspondendo ao valor de C.t de 25,5 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$. Para o efluente do reator UASB, cuja concentração de amônia foi aproximadamente o dobro da analisada no efluente hospitalar, verificou-se que o cloro adicionado na dosagem de 4 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ deveria permanecer em contato por 26 min para atingir a mesma inativação de 6 log. O valor de C.t nesse caso é de 104 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$, muito superior ao estabelecido para o efluente hospitalar.

Como a unidade piloto de tratamento do Hospital de Clínicas consistiu em sistema aeróbio, optou-se por comparar também o processo de desinfecção com hipoclorito de sódio em efluente de origem doméstica tratado via processo biológico aeróbio, mais precisamente, lodos ativados (tabela 5.21).

Observou-se que a presença de cloro residual livre foi insignificante, não ultrapassando a 0,31 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ para a maior dosagem utilizada, de 10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, com a formação preferencial de monocloraminas. A completa inativação de *E. coli* foi obtida com C.t de 20 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$ (figura 5.31), resultado este já obtido em amostra de efluente hospitalar, e a completa inativação de coliformes totais ocorreu com C.t de 40 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$ (figura 5.32).

Tabela 5.21: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator de lodos ativados, com hipoclorito de sódio, pH = 6,69; N-NH₄⁺ = 9,50 mg.L⁻¹, ST = 302 mg.L⁻¹

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloroamina (mg.L ⁻¹)	Dicloroamina (mg.L ⁻¹)	Coliformes Totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
	0				3,65E+05	9,32E+04
3	5	nd	2,65	nd	8,50E+03	4,00E+03
	10	nd	2,34	nd	9,88E+03	1,00E+03
	0				3,65E+05	9,32E+04
4	5	nd	3,27	0,08	5,83E+03	1,00E+00
	10	nd	3,12	0,23	1,00E+00	1,00E+00
	0				3,65E+05	9,32E+04
5	5	0,16	4,83	0,16	4,96E+02	1,00E+00
	10	0,16	4,68	0,16	1,00E+00	1,00E+00
	0				3,65E+05	9,32E+04
7	5	0,16	5,46	0,16	1,86E+02	1,00E+00
	10	0,16	5,46	0,16	1,00E+00	1,00E+00
	0				3,65E+05	9,32E+04
10	5	0,23	8,04	0,47	1,00E+00	1,00E+00
	10	0,31	7,95	0,55	1,00E+00	1,00E+00

A curva de ajuste linear para *E. coli* (equação 35) foi construída somente com dois pontos pois a inativação total destes organismos ocorreu para o valor de C.t de 20 mg.min.L⁻¹ e foram efetuadas poucas análises em valores inferiores a este. O mesmo não ocorreu para coliformes totais (equação 36).

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,600 \cdot Ct + 7,0306 \quad (35)$$

$$\text{Log}\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,1217 \cdot Ct + 0,2978 \quad (36)$$

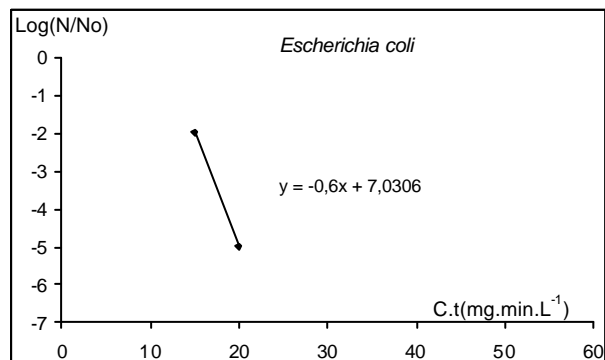


Figura 5.31: Inativação de *Escherichia coli* com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados

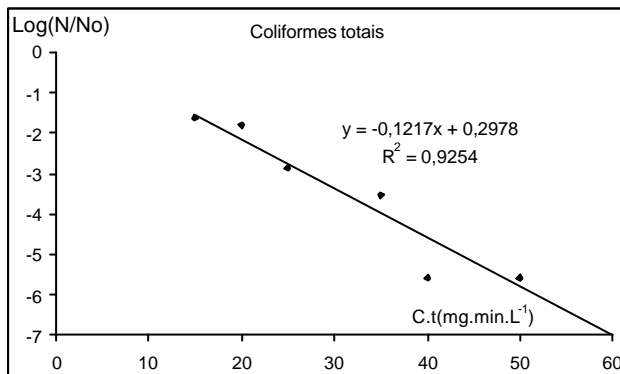


Figura 5.32: Inativação de coliformes totais com hipoclorito de sódio em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados

As equações 35 e 36 são representativas do efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados, para inativação de *E. coli* e coliformes totais, cuja concentração de nitrogênio amoniacal foi de 9,50 mg.L⁻¹ e pH de 6,69, com formação preferencial de monocloraminas após a adição do hipoclorito de sódio. Sugerem que, partindo-se de uma concentração inicial de organismos de 10⁶ NMP.100 mL⁻¹ seria necessário o C.t de aproximadamente 22 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de *E. coli* e de 52 mg.min.L⁻¹ para inativação completa de coliformes totais. Estes valores de C.t foram os menores observados em todos ensaios até então realizados, tanto para efluentes hospitalares como para efluentes domésticos.

A inoculação em placas das amostras obtidas em novo ensaio realizado com efluente doméstico (tabela 5.22) mostrou que os organismos *E. coli* e *Enterococcus* sp. não foram mais detectados após C.t de 20 mg.min.L⁻¹. Para *Klebsiella* sp. a inativação completa foi observada em 25 mg.min.L⁻¹ (figura 5.33). Em efluente hospitalar com semelhante concentração de amônia (tabela 5.15), porém com pH de 7,71 e semelhante concentração inicial de organismos, as contagens de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. permaneceram na ordem de 10³ UFC.100 mL⁻¹ para o C.t. de 50 mg.min.L⁻¹. De forma idêntica ao efluente doméstico, *E. coli* não foi mais detectada após C.t de 20 mg.min.L⁻¹.

Tabela 5.22: Desinfecção de efluente doméstico, tratado em reator de lodos ativados, com hipoclorito de sódio, pH = 6,74; N-NH₄⁺ = 12,11 mg.L⁻¹

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	Cl ₂ Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>E. coli</i> (UFC. 100mL ⁻¹)
2	0				3,20E+04	2,70E+04	2,95E+0
	5	nd	1,70	0,18	1,40E+04	2,00E+03	4
	10	nd	1,61	0,18	1,50E+03	1,00E+00	4,00E+03 1,00E+00
3	0				3,20E+04	2,70E+04	2,95E+0
	5	nd	2,69	0,18	1,00E+03	1,00E+00	4
	10	nd	2,33	0,18	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00 1,00E+00
4	0				3,20E+04	2,70E+04	2,95E+0
	5	nd	2,50	0,18	1,00E+00	1,00E+00	4
	10	nd	2,50	0,18	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00 1,00E+00
5	0				3,20E+04	2,70E+04	2,95E+0
	5	nd	2,06	0,18	1,00E+00	1,00E+00	4
	10	nd	1,97	0,18	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00 1,00E+00

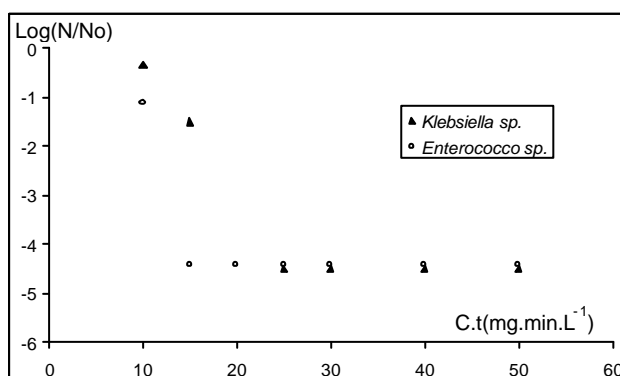


Figura 5.33: Inativação de *Enterococcus* sp. e *Klebsiella* sp. em efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados (pH = 6,74; N-NH₄⁺ = 12,11 mg.L⁻¹), com hipoclorito de sódio

A cinética de desinfecção de efluente doméstico tratado via processo de lodos ativados foi avaliada para a dosagem de cloro de 3,0 mg.L⁻¹ (tabela 5.23) para efeito comparativo com a obtida em efluente hospitalar. As equações lineares de ajuste apresentaram constantes de velocidade para a cinética de primeira ordem (figura 5.34) de 0,8261 min⁻¹ para *E. coli* (equação 37) e 1,0305 min⁻¹ para coliformes totais (equação 38).

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -0,8261 t \quad (37)$$

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = -1,0305 t \quad (38)$$

Tabela 5.23: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de lodos ativados (pH = 5,97; N-NH₄⁺ = 8,45 mg.L⁻¹, ST = 350 mg.L⁻¹) com hipoclorito de sódio

Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	Cloro Residual (mg.L ⁻¹)	Monocloramina (mg.L ⁻¹)	Dicloramina (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
3	0				8,61E+04	5,20E+03
	1	0,1	1,15	0,20	2,42E+04	2,31E+03
	2	nd	1,05	0,25	1,20E+04	1,79E+03
	5	nd	1,05	0,20	4,35E+02	1,19E+02
	10	nd	0,05	0,20	3,10E+00	1,00E+00

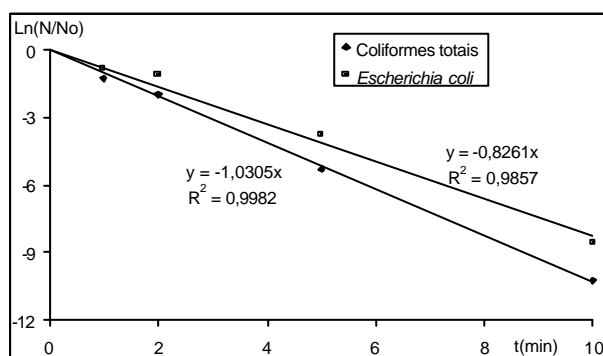


Figura 5.34: Cinética de desinfecção de efluente doméstico de lodos ativados com 3,0 mg $\text{Cl}_2\cdot\text{L}^{-1}$

As equações 37 e 38 representam as cinéticas de inativação do efluente doméstico tratado em reator de lodos ativados, com concentração de nitrogênio amoniacal de 8,45 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ e pH na faixa ácida (5,97), após adição de 3,0 mg $\text{Cl}_2\cdot\text{L}^{-1}$ na qual houve a predominância de formação de monocloraminas. Nesse ensaio, para obtenção de 6 log de inativação seriam necessários tempos de contato de 13,40 min para *E. coli* e 16,72 min para coliformes totais. Os correspondentes valores de C.t para *E. coli* e coliformes totais foram de 40 e 50 $\text{mg}\cdot\text{min}\cdot\text{L}^{-1}$. Observou-se que este experimento realizado em faixa de pH ácido não reproduziu as tendências até então observadas. A constante de velocidade para coliformes totais foi superior à constante de velocidade de *Escherichia coli*.

Embora efluentes hospitalares possam apresentar conteúdo orgânico mais complexo e de difícil degradabilidade em função de fármacos e compostos químicos, constatou-se que o fato de efluentes serem de origem hospitalar ou de origem doméstica não interfere significativamente no processo de desinfecção com hipoclorito de sódio. Lazarova et al. (1999) citam que a cloração de efluentes, diferente da cloração de águas de abastecimento, varia consideravelmente com a qualidade destes. Compostos orgânicos, bem como a concentração de amônia, podem afetar amplamente a demanda de cloro, em acordo com o observado nos experimentos realizados tanto com efluente hospitalar quanto com efluentes de origem doméstica. As equações características dos processos de desinfecção obtidas para os diferentes ensaios realizados fornecem uma estimativa do comportamento dos organismos analisados, frente à ação do desinfetante, no efluente correspondente e nas condições de cada experimento. Não podem ser generalizadas ou extrapoladas para outros efluentes.

5.3.3 Formação de subprodutos da hipocloração

A cloração de efluentes faz com que o cloro reaja rapidamente com uma grande variedade de orgânicos, formando subprodutos da desinfecção tais como trihalometanos (THMs) e ácidos haloacéticos (HAAs). Foi analisada a formação de trihalometanos após a desinfecção com hipoclorito de sódio (tabela 5.24). Em todas amostras a concentração de clorofórmio permaneceu baixa, sem ultrapassar os padrões de lançamento, de 100 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. A presença de amônia nas amostras, que favoreceram a formação de monocloraminas, são

Comentário:

fatores que possivelmente contribuíram para estes resultados. De acordo com Kim et al. (2002) processos de desinfecção com cloraminas estão crescendo em popularidade devido a sua menor formação de subprodutos perigosos. Qi et al. (2004) afirmam que a monocloramina constitui-se em boa alternativa para redução de subprodutos e igualmente permite a inativação de patogênicos. Comparada com a cloração, a monocloramina reduz significativamente a formação de THMs e HAAs.

Tabela 5.24: Formação de trihalometanos após desinfecção com hipoclorito de sódio

Amostra	Concentração Cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo (min)	N-NH ₄ ⁺ (mg.L ⁻¹)	Clorofórmio (µg.L ⁻¹)	Bromodiformetano (µg.L ⁻¹)	Dibromoclorometano (µg.L ⁻¹)	Bromofórmio (µg.L ⁻¹)
Hospitalar	5	5	1,6	1,91	0,75	< 0,25	< 0,25
		10		2,17	0,81	< 0,25	< 0,25
		15		2,13	0,81	< 0,25	< 0,25
Hospitalar	7	10	19,39	1,44	0,10	nd	nd
Hospitalar	10	10	19,39	1,99	0,12	nd	nd
Doméstico (reator UASB)	4	10	40,65	2,40	< 0,10	< 0,10	< 0,10
	5			2,68	< 0,10	< 0,10	< 0,10
	7			3,79	< 0,10	< 0,10	< 0,10

Comentário:

Comentário:

Comentário:

Comentário:

A análise da presença de compostos aromáticos e cadeias carbônicas insaturadas, determinada pela absorvância em 254 nm, foi verificada após a adição de hipoclorito em amostras de efluente hospitalar (tabela 5.25). Na amostra 1, a adição do hipoclorito bem como o aumento no tempo de contato causou o acréscimo de aproximadamente 4% na absorvância das amostras. A amostra 2 por outro lado, com absorvância original mais de 100% maior se comparada à amostra 1, sofreu acréscimos de até 9% para dosagem de 5 mgCl₂.L⁻¹ e tempo de contato de 5 minutos, e de 35% para dosagem de 4 mgCl₂.L⁻¹ e tempo de contato de 20 minutos. Com isso verificou-se que elevados tempos de contato favoreceram as reações do cloro com os orgânicos presentes, elevando a concentração de cadeias insaturadas e/ou aromáticas. Contudo, após aplicação de 10 mgCl₂.L⁻¹ com 5 minutos de contato, a absorvância reduziu em 0,37%, provavelmente pela oxidação do material presente no efluente, causando rompimento nas ligações entre carbonos. A presença de amônia, em diferentes concentrações nas duas amostras, não causou variações significativas no aumento do percentual de absorvância após a cloração.

Tabela 5.25: Absorvância em UV 254 nm de efluente hospitalar tratado com hipoclorito de sódio

Amostra	NH ₃ (mg.L ⁻¹)	Dosagem cloro (mg.L ⁻¹)	Tempo de contato (min)	Absorbância 254 nm
1	1,60	0		0,4157
		5	5	0,4340
			10	0,4332
			15	0,4338
2	72,37	0		0,8376
		3	5	0,8639
		4	5	0,8626
		4	20	1,1356
		5	5	0,9130
		7	5	0,8712
		10	5	0,8345

5.3.4 Análises de toxicidade após hipocloração

Avaliou-se a toxicidade aguda em *Daphnia similis* em efluentes de origem doméstica e hospitalar antes e após adição de hipoclorito de sódio, bem como o efeito da decloração com tiosulfato de sódio (tabela 5.26). A adição de 5 mg Cl₂.L⁻¹ em efluente hospitalar tratado, sem efeitos tóxicos agudos em *Daphnia similis*, elevou a toxicidade em 84,19%, sendo o valor de EC₅₀ de 15,81%. Significa que 15,81 mL do efluente clorado, diluídos a 100 mL, causaram a inativação de 50% dos organismos em 48 horas. Em outra amostra de efluente, porém com EC₅₀ de 32,50%, verificou-se o acréscimo de 45% na toxicidade após adição de 7 mg Cl₂.L⁻¹, resultando em EC₅₀ de 2,06%. Entretanto, adicionando-se tiosulfato de sódio para inibição dos efeitos do cloro, o acréscimo na toxicidade foi de somente 10,95%. Em efluente doméstico, cujo EC₅₀ foi estimado em 43,98%, observou-se o acréscimo de 11,12% neste valor após adição de 4 mg Cl₂.L⁻¹ e posterior decloração.

Tabela 5.26: Toxicidade aguda em *Daphnia similis* em efluente hospitalar e doméstico após tratamento com hipoclorito de sódio

Efluente	Dosagem cloro (mg.L ⁻¹)	EC50 - 48 h (%)
Hospitalar	0	Não tóxico
	5	15,81
Hospitalar	0	32,50
	7	2,06
	7/declorado	25,11
Doméstico tratado em lodos ativados	0	43,98
	4/declorado	37,75

Embora as dosagens adicionadas de cloro não tenham sido iguais, os resultados mostraram que o acréscimo na toxicidade foi mais acentuado no efluente não tóxico, entretanto o grau de toxicidade final foi maior para aquele que já apresentava toxicidade antes da adição de hipoclorito. A decloração favoreceu a redução dos níveis tóxicos, tanto em efluente doméstico como hospitalar. Entretanto, a comparação entre os dados não pode ser generalizada, tendo em vista a grande variabilidade do efluente hospitalar. É muito provável que efluentes coletados em outras datas, com níveis de toxicidade semelhantes, submetidos ao mesmo processo de hipocloração/ decloração, apresentem resultados distintos aos aqui apresentados.

5.3.5 Análise de recrescimento após hipocloração

Simulando-se o lançamento do efluente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre no seu corpo receptor, o Lago Guaíba, em diluições de 1:10 e 1:100 (efluente: água do rio), analisou-se a presença de coliformes totais e *Escherichia coli* após o período de 7 dias (tabela 5.27). As análises mostraram que o efluente bruto hospitalar, sem sofrer diluições, apresentou decaimento de 3,78 unidades logarítmicas de coliformes totais e 3,98 unidades logarítmicas de *Escherichia coli* após 7 dias de estocagem a 24°C, obtendo-se concentrações finais de 2,58E+03 e 5,79E+02 NMP.100mL⁻¹, respectivamente. Quando misturado à água do rio, considerando a diluição de 100 vezes, a concentração de organismos *E. coli* da mistura seria semelhante à do próprio rio, decorridos o período de 7 dias. A concentração de coliformes totais todavia, se apresentou constante independente de ter havido diluições, mantendo-se em média de 2,00E+03 NMP.100mL⁻¹.

Logo que desinfetado com cloro na dosagem de 3mg.L⁻¹ e tempo de contato de 5 minutos, o efluente hospitalar apresentou menor concentração de coliformes totais do que a água do próprio rio. Entretanto, após 7 dias, em ambas diluições a concentração de coliformes nas misturas foi superior à presente no rio depois do mesmo período. No que diz respeito à *E. coli*, a desinfecção com cloro manteve as concentrações destes organismos sempre inferiores a concentração presente no rio. Entretanto, na amostra que permaneceu 5 minutos em contato com o desinfetante, a concentração após 7 dias foi superior a concentração inicial e, no caso da diluição de 10 vezes, ainda superior à concentração do próprio rio.

Tabela 5.27: Análise de coliformes do efluente hospitalar bruto e desinfetado com hipoclorito de sódio seguido de diluição de 10 e 100 vezes em água do Lago Guaíba, após 7 dias, à temperatura de 24°C

	Diluição	t = 0		t = 7 dias	
		Coliformes totais (NMP.100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100mL ⁻¹)	Coliformes totais (NMP.100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100mL ⁻¹)
Água Rio Guaíba	-	1,21E+04	3,10E+02	1,54E+02	4,10E+00
Bruto hospital	0	1,55E+07	5,65E+06	2,58E+03	5,79E+02
	10			2,42E+03	2,72E+01
	100			2,20E+03	2,00E+00
Cloro 3 mg.L ⁻¹ , t = 2 min	0	6,51E+04	9,50E+01		
	10			1,41E+03	2,16E+01
	100			3,65E+03	3,10E+00
Cloro 3 mg.L ⁻¹ , t = 5 min	0	8,54E+03	1,00E+00		
	10			1,30E+03	1,97E+01
	100			1,24E+03	2,00E+00

Outro fato observado é que, após 7 dias, a concentração de coliformes totais no efluente permaneceu em aproximadamente 2,00E+03 NMP.100mL⁻¹ para qualquer diluição e indiferente aos processos de desinfecção, ou seja, para concentrações iniciais de organismos que variaram entre 1,55E+07 e 8,54E+03 NMP.100mL⁻¹, a concentração final após 7 dias foi semelhante. A partir destas observações, verifica-se que existe a possibilidade de ocorrer o recrescimento de organismos presentes no efluente hospitalar, quando desinfetados com hipoclorito de sódio e diluídos em água de rio.

5.4 Desinfecção com ozônio

5.4.1 Calibração do equipamento

O teste para verificação da produção de ozônio no equipamento utilizado para os testes experimentais foi realizado variando-se as vazões de ar de entrada (tabela 5.28), sendo a pressão do sistema mantida constante em 0,7 kg.cm². A vazão máxima de ar que o equipamento suporta é de 7,0 L.min⁻¹ mas observou-se que a produção de ozônio não aumentou significativamente com os acréscimos na vazão de ar de entrada.

Após várias repetições dos testes, constatou-se que os resultados sofrem ligeiras alterações, sendo os valores apresentados uma aproximação das concentrações de ozônio geradas. Mesmo com umidade do ar constante, a produção de ozônio não foi constante ao longo do tempo, mas manteve-se estável durante intervalos de tempo de aproximadamente 30 minutos. Sendo assim, previamente a cada teste de desinfecção mediu-se a concentração de ozônio aplicado no efluente.

Tabela 5.28: Ozonização de soluções de iodeto de potássio (20 g.L^{-1})

Vazão de ar (L.min^{-1})	t (s)	$\text{mg O}_3.\text{L}^{-1}$	$\text{mg O}_3.\text{L}^{-1}.\text{s}^{-1}$	Valor médio ($\text{mg O}_3.\text{L}^{-1}.\text{s}^{-1}$)
2,0	30	25,69	0,86	0,84
	60	50,31	0,84	
	90	76,00	0,84	
3,5	30	36,93	1,23	1,15
	60	67,44	1,12	
	90	104,36	1,16	
5,0	30	39,60	1,32	1,17
	60	66,36	1,11	
	90	105,43	1,17	

Os testes de desinfecção com ozônio foram divididos em (1) testes em bateladas, para efluente hospitalar e doméstico, e (2) testes contínuos, também para efluente hospitalar e doméstico. Em ambos, primeiramente apresentam-se os resultados microbiológicos obtidos pelo método do substrato definido Colilert® e após apresentam-se os resultados obtidos em placas tipo CPS ID2. Seguindo-se a apresentação dos resultados de inativação bacteriana, mostram-se as análises físico-químicas.

5.4.2 Desinfecção de efluente hospitalar com testes em bateladas

Nos testes realizados em bateladas, amostras de efluente hospitalar biologicamente tratadas e filtradas foram submetidas a dosagens de ozônio de até 315 mg.L^{-1} . As diferentes dosagens foram obtidas alterando-se o tempo que o gás ozônio foi borbulhado no efluente. Em primeiro momento, avaliou-se a desinfecção para a concentração aplicada de até 129 mg.L^{-1} (tabela 5.29).

Tabela 5.29: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 129 mg.L⁻¹

Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Concentração ozônio residual (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
0		6,30E+06	3,00E+06
26	0,012	1,21E+06	3,00E+05
52	0,016	1,61E+05	4,10E+04
77	0,016	9,80E+04	5,54E+03
103	0,016	6,60E+01	2,00E+00
129	0,016	3,59E+01	1,00E+00

A concentração do ozônio residual permaneceu constante mesmo com o acréscimo na dosagem de ozônio aplicado ao efluente. Pode-se atribuir este fato ao consumo de ozônio para decomposição de matéria orgânica ou a sua rápida decomposição. Entretanto, a inativação dos organismos não apresentou correlação com esse parâmetro, em acordo com Xu et al. (2002). Os autores afirmam que a concentração de ozônio residual, parâmetro amplamente utilizado na desinfecção de águas, não se aplica à desinfecção de efluentes, tendo em vista que baixas concentrações deste residual não indicam que o processo de inativação foi ineficiente. Como pode ser verificado, foram atingidas inativações na ordem de 6 unidades logarítmicas (figura 5.35).

Conforme citado por Guger e von Guten (2003), a desinfecção de determinados microrganismos com ozônio é caracterizada por uma fase lag quando realizada em testes em bateladas, ou seja, há uma dose mínima necessária de ozônio até que a desinfecção ocorra. Conforme apresentado na figura 5.35, observou-se a ocorrência desta fase lag na desinfecção do efluente hospitalar. Aplicando-se dosagens de até 129 mg.L⁻¹ foi verificado que esta fase estendeu-se até 80 mg.L⁻¹, com pequena inativação tanto de coliformes totais como de *Escherichia coli*. Após, houve rápida inativação destes organismos para as concentrações aplicadas de ozônio entre 77 e 103 mg.L⁻¹. Acima destas dosagens, não se obteve significativo acréscimo na desinfecção, atingindo-se ao final do processo contagens de 3,59E+01 NMP.100mL⁻¹ para coliformes totais e 1,00E+00 NMP.100mL⁻¹ para *Escherichia coli*.

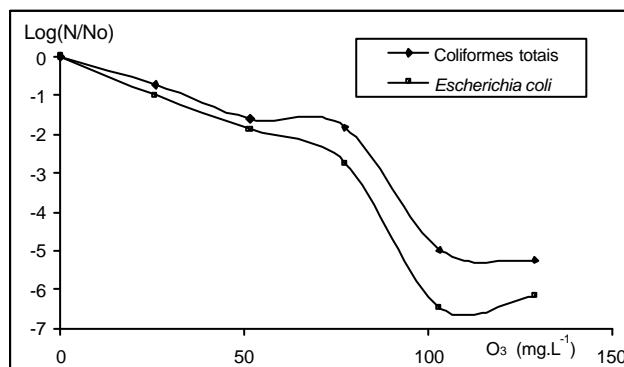


Figura 5.35: Inativação de coliformes totais e coliformes fecais para dosagens aplicadas de ozônio de até 129 mg.L^{-1}

Desmembrando-se as curvas nas distintas fases observadas, ou seja, uma primeira fase lag e uma segunda fase crescente de inativação, pode-se obter os coeficientes angulares para cada fase, que fornecem a relação existente entre a concentração de ozônio aplicado e a inativação dos organismos. Nas curvas apresentadas na figura 5.35, os coeficientes angulares foram de 0,0340 para coliformes totais e 0,0335 para *E. coli* na fase lag. Na fase crescente de inativação, os coeficientes angulares foram de 0,1451 e 0,1229 para coliformes totais e *E. coli*, respectivamente.

Entretanto, a demanda inicial de ozônio correspondente à fase lag, na qual foi observada pequena eficiência de inativação de microrganismos, pode ter ocorrido em função da degradação de material orgânico. Xu et al. (2002) afirmam que o conteúdo de matéria orgânica presente no efluente é o parâmetro de maior influência na demanda de ozônio, até mesmo mais influente que a concentração de sólidos em suspensão. Guger e von Guten (2003) citam que a ozonização de águas naturais resultam em rápido consumo inicial de ozônio seguido por lento decréscimo na concentração residual.

Testando-se nova amostra de efluente, que apresentou semelhante concentração inicial de coliformes, porém aumentando-se a dosagem de ozônio para 275 mg.L^{-1} (tabela 5.30), observou-se também a presença da fase lag (figura 5.36). Contudo, a inativação dos organismos ao término do ensaio foi significativamente menor. O número mais provável de coliformes totais e fecais, por 100 mL de amostra, foi de $3,12\text{E}+03$ e $1,00\text{E}+02$ respectivamente. Os coeficientes angulares das curvas na fase lag foram de 0,0034 e 0,0032 e, na fase ascendente, de 0,0153 e 0,0177, para coliformes totais e *E.coli*, respectivamente.

Novamente foi verificado que a concentração de ozônio residual não apresentou relação com a eficiência da desinfecção. Ao contrário, comparando-se com os resultados da tabela 5.26, cujo máximo residual obtido foi de $0,016 \text{ mg.L}^{-1}$, observou-se melhor eficiência de inativação de organismos.

Tabela 5.30: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 275 mg.L⁻¹

Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Concentração ozônio residual (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP.100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP.100mL ⁻¹)
0		1,66E+06	2,46E+05
92	0,024	8,16E+05	1,26E+05
184	0,031	3,22E+04	3,01E+03
275	0,042	3,12E+03	1,00E+02

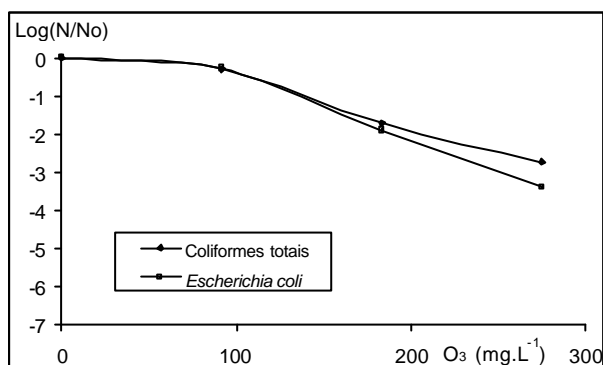


Figura 5.36: Inativação de coliformes totais e *Escherichia coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 275 mg.L⁻¹ (teste 1)

Repetiu-se o ensaio, com nova amostra de efluente, porém efetuando-se mais uma tomada de amostra em intervalo que supostamente ocorreria a fase lag, ou seja, próximo a concentração de 100 mg.L⁻¹ e com dosagem final acrescida para 315 mg.L⁻¹ (tabela 5.31). Observou-se que entre as dosagens de 63 e 126 mg O₃.L⁻¹ a taxa de inativação dos organismos foi máxima, com aproximadamente 2 unidades logarítmicas para coliformes totais e 3 unidades logarítmicas para *Escherichia coli* (figura 5.37), atingindo concentrações de 1,54E+02 e 5,50E+01 NMP.100mL⁻¹, respectivamente. Após, a desinfecção procedeu de forma mais lenta sendo necessário a aplicação de mais 189 mg.L⁻¹ para que a concentração de coliformes totais reduzisse para 8,00E+01 NMP.100mL⁻¹. Verificaram-se coeficientes angulares das curvas na fase lag de 0,0091 e 0,0079 e, na fase ascendente, de 0,0333 e 0,0479, para coliformes totais e *E.coli*, respectivamente.

Tabela 5.31: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em dosagens de até 315 mg.L⁻¹

Dosagem de	Concentração	Coliformes totais	<i>Escherichia</i>
------------	--------------	-------------------	--------------------

ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	ozônio residual (mg.L ⁻¹)	(NMP. 100mL ⁻¹)	<i>coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
0		5,33E+05	1,80E+05
63	0,032	1,42E+05	5,70E+04
126	0,026	1,14E+03	5,50E+01
189	0,042	1,54E+02	3,00E+00
315	0,058	8,00E+01	1,00E+00

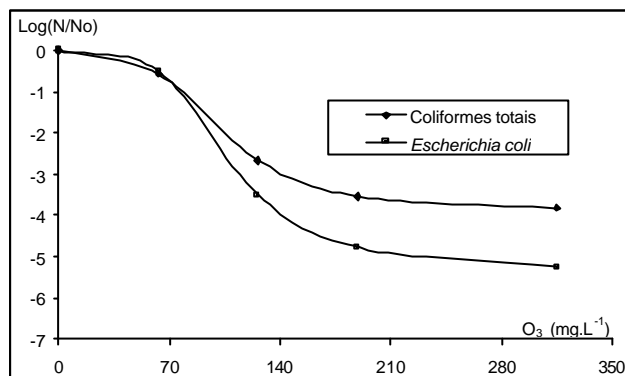


Figura 5.37: Inativação de coliformes totais e *Escherichia coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 315 mg.L⁻¹

As análises de crescimento bacteriano em placas, realizadas nos mesmos testes já apresentados, indicaram que os *Enterococcus* sp. apresentaram comportamento ora comparável a *Escherichia coli* e ora resistente frente à ação do desinfetante (tabela 5.32).

De forma semelhante ao ocorrido em ensaio com hipoclorito de sódio, foi detectada a presença de *Enterococcus* sp. após inativação de *E. coli*. No ensaio cuja máxima adição de ozônio foi de 129 mg.L⁻¹, os organismos *E. coli* foram totalmente inativados após 103 mg.L⁻¹ enquanto para esta mesma dosagem, a concentração de *Enterococcus* sp. permaneceu em 2,50E+03 UFC.100mL⁻¹. Sendo assim, se a desinfecção fosse monitorada pela inativação de *Escherichia coli*, ainda estariam sendo lançados no corpo receptor mais de 10³ *Enterococcus* sp. por 100 mL de efluente. A máxima inativação de *Klebsiella* sp. foi observada entre as dosagens de ozônio de 77 e 103 mg.L⁻¹ e, *Enterococcus* sp., entre 123 e 129 (figura 5.38).

Tabela 5.32: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente hospitalar desinfetado com ozônio

Dosagem de ozônio aplicada	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC.	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC.	<i>E. coli</i> (UFC. 100mL ⁻¹)
----------------------------------	-----------------------------------	-------------------------------------	--

(mg.L ⁻¹)	100mL ⁻¹)	100mL ⁻¹)	1)
0	2,80E+05	2,50E+04	7,40E+0
26	9,95E+04	1,50E+04	4
52	7,50E+04	1,40E+04	2,90E+0
77	2,50E+04	4,00E+03	4
103	1,00E+00	2,50E+03	5,10E+0
129	1,00E+00	1,00E+00	4
			5,00E+0
			3
			1,00E+0
			0
			1,00E+0
			0
0	3,00E+05	1,20E+06	1,50E+0
92	1,55E+05	2,40E+05	5
184	1,85E+03	2,00E+03	9,00E+0
275	1,50E+03	5,00E+02	4
			1,35E+0
			4
			1,00E+0
			3
0	5,00E+04	1,00E+04	5,00E+0
63	2,70E+04	5,50E+03	4
126	2,50E+03	1,00E+00	2,30E+0
189	1,00E+00	1,00E+00	4
315	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+0
			0
			1,00E+0
			0
			1,00E+0
			0

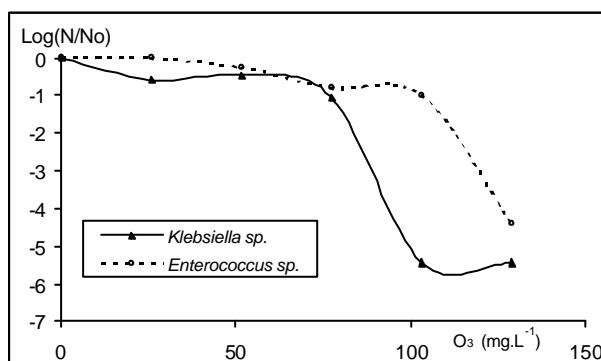


Figura 5.38: Inativação de *Klebsiella sp.* e *Enterococcus sp.* para dosagens aplicadas de ozônio de até 129 mg.L⁻¹

Aumentada a dosagem para 275 mgO₃.L⁻¹, observou-se significativa inativação de *Klebsiella sp.* e *Enterococcus sp.* após a adição de 100 mgO₃.L⁻¹ (figura 5.39) e resistência ao

processo oxidativo após $184 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$. Ao término do experimento, a concentração de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. foram de $1,50\text{E}+03$ e $5,00\text{E}+02$ UFC.100 mL^{-1} , respectivamente. Neste mesmo experimento, a concentração de coliformes totais, mostrado na tabela 5.27, foi de $3,12\text{E}+03$ NMP.100 mL^{-1} . Para *E. coli*, a concentração final atingida foi de $1,00\text{E}+02$ NMP.100 mL^{-1} , semelhante aos *Enterococcus* sp.

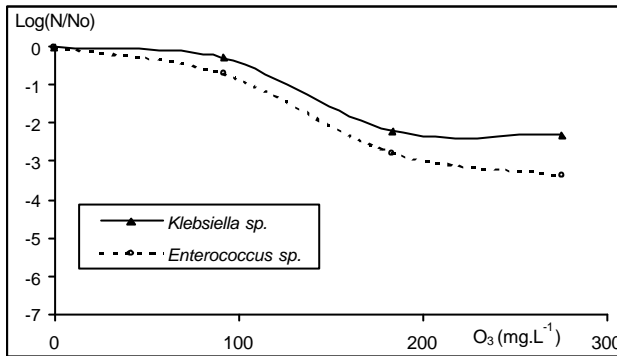


Figura 5.39: Inativação de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até $275 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$

A amostra na qual se adicionaram $315 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$, *Enterococcus* sp. foram rapidamente inativados após aplicação de $63 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$ (figura 5.40), análogo às *E. coli*, que foram completamente inativadas após $126 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$. Nesta última concentração, os organismos *Klebsiella* sp. iniciaram rápido decaimento, com total inativação constatada após adição de $189 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$.

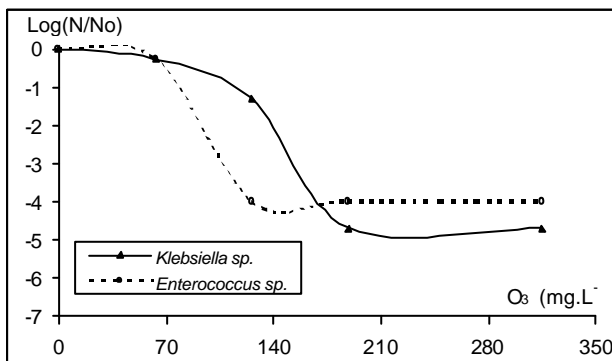


Figura 5.40: Inativação de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 315 mg.L⁻¹

Os coeficientes angulares das curvas de dosagem de ozônio aplicada (mgO₃.L⁻¹) versus a inativação obtida de organismos (Log (N/No)) para as distintas fases observadas, fase lag e fase crescente de inativação, estão apresentados na tabela 5.33. Comparando-se os resultados, constatou-se que desde o início do processo de ozonização até adição em média de 77 mgO₃.L⁻¹, houve a ocorrência de uma fase lag no processo de desinfecção, com pequena inativação de organismos. Após a fase lag, houve rápido decaimento bacteriano e os diferentes coeficientes angulares observados para cada curva indicam as variações nas características do efluente.

Tabela 5.33: Coeficientes angulares da relação entre dosagem de ozônio aplicada (mgO₃.L⁻¹) versus a inativação de organismos, Log (N/No), para as fases lag e ascendente em efluente hospitalar

Máxima dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Fase da desinfecção	Intervalo de concentração (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i> sp.	<i>Enterococcus</i> sp.
129	Lag	0 – 77	0,0340	0,0335	0,0058	0,0033
	Crescente	77 – 103	0,1451	0,1229	0,0233	0,0211
275	Lag	0 – 92	0,0034	0,0032	0,0031	0,0076
	Crescente	92 – 184	0,0153	0,0177	0,0209	0,0226
315	Lag	0 – 63	0,0091	0,0079	0,0042	0,0041
	Crescente	63 – 126	0,0333	0,0479		0,0590
		126 – 189			0,0640	

Analisando-se os parâmetros físico-químicos, constatou-se que o ozônio atuou de forma mais proeminente na remoção de cor, analisada pela leitura de absorbância em 400 nm (tabela 5.34), atingindo percentuais de 74,5% após adição de 315 mgO₃.L⁻¹.

Houve decomposição do ozônio quando em contato com o efluente. Valores de pH permaneceram constantes ou sofreram leve acréscimo após ozonização, indicando a liberação de radicais OH no meio, provenientes da decomposição do ozônio na água. Estes, por sua vez, podem voltar a reagir com ozônio liberando O₂, constatado pelo acréscimo na concentração de oxigênio dissolvido.

De acordo com US EPA (1999), elevados valores de pH favorecem a decomposição do ozônio e a formação de diferentes tipos de oxidantes com reatividade distintas entretanto,

para diferentes valores de pH a inativação dos microrganismos permanece inalterada. Em somente uma amostra do efluente hospitalar, coletada para experimentos de ozonização, observou-se pH na faixa ácida, de 5,52. Neste único teste foi verificada significativa remoção de DQO, de 64% após adição de $140 \text{ mgO}_3 \cdot \text{L}^{-1}$, e redução de pH após ozonização. Nos outros testes, as análises de concentração de DQO apresentaram resultados atípicos: reduções alternando com acréscimos, somente reduções, ou somente acréscimos após adições de ozônio.

Silva et al. (2003) relatam a mesma ocorrência com análises de carbono orgânico total na ozonização de lixiviado de aterro sanitário. Os autores acreditam que a causa dos acréscimos seja atribuída a presença de compostos de alto peso molecular, não oxidados durante o método analítico. Entretanto, após sua clivagem pela ação do ozônio, se constituem em compostos de menor massa, passando a ser detectados pela análise.

Tabela 5.34: Análises de pH, absorvância em 400 nm e 254 nm, DQO e OD de efluente hospitalar após ozonização em bateladas

Ozônio aplicado ($\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$)	pH	Cor 400 nm	UV 254 nm	DQO ($\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$)	OD ($\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$)
0	7,40	0,029	-	-	4,60
26	7,50	0,025	-	-	5,09
52	7,61	0,025	-	-	5,48
77	7,60	0,022	-	-	5,90
103	7,60	0,019	-	-	6,33
129	7,63	0,020	-	-	6,25
0	7,47	0,055	0,4873	61,36	4,25
63	7,62	0,040	0,4349	51,82	6,65
126	7,73	0,035	0,4347	20,45	7,04
189	7,73	0,023	0,3988	58,64	7,22
315	7,60	0,014	0,3726	38,18	6,80
0	7,26	-	0,4157	58,60	-
60	7,47	-	0,3890	61,09	-
120	7,59	-	0,3634	72,31	-
0	5,52	-	-	153,47	-
140	4,88	-	-	54,41	-
348	4,70	-	-	46,06	-
696	5,50	-	-	44,64	-
0	-	-	0,2090	30,88	-
330	-	-	0,1151	33,45	-
660	-	-	-	23,16	-
990	-	-	0,0947	33,24	-
0	7,69	-	-	53,17	-
275	7,69	-	-	24,43	-
459	7,65	-	-	14,37	-

De acordo com APHA (1995), a análise de DQO promove a oxidação da maioria dos orgânicos, atingindo de 95 a 100% do seu respectivo valor teórico, e somente piridina e compostos correlatos são resistentes à oxidação. Como se desconhecem os compostos presentes no efluente hospitalar, bem como suas possíveis interações, existe a possibilidade da metodologia empregada na análise de DQO não oxidar totalmente os orgânicos originalmente presentes. Outro fato citado é que na metodologia empregada foi admitido o erro de $\pm 14,00$ mg.L^{-1} em análises de padrões. Portanto, alguns resultados aqui observados podem ser decorrentes de erro analítico, mas de uma forma geral, não foi constatada significativa remoção de DQO, ao contrário da absorvância em 254 nm, onde os percentuais de remoção atingiram 55%.

As amostras nas quais foi analisada absorvância em 254 nm observou-se seu constante decaimento com o acréscimo das dosagens aplicadas de ozônio, indicando a ruptura de cadeias aromáticas e insaturações. Em grande parte dos experimentos verificou-se que a maior redução na absorvância ocorreu no início do processo de ozonização, exibindo grande demanda do oxidante para essa finalidade. No teste em que se aplicou ozônio até a concentração de 315 mg.L^{-1} , o decaimento de absorvância foi de 10,7% entre o início do ensaio até adição de $63 \text{ mgO}_3.\text{L}^{-1}$, ao passo que, entre os intervalos de 63 e $126 \text{ mgO}_3.\text{L}^{-1}$, verificou-se a menor redução na absorvância, de somente 0,05%. Neste mesmo intervalo de concentrações na qual a redução na absorvância em 254 nm não foi significativa, houve a maior variação na inativação de coliformes totais e *Escherichia coli*, de 2 e 3 log, respectivamente.

A partir das observações efetuadas, verificou-se que a grande variabilidade físico-química do efluente, principalmente no que se refere à presença de compostos aromáticos e cadeias carbônicas insaturadas, pode afetar diretamente o processo de desinfecção com ozônio.

5.4.3 Desinfecção de efluente doméstico com teste em batelada

Para comparar-se o processo de desinfecção do efluente do hospital com efluente de origem doméstica, amostra proveniente de tratamento aeróbio foi submetida a ozonização em

concentrações de até 312 mg.L⁻¹ (tabela 5.35). A completa inativação de *E. coli* ocorreu após adição de 125 mgO₃.L⁻¹ e coliformes totais, em 187 mgO₃.L⁻¹.

Tabela 5.35: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente doméstico desinfetado com ozônio em concentrações de até 312 mg.L⁻¹

Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
0	1,21E+05	1,00E+04
62	7,40E+01	1,00E+01
125	3,10E+01	1,00E+00
187	5,20E+00	1,00E+00
312	1,00E+00	1,00E+00

No efluente doméstico não se observou a formação de uma fase lag durante o processo de desinfecção por ozônio (figura 5.41), o que se atribui à baixa concentração de matéria orgânica e à sua reduzida complexidade se comparada a efluentes hospitalares. Sem a presença de material orgânico, a provável demanda inicial utilizada no efluente hospitalar para a degradação destes compostos foi utilizada diretamente para desinfecção no efluente doméstico. Após a adição de 60 mgO₃.L⁻¹ as concentrações de *E. coli* e coliformes totais foram reduzidas em 3,00 e 3,21 unidades logarítmicas, respectivamente. Tal fato, associado aos resultados de absorvância em 254 nm, apresentados na tabela 5.31, sugerem que a fase lag identificada na ozonização de efluentes hospitalares ocorreu principalmente devido à demanda inicial de ozônio para degradação de material orgânico.

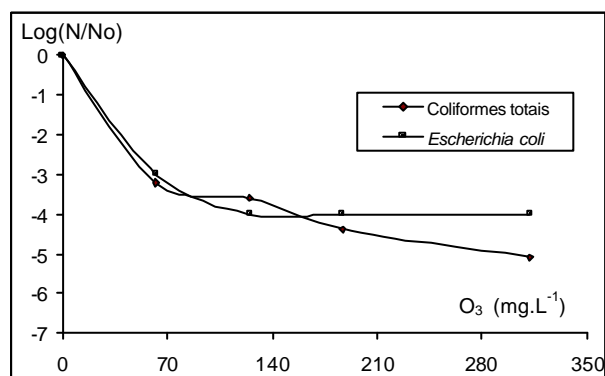


Figura 5.41: Inativação de coliformes totais e *E. coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 312 mg.L⁻¹ em efluente doméstico

A contagem de organismos detectados em placas CPS (tabela 5.36) mostrou que houve completa inativação após 62 mgO₃.L⁻¹. *Escherichia coli* e *Enterococcus* sp. apresentaram mesmo comportamento frente à ação do ozônio (figura 5.42). Nos experimentos com efluente hospitalar, a mínima concentração de ozônio na qual se atingiu semelhante resultado foi com 129 mg.L⁻¹.

Tabela 5.36: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente doméstico desinfetado com ozônio em concentrações de até 312 mg.L⁻¹

Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>E. coli</i> (UFC. 100mL ⁻¹)
0	1,25E+05	2,00E+04	1,00E+04
62	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
125	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
187	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
312	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00

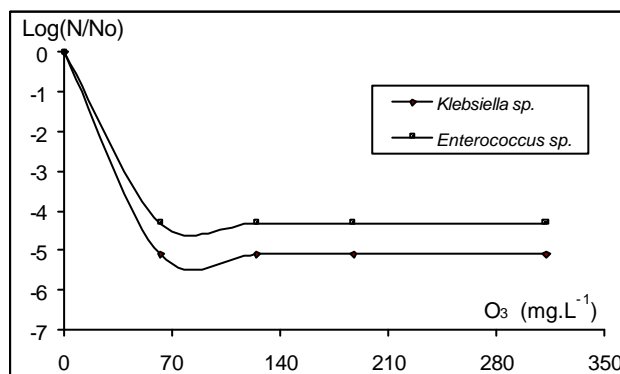


Figura 5.42: Inativação de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 312 mg.L⁻¹ em efluente doméstico

Comparando com os resultados dos testes com efluentes hospitalares, os coeficientes angulares das curvas obtidas com efluente doméstico (tabela 5.37) foram maiores para *Klebsiella* sp e *Enterococcus* sp. Para coliformes totais e *E. coli*, somente a desinfecção de uma amostra hospitalar, na fase crescente, apresentou maiores coeficientes que no efluente

doméstico. Entretanto, em nenhuma amostra hospitalar obteve-se a eficiência de inativação semelhante à atingida no efluente doméstico com a adição de $62 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$.

Tabela 5.37: Coeficiente angular da relação entre dosagem de ozônio aplicada ($\text{mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$) versus a inativação obtida de organismos, Log (N/No), em efluente doméstico

Máxima dosagem de ozônio aplicada ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	Fase da desinfecção	Intervalo de concentração ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	Coliformes totais	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i> sp.	<i>Enterococcus</i> sp.
312	Lag Crescente	– 0 – 62	– 0,0515	– 0,0481	– 0,0817	– 0,0689

De maneira distinta ao observado na desinfecção com hipoclorito de sódio, efluentes de origem doméstica e hospitalar apresentaram resultados diferentes quando oxidados com ozônio. A presença de matéria orgânica complexa no efluente hospitalar induziu a uma demanda inicial de ozônio para degradação destes compostos. Observou-se que a adição de aproximadamente $200 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$ garantiu a completa inativação de coliformes totais em efluente doméstico. Por outro lado, em efluente hospitalar, mesmo na maior dosagem testada, de $315 \text{ mgO}_3\cdot\text{L}^{-1}$, não foi verificada a completa inativação destes organismos.

5.4.4 Desinfecção de efluente hospitalar com testes contínuos

Os primeiros ensaios em coluna contínua foram realizados para o tempo de detenção hidráulico de 2 minutos. Para este mesmo parâmetro testaram-se concentrações aplicadas de ozônio de 15, 40 e $58 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, obtidas pela variação na vazão de ar de entrada do ozonizador (tabela 5.38).

Tabela 5.38: Análises microbiológicas em Colilert® de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 2 min

Dosagem de ozônio aplicada ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	Concentração ozônio residual ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	Coliformes totais (NMP. 100mL^{-1})	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL^{-1})
0		2,25E+06	8,50E+05
15	0,093	1,84E+06	2,94E+05
40	0,238	7,81E+05	1,42E+05

De forma análoga aos testes em bateladas, obteve-se pequeno decaimento bacteriano com essas concentrações de ozônio. A inativação foi de aproximadamente 1 log para coliformes totais e *E. coli* (figura 5.43).

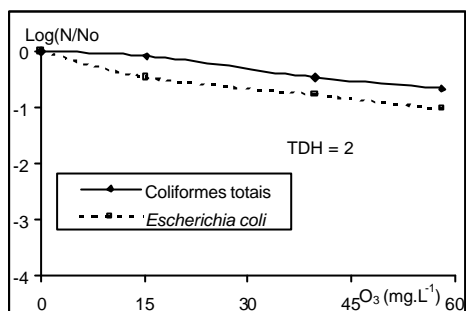


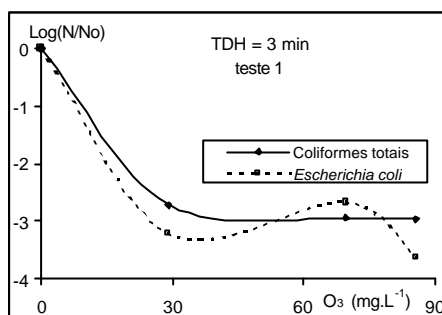
Figura 5.43: Inativação de coliformes totais e *Escherichia coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 58 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 2 min

Aumentando-se o tempo de detenção hidráulico para 3 minutos, as concentrações de ozônio dosadas chegaram a 86 mg.L⁻¹ (tabela 5.39) com residuais elevados nos efluentes testados, de até 0,709 mg.L⁻¹. Todavia, verificou-se novamente que o aumento na concentração residual não permitiu maior inativação dos organismos. No teste 1, a concentração de ozônio residual aumentou de 0,180 para 0,709 mg.L⁻¹ e a concentração de coliformes totais permaneceu inalterada. Os testes efetuados com diferentes coletas (testes 1 e 2) apresentaram resultados distintos. Partindo de semelhante concentração inicial de organismos obteve-se, nos testes 1 e 2, as inativações de 2,96 e 0,53 unidades logarítmicas para coliformes totais e para *Escherichia coli*, 3,62 e 0,71 unidades logarítmicas, respectivamente (figuras 5.44 (a) e (b)).

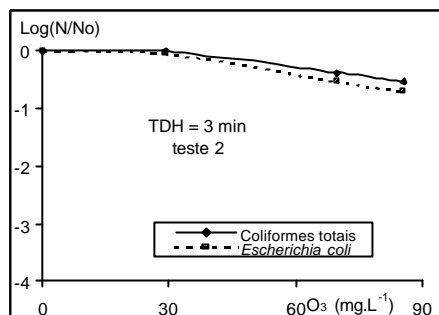
Tabela 5.39: Análises microbiológicas em Colilert[®] de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 3 min

Teste	Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Concentração ozônio residual (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
	0		3,31E+06	1,95E+06
1	29	0,016	6,36E+03	1,19E+03
	70	0,180	3,72E+03	4,10E+03
	86	0,709	3,62E+03	4,70E+02

	0		4,81E+06	2,49E+06
2	29	0,275	4,78E+06	2,23E+06
	70	0,455	2,05E+06	7,26E+05
	86	0,486	1,41E+06	4,88E+05



(a)



(b)

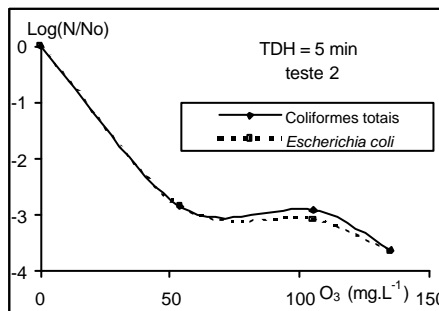
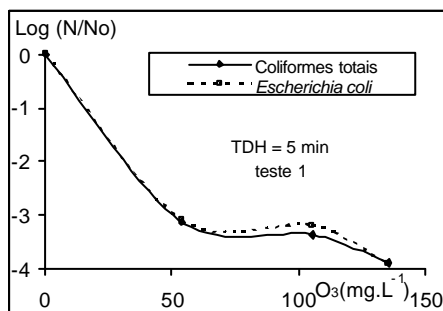
Figura 5.44: Inativação de coliformes totais e *Escherichia coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 86 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 3 min

Com tempos de detenção hidráulicos de 5 minutos, obteve-se a dosagem máxima aplicada de ozônio de 135 mg.L⁻¹, para vazão de ar de entrada de 5,0 L.min⁻¹ (tabela 5.40). A concentração residual para essa adição de ozônio foi de 1,386 mg.L⁻¹ no primeiro teste.

Tabela 5.40: Análises microbiológicas em Colilert[®] de efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 5 min

Teste	Dosagem de ozônio aplicada (mg.L ⁻¹)	Concentração ozônio residual (mg.L ⁻¹)	Coliformes totais (NMP. 100mL ⁻¹)	<i>Escherichia coli</i> (NMP. 100mL ⁻¹)
1	0		6,20E+06	3,13E+06
	54	0,804	4,48E+03	2,46E+03
	105	1,354	2,60E+03	1,97E+03
	135	1,386	7,70E+02	3,87E+02
2	0	-	5,91E+06	4,37E+06
	54	-	8,42E+03	6,31E+03
	105	-	7,30E+03	3,62E+03
	135	-	1,42E+03	1,00E+03

Ambos efluentes testados apresentaram semelhantes curvas de inativação quando plotadas pela concentração de ozônio adicionada (figuras 5.45 (a) e (b)), com acentuada inativação de organismos desde o início do teste até a adição de 54 mg.L⁻¹.



(a) (b)
 Figura 5.45: Inativação de coliformes totais e *Escherichia coli* para dosagens aplicadas de ozônio de até 135 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 5 min

Nos testes contínuos, não se observou a formação da fase lag na inativação, em acordo com Guger e von Guten (2003), tendo em vista que a concentração inicial de organismos, bem como a de matéria orgânica, está em constante acréscimo. Para as dosagens aplicadas de ozônio, que atingiram o máximo de 135 mg.L⁻¹, não foi observada a total inativação de coliformes e *E. coli*, sendo as menores concentrações obtidas na ordem de 10² NMP.100 mL⁻¹.

A análise de crescimento bacteriano em placas, efetuado nos mesmos testes apresentados nas tabelas 5.35 a 5.37, mostraram comportamento semelhante de *Enterococcus* sp. e *Escherichia coli* (tabela 5.41), com exceção de uma amostra no qual *Enterococcus* sp. foi totalmente inativado enquanto a concentração de *E. coli* permaneceu em 10³ NMP.100 mL⁻¹.

Observando-se as curvas que relacionam dosagem de ozônio aplicada com a inativação de *klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. (figuras 5.46 a 5.48) para os diferentes tempos de detenção hidráulicos, verificou-se que *Enterococcus* sp. foram igual ou mais facilmente inativados que *klebsiella* sp., ainda que os experimentos apresentem distintos resultados para cada efluente testado.

Tabela 5.41: Análises microbiológicas em placas CPS para efluente hospitalar desinfetado com ozônio em tempo de detenção hidráulico de 2, 3 e 5 min

Tempo de detenção hidráulico (min)	Ozônio aplicado (mg.L ⁻¹)	<i>Klebsiella</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>Enterococcus</i> sp. (UFC. 100mL ⁻¹)	<i>E. coli</i> (UFC. 100mL ⁻¹)
	0	7,40E+05	4,07E+05	1,57E+05
2	15	4,25E+05	3,55E+05	8,00E+04
	40	9,60E+04	4,33E+04	3,17E+04

	58	5,17E+04	3,77E+04	2,50E+04
	0	2,95E+05	2,00E+05	2,90E+05
3	29	4,40E+04	2,00E+03	3,50E+03
(teste 1)	70	3,30E+04	1,00E+03	1,00E+03
	86	1,80E+04	1,00E+00	1,00E+03
	0	4,40E+05	7,30E+05	2,75E+05
3	29	1,95E+05	4,55E+05	2,05E+05
(teste 2)	70	8,10E+04	1,50E+05	1,69E+05
	86	6,80E+04	1,11E+05	1,31E+05
	0	1,10E+06	6,55E+05	2,50E+05
5	54	5,00E+03	4,40E+03	1,50E+03
(teste 1)	105	4,50E+03	2,50E+03	1,00E+03
	135	4,00E+03	1,00E+03	1,00E+03
	0	2,20E+05	5,35E+05	8,55E+05
5	54	3,00E+04	4,10E+04	6,31E+03
(teste 2)	105	1,80E+04	2,00E+03	1,50E+03
	135	1,15E+04	1,50E+03	1,50E+03

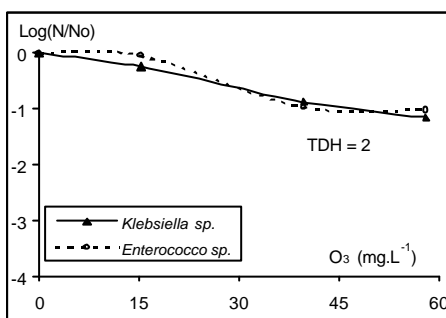
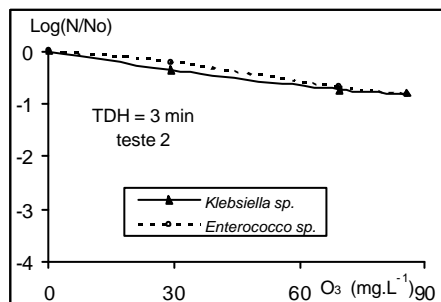
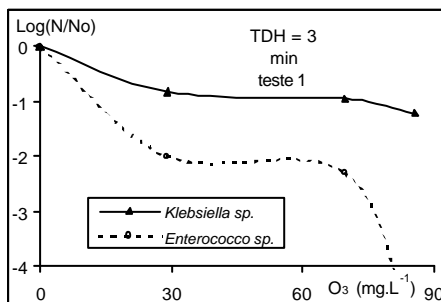
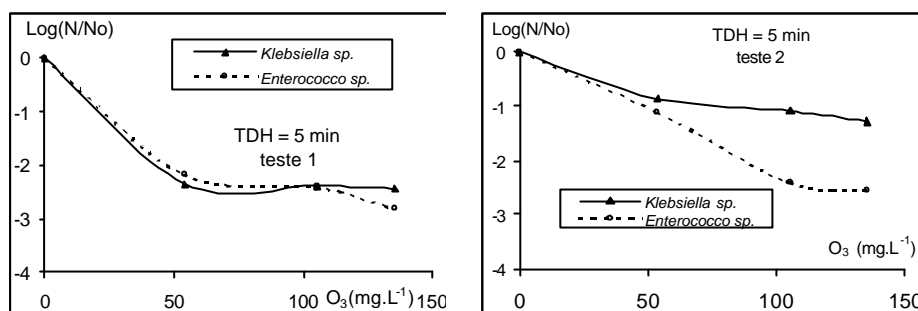


Figura 5.46: Inativação de *Klebsiella sp.* e *Enterococcus sp.* para dosagens aplicadas de ozônio de até 58 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 2 min

Entretanto, nos ensaios realizados em bateladas havia sido observado caso na qual a concentração de coliformes totais foi de 6,60E+01 NMP.100mL⁻¹ enquanto a concentração de *Enterococcus sp.* permaneceu em 2,50E+03 UFC.100mL⁻¹. Nesta mesma situação, a concentração de *E. coli* foi de 2,00E+00 NMP.100mL⁻¹.



(a) (b)
 Figura 5.47: Inativação de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 86 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 3 min



(a) (b)
 Figura 5.48: Inativação de *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. para dosagens aplicadas de ozônio de até 135 mg.L⁻¹ em tempo de detenção hidráulico de 5 min

Analisando-se os parâmetros físico-químicos monitorados nos testes de desinfecção (tabela 5.42), verificou-se que amônia não foi oxidada pelo ozônio. Entretanto as concentrações de nitrito sofreram decréscimo, indicando sua oxidação e confirmada pelo acréscimo nas concentrações de nitrato após ozonização. Em termos de matéria orgânica, novamente foram observados resultados atípicos, com pequenos acréscimos e decréscimos na concentração de DQO remanescente. Estes resultados estão em acordo com Ramirez e Velásquez (2004) e Koch et al. (2002) cujos trabalhos mostram a necessidade de adicionar elevadas doses de ozônio para remoção de DQO.

Por outro lado, foram observados decaimentos de até 51% na absorvância em 254 nm e 79% na absorvância em 400 nm após adição de 135 $mgO_3.L^{-1}$ mostrando que nos testes em coluna contínua, igualmente aos testes em batelada, o ozônio atuou de forma acentuada na remoção de cor. Análises estatísticas mostraram que não houve relação entre a concentração de DQO e a absorvância em 254 nm, ou seja, o percentual de remoção de DQO não correspondeu ao decaimento de absorvância para a mesma concentração de ozônio aplicada.

Tabela 5.42: Análises de pH, absorvância em 400 nm e 254 nm, DQO, OD, nitrogênio amoniacal, nitrito e nitrato de efluente hospitalar após ozonização em testes contínuos

Tempo de detenção hidráulico (min)	Ozônio aplicado (mg.L ⁻¹)	pH	Cor 400 nm	UV 254 nm	DQO (mg.L ⁻¹)	OD (mg.L ⁻¹)	Amônia (mg.L ⁻¹)	Nitrito (mg.L ⁻¹)	Nitrato (mg.L ⁻¹)
2	0	7,71	0,139	0,8630	139,50	1,55	67,90	0,010	0,090
	15	7,85	0,106	0,7630	136,01	4,30	67,90	0,020	0,060
	40	7,87	0,089	0,7200	124,20	4,97	67,30	0,020	0,200
	58	7,91	0,091	0,7290	117,00	5,15	67,30	0,020	0,350
3 (teste 1)	0	7,62	0,135	0,3948	216,23	4,70	33,70	0,115	0,558
	29	7,65	0,009	0,3300	225,24	5,80	33,40	0,206	2,020
	70	7,72	0,009	0,3077	243,26	5,50	33,60	0,016	1,750
	86	7,80	0,004	0,3660	171,18	5,51	33,50	0,013	2,170
3 (teste 2)	0	7,70	0,313	-	189,41	2,06	-	-	-
	29	7,70	0,260	-	173,20	4,49	-	-	-
	70	7,70	0,248	-	152,40	5,06	-	-	-
	86	7,70	0,233	-	159,60	5,00	-	-	-
5 (teste 1)	0	7,73	0,076	0,4021	192,97	3,68	67,93	0,942	1,183
	54	7,74	0,028	0,2499	210,51	5,38	58,13	0,006	2,660
	105	7,69	0,019	0,2196	131,57	5,47	65,46	0,011	4,384
	135	7,80	0,016	0,1967	-	5,30	72,51	0,006	3,166
5 (teste 2)	0	7,75	0,081	0,3987	72,96	4,60	50,45	1,890	0,160
	54	7,71	0,037	0,2504	84,48	5,70	52,21	0,000	2,080
	105	7,70	0,033	0,1989	-	5,70	51,86	0,000	2,820
	135	7,70	0,032	0,1895	-	6,62	52,78	0,000	2,540

Os valores de pH sofreram pequenas variações e a concentração de oxigênio dissolvido elevou-se com o acréscimo da concentração de ozônio aplicada, indicando a decomposição do ozônio. Embora a concentração de ozônio residual não tenha apresentado relação com a eficiência de inativação de microrganismos, houve uma relação entre a dose de ozônio aplicada e a concentração residual. A curva de dispersão (figura 5.49) indica que a relação tendeu à linearidade.

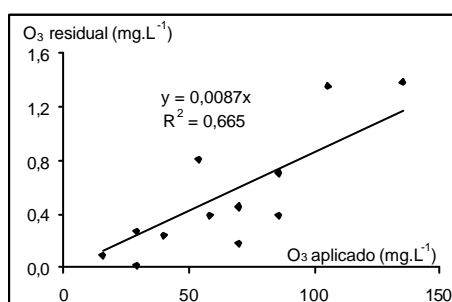


Figura 5.49: Relação entre a dose de ozônio aplicada e a concentração residual no efluente

A inativação de *Escherichia coli* e coliformes totais apresentou relação linear negativa com a absorvância em 254 nm (figuras 5.50 (a) e (b)), mostrando que o ozônio atuou primeiramente na ruptura de anéis aromáticos e ligações entre carbonos. Sendo assim, a eficiência do processo de desinfecção das amostras testadas apresentou variabilidade nos resultados em função dos distintos compostos que poderiam estar presentes bem como de suas respectivas ligações químicas.

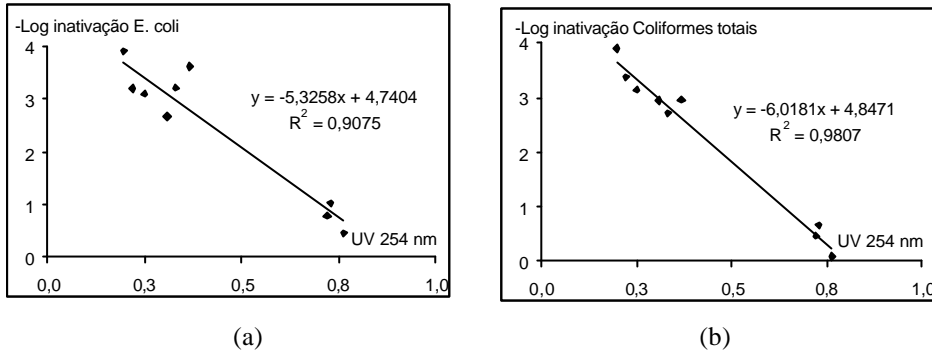


Figura 5.50: Relação entre a absorvância em 254 nm e a inativação de *Escherichia coli* e coliformes totais

As equações de ajuste da relação entre a absorvância em UV 254 nm e a inativação de *Escherichia coli* (equação 39) e coliformes totais (equação 40) mostraram a possibilidade de utilizar o parâmetro da absorvância em 254 nm como auxiliar no monitoramento do processo de desinfecção com ozônio.

$$\text{Log}\left(\frac{N_0}{N}\right) = -5,3258 \cdot UV_{254nm} + 4,7404 \quad (39)$$

$$\text{Log}\left(\frac{N_0}{N}\right) = -6,0181 \cdot UV_{254nm} + 4,8471 \quad (40)$$

As equações 39 e 40 são representativas para o efluente hospitalar em estudo, cujos valores de absorvância em 254 nm situaram-se entre 0,4 e 0,9, não podendo serem extrapoladas para outros efluentes.

Análises de trialometanos revelaram a presença somente de clorofórmio nas amostras do efluente biologicamente tratado e a concentração sofreu pequena variação após processo de ozonização (tabela 5.43), com médias de $0,75 \mu\text{g.L}^{-1}$ ($s = 0,09$) e $0,83 \mu\text{g.L}^{-1}$ ($s = 0,24$).

Tabela 5.43: Análises de trialometanos após desinfecção de efluente hospitalar com ozônio

Concentração ozônio (mg.L^{-1})	Clorofórmio ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Bromodiclorometano ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Dibromoclorometano ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Bromofórmio ($\mu\text{g.L}^{-1}$)
0	0,85	nd	nd	nd
15	0,69	nd	nd	nd
40	0,65	nd	nd	nd
58	0,80	nd	nd	nd
0	0,62	nd	nd	nd
29	0,66	nd	nd	nd
70	0,93	nd	nd	nd
86	1,12	nd	nd	nd

Comentário:

5.4.5 Análises de toxicidade após desinfecção com ozônio

Os testes de toxicidade aguda em *Daphnia similis* mostraram que a adição de ozônio em valores de até 120mg.L^{-1} não causou toxicidade em efluentes que originalmente não apresentaram toxicidade (tabela 5.44). Entretanto, elevando-se a dosagem de ozônio para 200mg.L^{-1} , houve um acréscimo de mais de 50% na toxicidade do efluente final. Efluentes que apresentavam toxicidade, ainda que baixas, apresentaram rápido acréscimo neste parâmetro após receberem pequenas concentrações de ozônio. Por outro lado, no experimento realizado com efluente bruto, que apresentou elevada toxicidade, sofreu acréscimo de somente 9,7% na toxicidade após receber a adição de 342mg.L^{-1} de ozônio. Também foi constatado caso em que o efluente hospitalar tratado cujo EC_{50} foi de 34,60% teve sua toxicidade reduzida para o EC_{50} de 38,73% após adição de 990mg.L^{-1} de ozônio.

Tabela 5.44: Toxicidade aguda em *Daphnia similis* de efluente hospitalar bruto e biologicamente tratado após desinfecção com ozônio

Efluente	Dosagem ozônio (mg.L ⁻¹)	EC ₅₀ - 48 h (%)
	0	97,98
Hospitalar tratado	15	-
	40	96,05
	58	55,55
	0	96,29
Hospitalar tratado	29	98,32
	70	65,88
	86	67,74
Hospitalar tratado	0	Não tóxico
	78	Não tóxico
Hospitalar tratado	0	Não tóxico
	120	Não tóxico
Hospitalar tratado	0	Não tóxico
	200	54,84
Hospitalar tratado	0	34,60
	990	38,73
Hospitalar bruto	0	19,19
	342	11,33
	684	8,41

5.4.6 Análise de recrescimento após ozonização

De forma análoga à simulação realizada para o efluente tratado com hipoclorito de sódio, realizou-se a mesma análise para o efluente tratado com ozônio excetuando-se que nesse caso, foi efetuada a simulação do lançamento do efluente biologicamente tratado sem processo de desinfecção (tabela 5.45).

As análises mostraram que o efluente hospitalar biologicamente tratado apresentou decaimento de 4,14 unidades logarítmicas de coliformes totais e 4,51 unidades logarítmicas de *Escherichia coli* após 7 dias de estocagem. Quando diluído na água do rio, na proporção de 100 vezes, a concentração final foi semelhante à do próprio rio. Após processo de desinfecção com ozônio e diluições de 10 e 100 vezes, tanto a concentração de coliformes quanto a concentração de *E. coli* permaneceu menor que a concentração encontrada no rio decorrido o período de 7 dias.

Lazarova et al. (1999) alegam que efluentes tratados com ozônio não apresentam recrescimento de *E. coli*, contrariamente ao significativo recrescimento observado quando efluentes são desinfetados com cloro ou ácido paracético. Fato semelhante foi observado nos experimentos com o efluente hospitalar, no qual somente se observou recrescimento após desinfecção com hipoclorito de sódio.

Tabela 5.45: Análise de coliformes do efluente hospitalar tratado e desinfetado com ozônio seguido de diluição de 10 e 100 vezes em água do Rio Guaíba, após 7 dias, à temperatura de 24°C

	Diluição	t = 0		t = 7 dias	
		Coliformes	<i>Escherichia coli</i>	Coliformes	<i>Escherichia coli</i>
		totais (NMP. 100mL ⁻¹)	(NMP. 100mL ⁻¹)	totais (NMP. 100mL ⁻¹)	(NMP. 100mL ⁻¹)
Água Lago Guaíba	-	1,25E+05	0,50E+03	>2,42E+03	1,00E+00
Tratado hospital	0	5,91E+06	4,37E+06	4,28E+02	1,33E+02
	10			5,21E+02	8,60E+01
	100			3,87E+03	1,00E+00
Ozônio 54 mg.L ⁻¹	0	7,30E+03	1,00E+03		
	10			1,29E+03	1,00E+00
	100			3,45E+02	1,00E+00

5.5 Perfil de resistência aos antimicrobianos

As análises de resistência aos antimicrobianos para colônias isoladas do efluente hospitalar bruto e do efluente hospitalar tratado (anexos 1 a 6) apresentam-se nas tabelas 5.46 a 5.48, em função do microrganismo em análise e com o objetivo de efetuar-se comparações com os perfis de resistência de amostras de pacientes do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. As referidas amostras clínicas, cujos resultados foram fornecidos pela *Comissão de Controle de Infecção Hospitalar* do próprio hospital, incluíram amostragem de pacientes hospitalizados no 2º semestre de 2003, nas áreas de UTI pediátrica, oncologia pediátrica, pediatria, e CTI.

Das 26 amostras de colônias de *Escherichia coli* isoladas do efluente bruto, 12 apresentaram sensibilidade a todos antibióticos testados; 3 colônias apresentaram resistência a 1 antibiótico e 7 colônias apresentaram resistência a no mínimo 5 antibióticos. Observou-se 1 colônia com resistência a 15 dos 18 antibióticos testados. Nas colônias de *Escherichia coli*

isoladas do efluente tratado, 13 apresentaram sensibilidade a todos antibióticos testados; 1 colônia apresentou resistência a 1 antibiótico e 7 colônias apresentaram resistência a pelo menos 5 antibióticos.

Tabela 5.46: Perfil de resistência aos antibióticos de *Escherichia coli* obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado, de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto

Antimicrobiano	Efluente do HCPA						Amostras Clínicas			Efluente Doméstico Bruto		
	Bruto			Tratado			resis	test.	%	resis	test.	%
	resis	test.	%	resis	test.	%						
Amicacina	4	26	15	2	34	6	26	66	39	0	5	0
Ampicilina	11	26	42	17	34	50	59	68	87	1	5	20
Ampic/Sulbactam	7	26	27	11	34	32	52	68	76	1	5	20
Aztreonam	2	26	8	2	34	6	2	4	50	0	5	0
Cefalotina	6	26	23	13	34	38	58	68	85	2	5	40
Cefepima	1	25	4	2	30	7	Não testado			Não testado		
Ceftazidima	2	26	8	1	34	3	18	65	28	0	5	0
Ceftriaxona	2	26	8	3	34	9	20	66	30	0	5	0
Cefuroxima	4	26	15	6	34	18	21	65	32	0	5	0
Ciprofloxacina	3	26	12	8	34	24	6	30	20	0	5	0
Doxicilina	12	26	46	14	34	41	15	29	52	2	5	40
Gentamicina	5	26	19	3	34	9	26	68	38	1	5	20
Imipenem	0	26	0	0	34	0	0	66	0	0	5	0
Meropenem	0	26	0	0	34	0	0	66	0	0	5	0
Piperacilina/Tazobactam	0	7	0	1	29	3	46	66	70	Não testado		
Sulfametotrimetoprim	9	26	35	20	34	59	40	67	60	1	5	20
Ticarcilina/Ácido clavulânico	3	26	12	7	34	21	43	65	66	1	4	25
Tobramicina	5	26	19	4	34	12	27	65	42	0	5	0

Para verificar o efeito do tratamento biológico na resistência aos antimicrobianos, aplicou-se o teste t para o nível de significância de 5%. Observou-se que em *Escherichia coli* não houve variações significativas na resistência aos antibióticos testados após o tratamento em contadores biológicos rotatórios. Contudo, comparando-se as colônias isoladas do efluente bruto com as amostras clínicas provenientes de pacientes hospitalizados, o efluente bruto apresentou significativos decréscimos no percentual de resistência para 11 antibióticos testados, excetuando-se a cefuroxima, ciprofloxacina, doxicilina, gentamicina e piperacilina/tazobactam, cujos percentuais de resistência nas amostras clínicas e no efluente

não apresentaram diferenças significativas. Para os antimicrobianos imipenem e meropenem não foram constatadas resistências em nenhuma amostra.

Nas amostras analisadas do efluente de origem doméstica não foram verificadas diferenças significativas na resistência aos antibióticos ao se comparar com o efluente hospitalar, entretanto deve-se levar em consideração o número restrito de amostras testadas de efluente doméstico.

As amostras clínicas de *E. coli* apresentaram maiores percentuais de resistência a ampicilina, cefalotina, ampicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam e ticarcilina, apresentando maior semelhança com os padrões encontrados no efluente tratado: sulfametazola/trimetoprim, ampicilina, doxicilina, cefalotina e ampicilina/sulbactam. No efluente bruto, os maiores percentuais de resistência foram observados em doxicilina, ampicilina, sulfametazola/trimetoprim, ampicilina/sulbactam e cefalotina. De acordo com Ortolan (1999) os principais antibióticos que *E. coli*, isoladas do efluente, apresentaram resistência foram carbenicilina, cefalotina, doxicilina, cefuroxime sódico e ampicilina, semelhantes às exibidas atualmente.

Para os organismos *Klebsiella* sp. observou-se comportamento distinto (tabela 5.47). Das 25 colônias isoladas do efluente bruto, 6 apresentaram sensibilidade a todos antibióticos testados; 7 colônias apresentaram resistência a 1 antibiótico e 11 colônias apresentaram resistência a no mínimo 5 antibióticos. Foi verificada 1 colônia com resistência a 14 dos 18 antibióticos testados. Das 28 colônias de *Klebsiella* sp. isoladas do efluente tratado, nenhuma apresentou sensibilidade a todos antibióticos; 12 colônias apresentaram resistência a 1 antibiótico e 15 colônias apresentaram resistência a pelo menos 5 antibióticos.

Houve um acréscimo significativo na resistência a ampicilina após o tratamento biológico enquanto que para os outros antibacterianos não foram constatadas diferenças. Entretanto, aproximadamente 100% das amostras exibiram resistência a ampicilina. Comparando-se com as amostras clínicas, houve um decréscimo significativo no percentual de resistência para 12 antibióticos, excetuando-se o aztreonam, cefuroxima, gentamicina, imipenem e meropenem. Não foram observadas resistências a imipenem e meropenem no efluente hospitalar bruto porém no efluente tratado os percentuais atingiram 11 e 4% respectivamente. De forma semelhante à *E. coli*, não foram observadas diferenças significativas de resistência no efluente de origem doméstica.

Tabela 5.47: Perfil de resistência aos antibióticos de *Klebsiella* sp. obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado, de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto

Antimicrobiano	Efluente do HCPA						Amostras Clínicas			Efluente Doméstico Bruto		
	Bruto			Tratado			resis. t.	test.	%	resis. t.	test.	%
Amicacina	9	25	36	8	28	29	57	83	69	0	5	0
Ampicilina	18	25	72	28	28	100	80	81	99	5	5	100
Ampic/sulbactam	11	25	44	11	28	39	59	76	78	3	5	60
Aztreonam	9	25	36	7	28	25	1	3	33	0	5	0
Cefalotina	11	25	44	14	28	50	63	83	76	3	5	60
Cefepima	1	18	6	3	27	11	Não testado			Não testado		
Ceftazidima	9	25	36	4	28	14	52	83	63	0	5	0
Ceftriaxona	9	25	36	11	28	39	54	83	65	0	5	0
Cefuroxima	11	25	44	14	28	50	53	82	65	0	5	0
Ciprofloxacina	3	25	12	4	25	16	21	61	34	0	5	0
Doxiciclina	5	25	20	3	27	11	28	57	49	1	5	20
Gentamicina	11	25	44	13	28	46	53	83	64	0	5	0
Imipenem	0	25	0	3	28	11	4	82	5	0	5	0
Meropenem	0	25	0	1	28	4	6	81	7	0	5	0
Piperacilina/Tazobactam	0	15	0	1	27	4	56	83	67	Não testado		
Sulfamet/Trimetoprim	3	25	12	6	28	21	42	83	51	2	5	40
Ticarcilina/Ácido clavulânico	9	25	36	6	28	21	60	83	72	2	5	40
Tobramicina	10	25	40	13	28	46	58	83	70	0	5	0

As amostras clínicas apresentaram maiores percentuais de resistência a ampicilina, ampicilina/sulbactam, cefalotina, ticarcilina e tobramicina. Amostras do efluente bruto exibiram maior resistência a ampicilina, ampicilina/sulbactam, cefalotina, cefuroxima e gentamicina enquanto no efluente tratado observou-se resistência principalmente a ampicilina, cefalotina, cefuroxima, gentamicina e tobramicina. Nas amostras de *Klebsiella* sp. isoladas do efluente em 1999 por Ortolan, foi observado 100% de resistência a ampicilina, cefalotina, cefuroxima, gentamicina, tobramicina, entre outros.

Em *Enterococcus* sp. verificou-se que houve aumento significativo na resistência a gentamicina após o tratamento biológico (tabela 5.48) enquanto que ao se comparar o perfil de resistência do efluente bruto com o perfil das amostras clínicas e do efluente doméstico não foram observadas diferenças.

De 39 amostras isoladas do efluente bruto, 26 colônias apresentaram sensibilidade, 8 colônias apresentaram resistência a 1 antibiótico e 2 colônias apresentaram resistência a no

mínimo 2 antibióticos dentre os 4 testados. No efluente tratado por sua vez, das 28 amostras de *Enterococcus* sp. analisadas, 15 foram sensíveis a todos antibióticos, 3 colônias apresentaram resistência a 1 antibiótico e 5 colônias apresentaram resistência a todos antibióticos.

Nas amostras clínicas, foi observada maior resistência a gentamicina, seguida por vancomicina e ampicilina. Nas amostras do efluente bruto, o maior percentual foi verificado para o antibiótico estreptomycin, seguindo-se com gentamicina, ampicilina e vancomicina. No efluente tratado a sequência dos percentuais de resistência foi semelhante a obtida nas amostras clínicas, com gentamicina, estreptomycin, vancomicina e ampicilina.

Tabela 5.48: Perfil de resistência aos antibióticos de *Enterococcus* sp. obtidas de amostras de efluente hospitalar bruto e tratado, de pacientes hospitalizados e de efluente doméstico bruto

Antimicrobial	Efluente do HCPA						Amostras Clínicas			Efluente Doméstico Bruto		
	Bruto			Tratado			resis	test.	%	resis	test.	%
o	resis	test.	%	resis	test.	%	t.	t.	t.	resis	test.	%
Ampicilina	4	39	10	6	28	21	3	43	7	0	5	0
Gentamicina	5	39	13	11	28	39	12	45	27	0	5	0
Vancomicina	3	39	8	6	28	21	5	45	11	0	5	0
Estreptomycin	11	39	28	10	28	36	Não testado			1	5	20

Verificou-se que o tratamento biológico não alterou de forma expressiva o perfil de resistência aos antimicrobianos. Entretanto, fato preocupante é a presença de organismos do gênero *Klebsiella* sp. resistentes a imipenem no efluente hospitalar tratado. Este antimicrobiano, pertencente ao grupo dos carbapenemas, consiste em um dos principais agentes ativos contra estes organismos em casos de infecções. Nas amostras clínicas, somente 5% das amostras apresentaram resistência a este antimicrobiano, enquanto no efluente tratado, o índice se elevou para 11%. É possível conjecturar que, uma vez lançados no corpo receptor, as amostras de *Klebsiella* resistentes as carbapenemas podem constituir fator de risco para população.

Da mesma forma, observou-se no efluente hospitalar tratado a presença de 21% de amostras de *Enterococcus* sp. resistentes a vancomicina (ERV), um perfil de resistência pouco comum, mesmo entre amostras hospitalares. Uma vez lançados no corpo receptor, podem tornar-se fonte de contaminação através de via cutânea ou percutânea, via respiratória (aerossóis), via conjuntival e a via oral, constituindo-se em preocupação se vierem a causar

processos infecciosos. Ressalta-se com isso a importância da utilização de processos de desinfecção eficientes, com monitoramento microbiológico não restrito às medidas de concentração de coliformes e *Escherichia coli*.

5.7 Testes de desinfecção com organismos isolados

Com o objetivo de verificar se a resistência aos antimicrobianos apresenta relação com a resistência aos desinfetantes, colônias isoladas do efluente hospitalar foram transferidas para solução fisiológica estéril e submetidas à desinfecção com hipoclorito de sódio e ozônio. Resultados obtidos nos testes efetuados com *Escherichia coli*, isoladas do efluente tratado estão apresentadas na tabela 5.49 enquanto os resultados dos experimentos com colônias isoladas do efluente bruto estão apresentados na tabela 5.50.

Tabela 5.49: Efeito diferentes métodos de desinfecção em amostras de *E. coli* multiresistente e sensível aos antibióticos isoladas do efluente hospitalar tratado

Característica	Inóculo	Cloro 1,5 mg.L ⁻¹		Ozônio 1,4 mg.L ⁻¹ .s ⁻¹	
		1 min	4 min	0,5 min	1 min
Sensível	1,49E+09	1,01E+06	1,60E+05	1,00E+00	1,00E+00
	2,12E+09	4,00E+01	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
	9,47E+08	1,01E+08	4,88E+07	9,15E+07	9,45E+07
	3,56E+06	1,20E+03	1,70E+01	1,00E+00	1,00E+00
Resistente	1,22E+09	6,01E+05	2,65E+05	1,00E+00	1,00E+00
	6,48E+08	4,40E+05	1,70E+01	1,00E+00	1,00E+00
	2,74E+09	1,16E+06	3,60E+05	1,00E+03	1,00E+00
	2,28E+06	1,83E+04	9,54E+03	3,24E+03	2,90E+01

Tabela 5.50: Efeito diferentes métodos de desinfecção em amostras de *E. coli* multiresistentes e sensíveis aos antibióticos isoladas do efluente hospitalar bruto

Característica	Inóculo	Cloro 1,5 mg.L ⁻¹		Ozônio 1,4 mg.L ⁻¹ .s ⁻¹	
		1 min	4 min	0,5 min	1 min
Sensível	1,97E+09	1,81E+06	8,24E+05	1,00E+03	1,00E+00
	2,27E+09	5,52E+06	6,20E+05	3,58E+05	1,80E+04
	1,92E+06	1,84E+04	1,48E+04	3,00E+04	2,22E+04
	7,42E+06	2,00E+01	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
Resistente	2,27E+09	1,54E+06	5,40E+04	1,00E+00	1,00E+00
	1,52E+09	1,12E+06	1,00E+05	1,00E+03	1,00E+00
	7,60E+05	1,02E+03	2,90E+01	1,00E+00	1,00E+00
	3,94E+06	2,46E+03	1,00E+03	1,00E+00	1,00E+00

Analisou-se a influência da concentração inicial de bactérias no processo de desinfecção utilizando-se testes de correlação. Constatou-se que na desinfecção de colônias

isoladas do efluente tratado não houve influência da concentração inicial de organismos tanto para cloro como para ozônio. No entanto, na desinfecção de organismos provenientes do efluente bruto, a concentração inicial de organismos apresentou influência na desinfecção com cloro. O parâmetro *tempo de contato* foi significativo na desinfecção com cloro, para os organismos isolados do efluente bruto e tratado.

Analisando-se a influência da resistência a antibióticos na desinfecção constatou-se que em *Escherichia coli* isoladas do efluente tratado a presença de multirresistência não alterou o processo de desinfecção com cloro ou ozônio. Por outro lado, em *Escherichia coli* isoladas do efluente bruto observou-se resistência à desinfecção com ozônio em algumas colônias sensíveis aos antimicrobianos.

Testes com *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. mostraram que todos organismos, tanto os isolados do efluente bruto quanto do tratado, resistentes ou sensíveis aos antimicrobianos foram sensíveis à ação do ozônio (tabelas 5.51 e 5.52). No que se refere à inativação com hipoclorito de sódio, observou-se que o maior tempo de contato proporcionou maior eficiência de desinfecção entretanto não se constataram alterações no processo em função da resistência a antibióticos ou da origem do organismo.

Verificou-se que organismos *E. coli* obtidas do efluente bruto podiam apresentar resistência à desinfecção com ozônio quando sensíveis à ação de antimicrobianos e que a concentração de organismos inicialmente presentes em solução afetou a desinfecção com hipoclorito de sódio. Entretanto, para colônias de *E. coli* obtidas do efluente biologicamente tratado, não foi constatado nenhum fator interferente no processo de desinfecção.

Tabela 5.51: Efeito de diferentes métodos de desinfecção em amostras de *Klebsiella* sp. multiresistente e sensível aos antibióticos isoladas do efluente hospitalar

Efluente	Característica	Inóculo	Cloro 1,5 mg.L ⁻¹		Ozônio 1,4 mg.L ⁻¹ .s ⁻¹	
			1 min	4 min	0,5 min	1 min
Bruto	Sensível	9,46E+08	7,60E+05	1,40E+01	1,00E+00	1,00E+00
	Resistente	2,04E+09	1,10E+06	3,60E+02	1,00E+00	1,00E+00
Tratado	Sensível	8,31E+08	8,50E+04	1,05E+04	1,00E+00	1,00E+00
		6,26E+05	5,50E+02	2,60E+01	1,00E+00	1,00E+00
	Resistente	6,08E+08	1,35E+05	5,85E+04	1,00E+00	1,00E+00
		6,42E+05	1,61E+03	1,30E+02	1,00E+00	1,00E+00

Tabela 5.52: Efeito de diferentes métodos de desinfecção em amostras de *Enterococcus* sp. multiresistente e sensível aos antibióticos isoladas do efluente hospitalar

Efluente	Característica	Inóculo	Cloro 1,5 mg.L ⁻¹	Ozônio 1,4 mg.L ⁻¹ .s ⁻¹
----------	----------------	---------	------------------------------	--

			1 min	4 min	0,5 min	1 min
Bruto	Sensível	5,52E+08	4,50E+04	5,00E+02	1,00E+00	1,00E+00
	Resistente	1,07E+09	7,35E+05	5,10E+04	1,00E+00	1,00E+00
Tratado	Sensível	3,75E+07	7,50E+04	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
	Resistente	1,26E+08	5,25E+05	5,00E+02	1,00E+00	1,00E+00

Embora o tratamento biológico não tenha causado alterações na resistência aos antimicrobianos em *Escherichia coli* verificou-se que após o tratamento biológico, tanto as colônias sensíveis como as colônias resistentes aos antibióticos mostraram-se igualmente sensíveis à ação dos desinfetantes. É possível que o tratamento biológico promova modificações celulares de forma que os organismos apresentem condições semelhantes de sobrevivência.

6. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

6.1 Conclusões

Efluentes hospitalares apresentam grande variabilidade em termos de concentração de matéria orgânica carbonácea e nitrogenada. A toxicidade, avaliada em *Daphnia similis*, apresentou relação com as concentrações de alcalinidade, cloretos, fluoretos e sulfatos, dentre os parâmetros analisados.

O tratamento através de contadores biológicos rotatórios se mostrou adequado para remoção de matéria orgânica. Operando com tempo de detenção hidráulico de 2,28 horas, foi atingida eficiência de remoção de DQO de 88%. O processo biológico removeu até 95% de toxicidade do efluente bruto medida em *Daphnia similis* e, em média, 71% de cadeias carbônicas insaturadas e compostos aromáticos, estimados através de absorvância em 254 nm. A concentração de coliformes totais apresentou decréscimo de 0,81 à 2,44 unidades logarítmicas enquanto *Escherichia coli* apresentou decréscimo de 1,05 à 3,23 unidades logarítmicas após tratamento biológico.

O processo de desinfecção do efluente hospitalar biologicamente tratado com hipoclorito de sódio apresentou demanda variável do oxidante em função das características do efluente, tais como concentração de matéria orgânica e pH. A variabilidade dos compostos presentes no efluente proporcionou a formação preferencial ou de monocloramias ou de dicloraminas, alterando constantemente as dosagens necessárias para atingir o grau de inativação desejado. No presente estudo, os valores de C.t para inativação de 6 log de *Escherichia coli* situaram-se entre 25 e 122 mg.min.L⁻¹. Para obtenção da mesma inativação em coliformes totais foram necessários aplicar C.t entre 63 e 224 mg.min.L⁻¹. Observou-se inativação de 1,2 log de *Enterococcus* sp. para o C.t de 50 mg.min.L⁻¹. A toxicidade do efluente após adição de 5 mgCl₂.L⁻¹ elevou-se em 84% entretanto, quando utilizado o processo de cloração com tiosulfato de sódio, o acréscimo de toxicidade foi de somente 11%.

Por outro lado, o processo de desinfecção do efluente hospitalar biologicamente tratado com ozônio mostrou-se influenciável pela concentração de matéria orgânica, principalmente pela presença de ligações duplas ou triplas nas cadeias carbônicas e anéis aromáticos nas suas estruturas, estimadas através da absorvância em 254 nm. Neste estudo, foram necessárias dosagens entre 100 e 300 mgO₃.L⁻¹ para completa inativação de *Escherichia coli* e dosagens superiores a 315 mgO₃.L⁻¹ para completa inativação de coliformes totais.

Nos experimentos realizados em bateladas observou-se uma demanda inicial de ozônio entre 60 e 90 mgO₃.L⁻¹ no qual ocorreu acentuado decréscimo na absorvância em 254 nm e baixa eficiência na inativação de coliformes totais e *E. coli*. Entretanto, para dosagens superiores foram constatadas elevadas taxas de inativação com menores reduções na absorvância em 254 nm. Nos testes de ozonização realizados de forma contínua observou-se

curva de ajuste linear entre a relação (No/N), em escala logarítmica, e a absorvância em 254 nm, tanto para coliformes totais como para *Escherichia coli*. Essa relação indica a maior disponibilidade de ozônio para desinfecção para valores decrescentes de absorvância em 254 nm.

Sendo assim, o parâmetro *absorvância em 254 nm* pode atuar como ferramenta no monitoramento do processo de desinfecção de efluentes com ozônio, desde que avaliado previamente para cada efluente no qual será utilizado este processo. Pela facilidade da análise, a leitura da absorvância pode ser efetuada *on line*, previamente à entrada do efluente no reator de ozonização e, através desta leitura pode-se estimar a dosagem necessária de ozônio para o processo de desinfecção. Pelo fato de elevadas dosagens de ozônio contribuírem para o acréscimo da toxicidade do efluente final, faz-se de grande importância utilizar tão somente a dosagem necessária à desinfecção.

A análise de toxicidade, embora tenha sido avaliada em somente um organismo, *Daphnia similis*, indica danos potenciais a ecossistemas receptores e enfatiza a necessidade de tratamentos adequados para se evitar prejuízos futuros mais graves aos ecossistemas. Face a isso, verifica-se a importância do tratamento dos efluentes hospitalares bem como da escolha adequada dos processos de desinfecção.

Foi constatado que os organismos *Enterococcus* sp. são muitas vezes mais resistentes ao processo de desinfecção do que os organismos *Escherichia coli* ou até mesmo coliformes totais. Conclui-se com isso a necessidade de ampliar o monitoramento microbiológico dos processos de desinfecção de efluentes hospitalares, principalmente pelo fato destes efluentes apresentarem elevados índices de organismos multirresistentes a antibióticos.

Constatou-se a presença de organismos *Klebsiella* sp. resistentes ao antibiótico imipenem no efluente tratado, que se constitui atualmente em um dos antimicrobianos mais ativos contra infecções provocadas por estes organismos. Da mesma forma, foi detectada a presença de *Enterococcus* sp. resistentes ao antibiótico vancomicina. Uma vez no ambiente, estes organismos tornam-se fonte de contaminação à população e, pela sua elevada resistência aos referidos antimicrobianos, apresentam restritas possibilidades de tratamento. Sendo assim, é de grande importância que o efluente hospitalar seja desinfetado até total inativação dos organismos e não de acordo com padrões de lançamento de efluentes, ou seja, $3,0 \times 10^3$ NMP.100mL⁻¹ de coliformes fecais para o Estado do Rio Grande do Sul.

A simulação do lançamento do efluente hospitalar desinfetado no seu corpo receptor, o Lago Guaíba, através de diluições em proporções de 1:10 e 1:100, mostrou a possibilidade de recrescimento de organismos *Escherichia coli* após desinfecção com hipoclorito de sódio. Fato este não observado no processo de desinfecção com ozônio.

O processo de tratamento biológico promoveu acréscimo significativo na resistência à ampicilina para *Klebsiella* sp. e à gentamicina para *Enterococcus* sp. As amostras de *E. coli* isoladas do efluente tratado apresentaram maiores resistências à sulfametazola/trimetoprim, ampicilina, doxicilina, cefalotina e ampicilina/sulbactam. As amostras de *Klebsiella* sp. por sua vez, apresentaram resistência principalmente à ampicilina, cefalotina, cefuroxima, gentamicina e tobramicina. Os organismos *Enterococcus* sp. apresentaram maior resistência à gentamicina, seguido por estreptomicina, vancomicina e ampicilina.

Testes de desinfecção com culturas puras de *Escherichia coli* mostraram que colônias isoladas do efluente bruto hospitalar podem apresentar resistência à desinfecção com ozônio quando estas exibem sensibilidade à ação de antimicrobianos. A desinfecção com hipoclorito de sódio, por outro lado, foi afetada pela concentração de organismos inicialmente presentes em solução nos experimentos realizados com colônias também isoladas do efluente hospitalar bruto. Entretanto, para colônias de *E. coli* isoladas do efluente biologicamente tratado, não foi constatado nenhum fator interferente no processo de desinfecção. Verificou-se com isso que, no presente estudo, o tratamento biológico proporcionou condições que mantiveram os organismos igualmente susceptíveis à ação dos desinfetantes.

6.2 Recomendações

Citam-se como recomendações para estudos futuros para efluentes hospitalares brutos e tratados:

A realização de análises de amplo espectro de patogênicos, tais como vírus e protozoários, no efluente hospitalar. Da mesma forma, o monitoramento destes organismos nos diferentes processos de desinfecção;

Avaliar a cinética de desinfecção de *Enterococcus* sp. em efluente hospitalar;

Para obtenção de estudos comparativos entre processos de ozonização em bateladas e contínuos, recomenda-se a realização de experimentos com o mesmo efluente para ambos processos;

Avaliar o efeito do pH no tratamento de efluente hospitalar com ozônio;

Ampliar estudos a respeito do monitoramento de desinfecção com ozônio através da absorvância em 254 nm;

Realizar ensaios com o oxidante ferrato (VI) de potássio, que representa excelente alternativa para o tratamento de efluentes hospitalares;

Realizar estudos mais aprofundados a respeito da influência da concentração de amônia na inativação de coliformes fecais na desinfecção com cloro em efluentes hospitalares;

Avaliar a atuação conjunta de desinfetantes como ozônio e ultravioleta; e

Monitorar o efluente final com testes de toxicidade em três níveis tróficos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, C.; WANG, Y.; LOFTIN, K. et al. Removal of antibiotics from surfaced and distilled water in conventional water treatment processes. *Journal of Environmental Engineering*, March, p. 253-260, 2002.
- ADIN, A.; KATZHENDLER, J.; ALKASLASSY, D. et al. Trihalomethane formation in chlorinated drinking water: a kinetic model. *Water Research*, v. 25, n. 7, p. 797-805, 1991.
- AISSE, M., LOBATO, M.; JÜRGENSEN, D. Desinfecção de efluentes utilizando a ozonização. Relatório Final PROSAB Edital 3 – Tema 2 – Desinfecção de Efluentes Sanitários, remoção de Patógenos e Substâncias Nocivas – Vitória, ES, Dezembro de 2002.

- AKCA, L.; SAMSUNLU, A. Performance evaluation of small treatment systems in Turkey. *Water Science and Technology*, v. 31, n. 5-6, p. 161-164, 2000.
- ALEMZADEH, I.; VOSSOUGH, F.; HOUSHMANDI, M. Phenol biodegradation by rotating biological contactor. *Biochemical Engineering Journal*, v. 11, p. 19-23, 2002.
- ANDREOZZI, R., CAPRIO, V., MAROTTA, R. et al. Paracetamol oxidation from aqueous solutions by means of ozonation and H₂O₂/UV system. *Water Research*, v. 37, p. 993-1004, 2003.
- APHA. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 18 ed., Washington, DC, 1995.
- ARAMBASIC, M.; BJELIC, S.; SUBAKOV, G. Acute toxicity of heavy metals (copper, lead, zinc), phenol and sodium on *Allium cepa* L., *Lepidium sativum* L. and *Daphnia magna* St.: comparative investigations and the practical applications. *Water Research*, v. 29, n. 2, p. 497-503, 1995.
- BALCIOGLU, I.; ÖTKER, M. Treatment of pharmaceutical wastewater containing antibiotics by O₃ and O₃/H₂O₂ processes. *Chemosphere*, v. 50, p. 85-95, 2003.
- BARREL, R.A.; HUNTER, P.R.; NICHOLS, G. Microbiological standards for water and their relationship to health risk. *Communicable Disease and Public Health*, v.3, n.1, p.8-13, 2000.
- BATTERMAN, S.; ZHANG, L.; WANG, S. Quenching of chlorination disinfection by-product formation in drinking water by hydrogen peroxide. *Water Research*, v. 34, n. 5, p. 1652-1658, 2000.
- BENDATI, M. O Impacto dos Resíduos Líquidos Hospitalares na Rede de Esgotos de Porto Alegre. *Ecos: Revista Quadrimestral de Saneamento Ambiental*, n. 6, p. 32-33, 1996.
- BLANCH, A.; CAPLIN, J.; IVERSEN, A. et al. Comparison of enterococcal populations related to urban and hospital wastewater in various climatic and geographic European regions. *Journal of Applied Microbiology*, v. 94, p. 994-1002, 2003.
- BLATCHLEY, E.; HUNT, B.; DUGGIRALA, R. et al. Effects of disinfectants on wastewater effluent toxicity. *Water Research*, v. 31, n. 7, p. 1581-1588, 1997.
- BOENING, D.; VASCONCELOS, G. Persistence and Antibiotic Immunity of Bacteria from a Wetland Used as a Medical Waste Landfill. *Environmental Health*, v. jan/feb, p. 6-12, 1997.
- BRAR, S.; GUPTA, S. Biodegradation of trichloroethylene in a rotating biological contactor. *Water Research*, v. 34, n. 17, p. 4207-4214, 2000.
- BRYANT, E.; FULTON, G.; BUDD, G. *Disinfection Alternatives for Safe Drinking Water*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992. 517 p.

- BUJDÁKOVÁ, H.; KRUPOVÁ, I.; FILIPOVÁ, M. et al. The occurrence and transferability of the resistance determinants in 50 amikacin-resistant *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium*. *International Journal of Antimicrobial Agents*, v. 3, p.1-2, 2003.
- CAMEL, V.; BERMOND, A. The use of ozone and associated oxidation processes in drinking water treatment. *Water Research*, v. 32, n. 11, p. 3208-3222, 1998.
- CANTELLI, M., SILVEIRA, I.; MONTEGGIA, L. et al. 2003. Potencialidade do Emprego de Ferrato (VI) no Tratamento de Efluentes Líquidos Hospitalares. 22º Congresso Brasileiro de Engenharia Sanitária e Ambiental, 14 a 19 de Setembro, 2003 - Joinville - SC.
- CANTELLI, M. *Potencialidade do uso de solução alcalina do íon ferrato (VI) na oxidação de óxidos de nitrogênio (NOx) presentes em emissões gasosas*. Porto Alegre, 2004. 90f. Tese (Doutorado em Engenharia de Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental) – Instituto de Pesquisas Hidráulicas, UFRGS
- CARDOSO, L. E DE LUCA, S. Toxidez de efluentes municipais biologicamente tratados e desinfetados com hipoclorito e ferrato de sódio. *Engenharia Sanitária e Ambiental*, v. 9, n. 1, p. 26-29, 2004.
- CARVALHO, P., ZANARDI, E., BURATINI, S et al. Oxidizing effect on metal remobilization and *Daphnia similis* toxicity from a Brazilian reservoir sediment suspension. *Water Research*, v. 32, p. 193-199, 1998.
- CASTILLO, A.; CECCHI, F.; MATA-ALVAREZ, J. A combined anaerobic-aerobic system to treat domestic sewage in coastal areas. *Water Research*, v. 31, n. 12, p. 3057-3063, 1997.
- CHANG, C.; MA, Y.; ZING, F. Reducing the formation of disinfection by-products by pre-ozonation. *Chemosphere*, v. 46, p. 21-30, 2002.
- CHITNIS, V.; VAIDYA, K.; RAVIKANT, S. et al. Bacterial population changes in hospital effluent treatment plant in central India. *Water Research*, v. 38, p. 441-447, 2004.
- COMBER, M.; WILLIAMS, T.; STEWART, K. The effects of nonylphenol on *Daphnia magna*. *Water Research*, v. 27, n. 2, p. 273-276, 1993.
- CORONA-NAKAMURA, A.; MIRANDA-NOVALES, M.; LEAÑOS-MIRANDA, B. et al. Epidemiologic Study of *Pseudomonas aeruginosa* in Critical Patients and Reservoirs. *Archives of Medical Research*, v.32, p. 238-242, 2001.
- COSTA, H.; DANIEL, L. Estudo do comportamento do ozônio na desinfecção de águas residuárias domiciliares. Relatório Final PROSAB Edital 3 – Tema 2 – Desinfecção de Efluentes Sanitários, remoção de Patógenos e Substâncias Nocivas – Vitória, ES, Dezembro de 2002.
- CRITES, R.; TCHOBANOGLOUS, G. *Small and Decentralized Wastewater Management Systems*. New York: McGraw-Hill, 1998, 1084 p.

- DANIEL, L. *Processos de desinfecção e desinfetantes alternativos na produção de água potável*. Projeto PROSAB. Rio de Janeiro: ABES. 2001, 155p.
- DE LEON, R. Agricultural reuse and risk assessment. *Workshop: Águas residuárias tratadas: presença de patógenos emergentes e reuso na agricultura*. Universidade de São Paulo, 13 e 14 de maio, 2004.
- DE LUCA, S.; REGIO, E. Efluentes desinfetados com hipoclorito de sódio: eficiência e subprodutos. *22º Congresso Brasileiro de Engenharia Sanitária e Ambiental*, 14 a 19 de Setembro, 2003 - Joinville - SC.
- DE LUCA, S.; SILVA, S. Desinfecção de efluentes tratados com ferrato (VI) gerado "in loco". *22º Congresso Brasileiro de Engenharia Sanitária e Ambiental*, 14 a 19 de Setembro, 2003 - Joinville - SC.
- DE LUCA, S., SCHUCK, C.; PERALBA, M. Trihalometanos e ácidos haloacéticos na desinfecção com hipoclorito de efluentes biologicamente tratados. *22º Congresso Brasileiro de Engenharia Sanitária e Ambiental*, 14 a 19 de Setembro, 2003 - Joinville - SC.
- DENYER, S.; STEWART, G. Mechanisms of action of disinfectants. *International Biodeterioration & Biodegradation*, v. 41, p. 261-268, 1998.
- DEWHURST, R.; WHEELER, J.; CHUMMUM, K. et al. The comparison of rapid bioassay for the assessment of urban groundwater quality. *Chemosphere*, v. 47, p. 547-554, 2002.
- DIONISIO, L.; RHEINHEIMER, G.; BORREGOS, J. Microbiological pollution of Ria Formosa (South of Portugal). *Marine Pollution Bulletin*, v. 40, n. 2, p. 186-193, 2000.
- ELENDT, B.; BIAS, W. Trace nutrient deficiency in *Daphnia magna* cultured in standard medium for toxicity testing. Effects of the optimization of culture conditions on life history parameters of *D. magna*. *Water Research*, v. 24, n. 9, p. 1157-1167, 1990.
- ELMUND, G.; ALLEN, M.; RICE, E. Comparison of *Escherichia coli*, total coliform, and fecal coliform populations as indicators of wastewater treatment efficiency. *Water Environmental Research*, v. 71, n. 3, p. 332-339, 1999.
- FEACHEM, R.; BRADLEY, D.; GARELICK, H. et al. Sanitation and Disease – Health Aspects of Excreta and Wastewater Management. New York: John Wiley & Sons, 501 p. 1983.
- FERNÁNDEZ-ALBA, A.; GUIL, M.; LÓPEZ, G. et al. Comparative evaluation of the effects of pesticides in acute toxicity luminescence bioassays. *Analytica Chimica Acta*, v. 451, p. 195-202, 2002.
- FISKEJÖ, G. *The Allium test – a potential standard for the assessment of environmental toxicity*. Environmental Toxicology and Risk Assessment: 2nd volume, ASTM STP L216. J.W. Corsuch, F.J. Dwyer, C.G. Ingersoll and T.W. La Point Editors. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, 1993.

- FLUIT, A.; SCHMITZ, F.; VERHOEF, J. Multi-resistance to antimicrobial agents for the ten most frequently isolated bacterial pathogens. *International Journal of Antimicrobial Agents*, v. 18, p. 147-160, 2001.
- GANDER, M.; JEFFERSON, B.; JUDD, S. Membrane bioreactors for use in small wastewater treatment plants: membrane materials and effluent quality. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 205-211, 2000.
- GARCIA, J.; MUJERIEGO, F.; OBIS, J. et al. Wastewater treatment for small communities in Catalonia (Mediterranean region). *Water Policy*, v. 3, p. 341-350, 2001.
- GARCIA-VILLANOVA, R.; GARCIA, C.; GOMEZ, A. et al. Formation, evolution and modeling of trihalomethanes in the drinking water of a town: I. at the municipal treatment utilities. *Water Research*, v. 31, n. 6, p. 1299-1308, 1997.
- GELDREICH, E. *Microbiological quality control in distribution systems*. Pontius, F.W. Water Quality and Treatment: a handbook of community water supplies. American water Works Association: Mc Graw Hill, p. 1113-1158, 1990.
- GHOLIZADEH, Y.; COURVALIN, P. Acquired and intrinsic glycopeptide resistance in enterococci. *International Journal of Antimicrobial Agents*, v. 16, p. s11-s17, 2000.
- GOEL, S.; BOUWER, E. Factors influencing inactivation of *Klebsiella pneumoniae* by chlorine and chloramines. *Water Research*, v 38, p. 301-308, 2004.
- GUGER, W.; VON GUNTEN, U. A stochastic model of an ozonation reactor. *Water Research*, v 37, p. 1667-1677, 2003.
- HU, J., FAN, Y., LIN, Y. et al. Microbial diversity and prevalence of virulent pathogens in biofilms developed in a water reclamation system. *Research in Microbiology*, v. 154, p. 623-629, 2003.
- HUNT, N. AND MARINÑAS, B. Kinetics of *Escherichia coli* inactivation with ozone. *Water Research*, v.31, p. 1355-1362, 1997.
- HUNT, N.; MARINÑAS, B. Inactivation of *Escherichia coli* with ozone: chemical and inactivation kinetics. *Water Research*, v.33, p. 2633-2641, 1999.
- JACANGELO, J.; TRUSSELL, R. *International report – water and wastewater disinfection: trends, issues and practices*. IWA 2nd World Water Congress, Berlin, Oct. 15-19, 2001.
- JARDIM, W.; PASQUINI, C.; GUIMARÃES, J. et al. Short-term toxicity test using *Escherichia coli*: monitoring CO₂ production by flow injection analysis. *Water Research*, v. 24, n. 3, p. 351-354, 1990.
- JEFFERSON, B.; LAINE, A.; JUDD, S. et al. Membrane bioreactors and their role in wastewater reuse. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 197-204, 2000.
- JIANG, J.; LLOYD, B. Progress in the development and use of ferrate (VI) salt as an oxidant and coagulant for water and wastewater treatment. *Water Research*, v. 36, p. 1397-1408, 2002.

- JOLIBOIS, B.; GUERBET, M.; VASSAL, S. Glutaraldehyde in hospital wastewater. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, v. 42, n. 2, p. 137-144, 2002.
- KANIA, I.; GOSPODAREK, E.; ULATOWSKA, B. Analysis of the bacterial strains isolated from urine samples of hospitalized and ambulatory patients. *Medical Science Monitoring*, v. 6, n. 6, p. 1122-1127, 2000.
- KAYSER, F. Safety aspects of enterococci from the medical point of view. *International Journal of Food Microbiology*, v. 88, p. 255–262, 2003.
- KAZAMA, F. Viral inactivation by potassium ferrate. *Water Science and Technology*, v. 31, n. 5-6, p. 165-168, 1995.
- KIM, B.; ANDERSON, J.; MUELLER, S. et al. Literature review – efficacy of various disinfectants against *Legionella* in water systems. *Water Research*, v. 36, p. 4433-4444, 2002.
- KLARE, I.; KONSTABEL, C.; BADSTÜBNER, D. et al. Occurrence and spread of antibiotic resistance in *Enterococcus faecium*. *International Journal of Food Microbiology*, v. 88, p. 269-290, 2003.
- KOCH, M.; YEDILER, A.; LIENERT, D. et al. Ozonation of hydrolysed azo dye reactive yellow 84 (CI). *Chemosphere*, v. 46, p. 109-113, 2002.
- KÜHN, I.; IVERSEN, A.; BURMAN, L. et al. Comparison of enterococcal populations in animals, humans, and the environment - a European study. *International Journal of Food Microbiology*, v. 88, p. 133-145, 2003.
- KÜMMERER, K. Drugs, diagnostic agents and disinfectants in wastewater and water – a review. *Schriftenreihe Des Vereins Fur Wasser*, v. 105, p.59-71. 2000.
- KÜMMERER, K. Drugs in the environment: emission of drugs, diagnostic aids and disinfectants into wastewater by hospitals in relation to other sources – a review. *Chemosphere*, v. 45, p. 957-969, 2001.
- KÜMMERER, K.; AHMAD, A.; SUNDERMANN, V. Biodegradability of some antibiotics, elimination of the genotoxicity and affection of wastewater bacteria in a simple test. *Chemosphere*, v.40, p. 701-710, 2000.
- KÜMMERER, K.; ALEXI, R.; HÜTTIG, J. et al. Standardized tests fail to assess the effects of antibiotics on environmental bacteria. *Water Research*, v. 38, p. 2111-2116, 2004.
- KÜMMERER, K.; ERBE, T.; GARTISER, S. et al. AOX emissions from hospitals into municipal wastewater. *Chemosphere*, v. 36, n.11, p. 2437-2445, 1998.
- KÜMMERER, K.; HARTMANN, T.; MEYER, M. Biodegradability of the anti-tumour agent ifosfamide and its occurrence in hospital effluents and communal sewage. *Water Research*, v. 31, n. 11, p. 2705-2710, 1997.

- KÜMMERER, K.; HELMERS, E. Hospital effluents as a source for platinum in the environment. *The Science of the Total Environment*, v. 193, p. 179-184, 1997.
- KÜMMERER, K.; HELMERS, E.; HUBNER, E. et al. European hospitals as a source for platinum in the environment in comparison with other sources. *The Science of the Total Environment*, v. 225, n. 1-2, p. 155-165, 1999.
- KUNST, S.; KAYSER, K.; LENZ H. Capacity of small wastewater treatment plants and their effects on the groundwater. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 85-88, 2000.
- LA ROSA, A.; TOLFO, A.; MONTEGGIA, L. et al. Gestão de efluentes de serviços de saúde em Porto Alegre. XXVII Congresso da Asociación Interamericana de Ingeniería Sanitária y Ambiental – AIDIS. Porto Alegre, 3 a 8 de dezembro de 2002. 7
- LANGLAIS, B.; RECKHOW, D.; BRINK, D. (editors). *Ozone in Water Treatment – Application and Engineering*. Michigan: AWWARF and Lewis Publishers, Inc., 568 p., 1991.
- LANGSRUD, S.; SIDHU, M.; HEIR, E. et al. Bacterial disinfectant resistance – a challenge for the food industry. *International Biodeterioration & Biodegradation*, v. 51, p. 283-290, 2003.
- LAZAROVA, V.; SAVOYE, P.; JANEX, M. Advanced wastewater disinfection technologies: state of the art and perspectives. *Water Science and Technology*, v. 40, n. 4-5, p. 201-213, 1999.
- LEYNEN, M.; DUVIVIER, L.; GIRBOUX, P. et al. Toxicity of ozone to fish larvae and *Daphnia magna*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 41, p. 176-179, 1998.
- LI, J.; XIN, Z.; WANG, X. et al. Mechanisms of inactivation of hepatitis A virus in water by chlorine dioxide. *Water research*, v. 38, p. 1514-1519, 2004.
- LIBERTI, L.; NOTARNICOLA, M. Advanced treatment and disinfection for municipal wastewater reuse in agriculture. *Water Science and Technology*, v. 40, n. 4-5, p. 235-245, 1999.
- MASSÉ, D.; LU, D.; MASSE, L. et al. Effect of antibiotics on psychrophilic anaerobic digestion of swine manure slurry in sequencing batch reactors. *Bioresource Technology*, v. 75, p. 205-211, 2000.
- MATHAI, D.; JONES, R.; PFALLER, M. Epidemiology and frequency of resistance among pathogens causing urinary tract infections in 1510 hospitalized patients: a report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance ProGram. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, v. 40, n. 3, p. 129-136, 2001.
- MELDRUM, R. Survey of Staphylococcus aureus contamination in a hospital's spa and hydrotherapy pools. *Communicable Disease Public Health*, v. 4, n. 3, p.201-208, 2001.
- MONARCA, S.; FERETTI, D.; COLLIVIGNARELLI, C. et al. The influence of different disinfectants on mutagenicity and toxicity of urban wastewater. *Water Research*, v. 34, n. 7, p. 4261-4269, 2000.

- MOUDGAL, C.; LIPSCOMB, J.; BRUCE, R. Potential health effects of drinking water disinfection by-products using quantitative structure toxicity relationship. *Toxicology*, v. 147, p. 109-131, 2000.
- NAVARRO, A.; SANTIAGO, R.; PÉREZ, F. et al. Determination of LC50 from *Daphnia Magna* in treated industrial wastewaters and non-treated hospital effluents. *Environmental International*, v. 23, n. 4, p. 535-540, 1997.
- NOBLE, R.; MOORE, D.; LEECASTER, M. et al. Comparison of total coliform, fecal coliform, and enterococcus bacterial indicator response for ocean recreational water quality testing. *Water Research*, v. 37, p. 1637 – 1643, 2003.
- ORTOLAN, M. *Avaliação do efluente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre: citotoxicidade, genotoxicidade, perfil microbiológico de bactérias mesofílicas e resistência a antibióticos*. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Agronomia, UFRGS, 115p., 1999.
- QI, Y., SHANG, C.; LO, I. Formation of haloacetic acids during monochloramination. *Water Research*, v.38, p. 2374-2382, 2004.
- PRÁ, D. *Avaliação da genotoxicidade e da toxicidade das águas da bacia do arroio dilúvio (Porto Alegre, RS) com o uso de planárias, cebolas e dáfnias*. Porto Alegre, Dissertação (Mestrado em Genética e Biologia Molecular) – UFRGS, 79 f., 2004.
- RAIA-RODRIGUEZ, M.; ARENZON, A.; LA ROSA, A. et al. *Ecotoxicidade de efluentes de serviço de saúde*. Revista Brasileira de Toxicologia, v. 14, n. 2, p. 135, 2001.
- RAMIREZ, I.; VELÁSQUEZ, M. Removal and transformation of recalcitrant organic matter from stabilized saline landfill leachates by coagulation-ozonation coupling process. *Water Research*, v.38, p. 2358-2366, 2004.
- RANK, J.; NIELSEN, M. Evaluation of the *Allium* anaphase-telophase test in relation to genotoxicity screening of industrial wastewater. *Mutation Research*, v. 312, n. 1, p. 17-24, 1994a.
- RANK, J.; NIELSEN, M. Screening of toxicity and genotoxicity in wastewater by the use of the *Allium* test. *Hereditas*, v. 121, n. 3, p. 249-254, 1994b.
- RANK, J.; NIELSEN, M. Genotoxicity testing of wastewater sludge using the *Allium cepa* anaphase-telophase chromosome aberration assay. *Mutation Research*, v. 390, n. 1-2, p. 121-127, 1997.
- REINTHALER, F.; POSCH, J.; FEIERL, G. et al. Antibiotic resistance of *E. coli* in sewage and sludge. *Water Research*, v. 37, p. 1685-1690, 2003.
- REPETTO, G.; JOS, A.; HAZEN, M. et al. A test battery for the ecotoxicological evaluation of pentachlorophenol. *Toxicology in Vitro*, v. 15, p. 503-509, 2001.

- RICHARDSON, S.; THRUSTON, A.; CAUGHRAN, T. Identification of new ozone disinfection byproducts in drinking water. *Environmental Science and Technology*, v. 33, p. 3368-3377, 1999.
- ROGALSKI, R.; CHU, A. Predicting optimum chlorine dose using Effluent Quality Manager program. *IWA 2nd World Water Congress*, Berlin, Oct. 15-19, 2001.
- SAGY, M.; KOTT, Y. Efficiency of rotating biological contactor in removing pathogenic bacteria from domestic sewage. *Water Research*, v. 24, n. 9, p. 1125-1128, 1990.
- SANTOJANNI, A.; GORBI, G.; SARTORE, F. Prediction of mortality in chronic toxicity tests on *Daphnia magna*. *Water Research*, v. 29, n. 6, p. 1453-1459, 1995.
- SEELEY JR, H.; VANDEMARK, P.; LEE, P. *Microbes in action – a laboratory manual of microbiology*. New York: H.W. Freeman and Company, 1991. 450 p.
- SHANG, C.; BLATCHLEY, E. Chlorination of pure bacterial cultures in aqueous solution. *Water Research*, v. 35, p. 244-254, 2001.
- SHEPARD, B.; GILMORE, M. Antibiotic-resistant enterococci: the mechanisms and dynamics of drug introduction and resistance *Microbes and Infection*, v. 4, p. 215-224, 2002.
- SILVA, A.; DEZOTTI, M.; SANT'ANNA Jr, G. Treatment and detoxification of a sanitary landfill leachate. *Chemosphere*, v. 55, p. 207-214, 2003.
- SØRENSEN, B.; NIELSEN, S.; LANZKY, P. et al. Occurrence, fate and effects of pharmaceutical substances in the environment – a review. *Chemosphere*, v. 36, n.2, p. 357-393, 1998.
- SMAKA-KINCL, V.; STEGNAR, P.; LOVKA, M. et al. The evaluation of waste, surface and groundwater quality using the Allium test procedure. *Mutation Research*, v. 368, n.3-4, p. 171-179, 1996.
- SPREHE, M.; GEIBEN, S.; VOGELPOHL, A. *Photochemical oxidation of iodized X-ray contrast media (XRC) in hospital wastewater*. Second International Conference on Oxidation Technologies for Water and Wastewater Treatment. Clausthal, Germany, May, 28 to 31, 2000.
- STEINMANN, J. Surrogate viruses for testing virucidal efficacy of chemical disinfectants. *Journal of Hospital Infection*, v. 56, p. s49-s54, 2004.
- STENDER, H.; BROOMER, A.; OLIVEIRA, K. et al. Rapid detection, identification, and enumeration of *Pseudomonas aeruginosa* in bottled water using peptide nucleic acid probes. *Journal of Microbiological Methods*, v.42, p. 245-253, 2000.
- TAWFIK, A.; KLAPWIJK, B.; EL-GOHARI, F. et al. Treatment of anaerobically pre-treated domestic sewage by a rotating biological contactor. *Water Research*, v. 36, p. 147-155, 2002.

- TAWFIK, A.; KLAPWIJK, B.; VAN BUUREN, J. et al. Physico-chemical factors affecting the *E. coli* removal in a rotating biological contactor (RBC) treating UASB effluent. *Water Research*, v. 38, p. 1081-1088, 2004.
- TEIXEIRA, P.; OLIVEIRA, R. Denitrification in a closed rotating biological contactor: effect of disk submergence. *Process Biochemistry*, v. 37, p. 345-349, 2001.
- TERNES, T. Occurrence of drugs in German sewage treatment plants and rivers. *Water Research*, v. 32, n. 11, p. 3245-3260, 1998.
- TOZE, S. PCR and detection of microbial pathogens in water and wastewater. *Water Research*, v. 33, n. 17, p. 3545-3556, 1999.
- TSAGARAKIS, K.; MARA, D.; HORAN, N. et al. Small municipal wastewater treatment plants in Greece. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 41-48, 2000.
- TSAI, C.; LAI, J.; LIN, S. Quantification of pathogenic microorganisms in the sludge from treated hospital wastewater. *Journal of Applied Microbiology*, v. 85, n. 1, p. 171-176, 1998.
- TSAI, C.; LIN, S. Disinfection of hospital waste sludge using hypochlorite and chlorine dioxide. *Journal of Applied Microbiology*, v. 86, n. 5, p. 827-833, 1999.
- US EPA Guidance Manual: Alternative Disinfectants and Oxidants. www.epa.org, 1999.
- VAN ELSAS, J.; BAILEY, M. The ecology of transfer of mobile genetic elements. *FEMS Microbiology Ecology*, v. 42, p. 187-197, 2002
- VICTORIN, K. Review of genotoxicity of ozone. *Mutation Research*, v. 277, p. 221-238, 1992.
- VICTORICA, J.; GALVÁN, M. *Pseudomonas aeruginosa* as an indicator of health risk in water for human consumption. *Water Science and Technology*, v. 43, n. 12, p. 49-52, 2001.
- VIEIRA, S. *Introdução à Bioestatística*. Rio de Janeiro: Editora Campus Ltda. 196p. 1980.
- VIEIRA, S. *Bioestatística – Tópicos Avançados*. Rio de Janeiro: Editora Campus Ltda. 211p. 2003.
- VILLEGAS-NAVARRO, A.; SANTIAGO, M.; PÉREZ, F. Determination of LC₅₀ from *Daphnia magna* in treated industrial wastewaters and non-treated hospital effluents. *Environmental International*, v. 23, n. 4, p. 535-540, 1997.
- VIPOND, I.; CAUL, E.; HIRST, D. National epidemic of Lordsdale Norovirus in the UK. *Journal of Clinical Virology*, v. 30, p. 243-247, 2004.
- VOLKMANN, H.; SCHWARTZ, T.; BISCHOFF, P. et al. Detection of clinically relevant antibiotic-resistance genes in municipal wastewater using real-time PCR (TaqMan). *Journal of Microbiological Methods*, v. 56, p. 277-286, 2004.

- VON GUTEN, U. Ozonation of drinking water: part II. Disinfection and by-product formation in presence of bromide, iodine or chlorine. *Water Research*, v. 37, p. 1469-1487, 2003
- VON GUNTEN, U.; DRIEDGER, A.; GALLARD H. et al. By-products formation during drinking water disinfection: a tool to assess disinfection efficiency? *Water Research*, v. 35, n. 8, p. 2095-2099, 2001.
- XU, P.; JANEX, M.; SAVOYE, P. et al. Wastewater disinfection by ozone: main parameters for process design. *Water Research*, v. 36, p. 1043-1055, 2002.
- WAGENLEHNER F.; NIEMETZ, A.; DALHOFF, K. et al. Spectrum and antibiotic resistance of uropathogens from hospitalized patients with urinary tract infections: 1994 - 2000. *International Journal of Antimicrobial Agents*, v. 19, p. 557 – 564, 2002.
- WATANABE, T.; COLER, R.; PAZ, R. The implementation of a regional biomonitoring program in northeast Brazil. *Aquatic Ecosystem Health and Management*, v. 2, p. 187-189, 1999.
- WERNER, G.; KLARE, I.; WITTE, W. Arrangement of the van A cluster in enterococci of different ecological origin. *FEMS Microbiology Letters*, v. 155, p. 55-61, 1997.
- WYFFELS, S.; PYNAERT, K.; BOECKX, P. et al. Identification and quantification of nitrogen removal in a rotating biological contator by ¹⁵N tracer techniques. *Water Research*, v.37, p. 1252-1259, 2003.
- WILDERER, P.; SCHREFF, D. Decentralized and centralized wastewater management: a challenge for technology developers. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 1-8, 2000.
- WILSON, I.; MCAFEE G. Vancomycin-resistant enterococci in shellfish, unchlorinated waters and chicken. *International Journal of Food Microbiology*, v.79, p. 143-151, 2002.
- WIRTANEN, G.; SALO, S.; HELANDER, I. et al. Microbiological methods for testing disinfectant efficiency on *Pseudomonas* biofilm. *Colloids and surfaces*, v. 20, p. 37-50, 2001.
- WRIGHT, G. Mechanisms of resistance to antibiotics. *Current Opinion in Chemical Biology*, v. 7, p. 563-569, 2003.
- ZEEMAN, G.; SANDERS, W.; LETTINGA, G. Feasibility of the on-site treatment of sewage and swill in large buildings. *Water Science and Technology*, v. 41, n. 1, p. 9-16, 2000.

Anexo 1

Perfil de resistência aos antimicrobianos de *Klebsiella* sp. isoladas do efluente hospitalar bruto

Data	8/jul	14/jul	14/jul	2/set	2/out	30/out	30/out	30/out	30/out	30/out	8/jan	8/jan	8/jan
Amicacina	R	S	S	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Amp./Sulbac.(SAM)	S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Ampicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Aztreonam	S	R	R	S	S	I	I	I	I	I	S	S	R
Cefalotina	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Ceftazidime	S	R	R	S	S	I	I	I	I	I	S	S	R
Ceftriaxone	S	R	R	S	S	I	R	I	I	I	S	S	S
Cefuroxime/Na	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Ciprofloxacina	S	R	R	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S
Doxiciclina	I	R	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S
Gentamicina	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Imipenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Meropenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Sulfam.-Trim	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
Ticarcilina/Clav.	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Tobromicina	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R
Cefenime 30	S	R			S						S	S	S
Piper/ Tazo											S	S	S

Data	10/fev	10/fev	26/fev	26/fev	26/fev	26/fev	26/fev	10/fev	10/fev	10/fev	10/fev	10/fev
Amicacina	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S
Amp./Sulbac.(SAM)	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S
Ampicilina	R	R	S	S	S	S	S	S	I	R	R	R
Aztreonam	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
Cefalotina	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S
Ceftazidime	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	I	S
Cefuroxime/Na	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Doxiciclina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Gentamicina	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S
Imipenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Meropenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Sulfam.-Trim	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Ticarcilina/Clav.	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Tobromicina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
Cefepime 30	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Piper/ Tazo	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

S: sensível
R: resistente
I: intermediário

Perfil de resistência aos antimicrobianos de *Klebsiella* sp. isoladas do efluente hospitalar tratado

Data	2/set	11/nov	11/nov	11/nov	11/nov	11/nov	8/jan	8/jan	8/jan	8/jan	8/jan	12/jan	12/jan	12/jan
Amicacina	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R	R	S
Amp./Sulbac.(SAM)	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R	S	S
Ampicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Aztreonam	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Cefalotina	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R	R	S
Ceftazidime	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Ceftriaxone	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S
Cefuroxime/Na	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	S	R	S	S
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Doxiciclina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Gentamicina	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R	R	S
Imipenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Meropenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Sulfam.-Trim	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S
Ticarcilina/Clav.	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	S	S	S
Tobromicina	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R	R	S
Cefepime 30		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Piper/ Tazo		S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

Data	12/jan	12/jan	10/fev	10/fev	10/fev	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	2/mar	
Amicacina	S	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	R
Amp./Sulbac.(SAM)	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	S	S	R	S	S
Ampicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I
Aztreonam	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S	S	R	R	R
Cefalotina	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R
Ceftazidime	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R	S	S	S	S	S
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	R	R	R	R	I	S	R	R	R	R
Cefuroxime/Na	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R
Ciprofloxacina	S	S				R	S	R	R	I	S	S	S	S	S
Doxiciclina	S	S	S	S	S		R	R	R	S	S	S	S	S	S
Gentamicina	S	R	S	R	S	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R
Imipenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R
Meropenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
Sulfam.-Trim	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S	S	S	S	S
Ticarcilina/Clav.	S	S	S	S	S	R	S	I	I	I	S	S	S	S	S
Tobromicina	S	R	S	R	S	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R
Cefepime 30	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S
Piper/ Tazo	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S

S: sensível
R: resistente
I: intermediário

S: sensível
R: resistente
I: intermediário

Anexo 6

Perfil de resistência aos antimicrobianos de *Enterococcus* sp. isolados do efluente hospitalar tratado

Data	2/set	11/nov	11/nov	11/nov	11/nov	11/nov	11/nov	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan
Ampicilina	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R
Gentamicina	S	R	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	R	R
Vancomicina	I	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R
Estreptomicina 300	S	R	S	R	S	R	S	R	R	R	S	R	R	R

Data	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	12/jan	26/fev	26/fev	26/fev	26/fev	12/jan	12/jan
Ampicilina	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Gentamicina	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Vancomicina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Estreptomicina 300	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

S: sensível
R: resistente
I: intermediário