

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO TECNOLÓGICO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA AMBIENTAL**

FERNANDA DEPIZZOL

**AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA A ANTIBIÓTICOS EM
ISOLADOS DE *Escherichia coli* PROVENIENTES DE
ESGOTO HOSPITALAR E SANITÁRIO**

**Vitória
2006**

FERNANDA DEPIZZOL

**AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA A ANTIBIÓTICOS EM
ISOLADOS DE *Escherichia coli* PROVENIENTES DE
ESGOTO HOSPITALAR E SANITÁRIO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Ambiental da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Engenharia Ambiental.

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Túlio Alves Cassini

Vitória

2006

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

D419a Depizzol, Fernanda, 1977-
Avaliação da resistência a antibióticos em isolados de *Escherichia coli* provenientes de esgotos hospitalar e sanitário / Fernanda Depizzol. – 2006.
145 f. : il.

Orientador: Sérgio Túlio Alves Cassini.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro Tecnológico.

1. Esgotos. 2. Hospitais - Eliminação de resíduos. 3. Hospitais - Aspectos sanitários. 4. Drogas - Resistência em microorganismos. 5. *Escherichia coli*. 6. Desinfecção e desinfetantes. 7. Antibióticos. I. Cassini, Sérgio Túlio Alves. II. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro Tecnológico. III. Título.

CDU: 628

FERNANDA DEPIZZOL

**“AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA A ANTIBIÓTICOS
EM ISOLADOS DE *Escherichia coli* PROVENIENTES
DE ESGOTOS HOSPITALAR E SANITÁRIO”**

Prof. Dr. Sérgio Túlio Alves Cassini
Orientador - UFES

Prof (a).Dr(a). Regina Keller
Examinadora Interna - UFES

Prof. Dr. Luiz Olinto Monteggia
Examinador Externo - UFRGS

Universidade Federal do Espírito Santo
Vitória, 2006

A meus pais,

Agradecimentos

- ✓ A Deus, pela vida;
- ✓ A minha querida família, meus pais (Alécio e Terezinha) e meus irmãos (Cristiano, Janes e Cleber), minha prima Rosiana, pelo carinho, apoio e compreensão não somente durante o curso de mestrado, mas em todos os momentos importantes de minha vida;
- ✓ Ao orientador Sérgio Túlio, pelas idéias e oportunidades oferecidas durante este estudo;
- ✓ A todos os professores que de alguma forma contribuíram para minha formação, em especial aos professores Kelly e Ricardo, pela cooperação, atenção, sugestões e observações;
- ✓ A Eliana Zandonade, pela ajuda no esclarecimento das análises estatísticas dos resultados;
- ✓ Ao FACITEC, pelo financiamento do projeto e pela concessão da bolsa de estudo;
- ✓ Ao hospital, por ceder o local para a realização desta pesquisa e disponibilizou funcionários do setor de manutenção, sempre dispostos a me auxiliar nas coletas;
- ✓ Aos amigos do projeto “antibiótico”, principalmente Verbênia, Roberto, Warlene e Bianca S’antana, os quais se empenharam na obtenção dos resultados desta pesquisa;
- ✓ A todos os amigos do LABSAN (...), em especial a Aline, Mirian, Beatriz, Wagner, Thais e Renata, pela inquestionável amizade e disposição em ajudar no que fosse necessário;
- ✓ Ao Huelinton, pela compreensão, carinho e paciência;
- ✓ Ao PPGA;
- ✓ Aos membros da banca examinadora, pela presença e contribuição técnica;
- ✓ A todos aqueles que de alguma maneira contribuíram para a melhoria e realização desse trabalho.

***“Há homens que lutam um dia e são bons.
Há outros que lutam um ano e são melhores.
Há os que lutam muitos anos e são muitos bons.
Porém, há os que lutam toda a vida.
Esses são os imprescindíveis.”***

Bertolt Brecht

Resumo

A presença de fármacos em águas residuárias, entre eles os antibióticos, tem sido alvo de questionamentos e pesquisas nas áreas de saúde pública e ambiental, devido, principalmente, ao potencial desenvolvimento de bactérias resistentes e sua persistência no meio ambiente. Este trabalho teve por objetivo isolar bactérias da espécie *Escherichia coli*, de esgotos sanitário e hospitalar, verificando o nível de resistência dos isolados a antibióticos específicos. O esgoto bruto sanitário (EBS) apresentou características médias de 97mg/L (SST), 368mg/L (DQO_t) e 220mg/L (DBO₅). Enquanto que o esgoto bruto hospitalar (EBH-1 e EBH-2) apresentou características médias de 367mg/L (SST), 798mg/L (DQO_t), 270mg/L (DBO₅) e características de 113mg/L (SST), 320mg/L (DQO_t) e 172mg/L (DBO₅), respectivamente. O pH esteve próximo à faixa neutra para todas as amostras analisadas. Em relação aos coliformes totais e *E. coli*, o esgoto bruto hospitalar e o sanitário apresentaram em média de 10⁷ e 10⁶NMP/100mL, respectivamente. O máximo de polirresistência encontrada na Estação de Tratamento de Esgoto - UFES (ETE-UFES) foi a 6 antibióticos (EBS e UASB) e a 7 antibióticos no efluente final. Já para o esgoto hospitalar foi a 9, 8, 11 e 7 antibióticos, respectivamente para o EBH-1, saída do filtro-1, EBH-2 e saída do filtro-2. Enquanto que no tanque de desinfecção observou-se resistência múltipla a 12 antibióticos. Para o antibiótico, penicilina, foi observada resistência em 100% das bactérias isoladas. Notou-se que o número de resistências nas linhagens das amostras do esgoto hospitalar foi significativamente maior quando comparado ao das amostras do esgoto sanitário. Houve um aumento significativo de *E. coli* resistentes aos antibióticos eritomicina, e sulfametoxazol, pós-tratamento da ETE-UFES, enquanto que no sistema tanque séptico-filtro anaeróbio-1, houve uma redução significativa de *E. coli* resistentes aos antibióticos neomicina, e amicacina pós-tratamento. Já no sistema tanque séptico-filtro anaeróbio-2, verificou-se uma redução significativa de cepas *E. coli* resistentes aos antibióticos, tetraciclina, ciprofloxacina e ácido nalidixo. As bactérias resistentes a antibióticos quando submetidas à ação da luz ultravioleta foram mais resistentes quando comparadas às bactérias sensíveis, entretanto, deve-se levar em consideração o pequeno número de testes analisados neste estudo. Portanto, estas bactérias que apresentam perfis característicos de resistência a antibióticos podem apresentar um sério risco ambiental na medida em que estas cepas de bactérias coliformes podem disseminar a resistência para outras bactérias, inclusive aquelas caracteristicamente patogênicas.

Abstract

The presence of pharmaceuticals compounds in wastewater, among them the antibiotics, has been white of questionings and research in the areas of public and ambient health, which had, mainly, to the potential development of resistant bacteria and its persistence in the environment. This work had the objective of isolate bacteria, from sanitary and hospital sewages, verifying the level of the resistance of isolated specified antibiotics. The sanitary raw wastewater presented average characteristics of 97mg/L (TSS), 368mg/L (COD_t) and 220mg/L (BOD₅). Whereas the hospital raw sewage (EBH-1 e EBH-2) presented average characteristics of 367mg/L (TSS), 798mg/L (COD_t), 270mg/L (BOD₅) and 113mg/L (TSS), 320mg/L (COD_t) and 172mg/L (BOD₅) respectively. The pH of the hospital and sanitary wastewater during the period of study remained next to the neutral pH. In relation to total coliforms and *E. coli*, the raw and treated hospital sewage had an average of 10⁷NMP/100mL and 10⁶NMP/100mL, respectively. The maximal polyresistance found in the ETE-UFES for a strain was to 6 antibiotics (EBS and UASB) and to 7 antibiotics (Efinal). For the hospital wastewater this value was of 9, 8, 11 and 7 antibiotics, respectively for the EBH -1, SF-1, EBH - 2 and SF-2. Whereas in the TD it was observed multiple-resistance the 12 antibiotics. For the antibiotic, PEN, was observed resistance in 100% of the isolated bacteria. It was verified that the number of resistant strains of the samples of the hospital wastewater was significantly bigger when compared with the samples of the sanitary wastewater. In system ETE-UFES was observed a significant increase, in the final effluent, of strains *E. coli* resistant to antibiotics ERI and SUT, when compared with strain of the raw sewage, whereas in the STSFA-1, had a significant reduction of resistant *E. coli* to antibiotics NEO and AMI in the final effluent. However in the STSFA-2, was verified a significant reduction of strains *E. coli* resistant to antibiotics: TET, CIP and NALI. The resistant bacteria to those antibiotics when submitted to disinfection with ultraviolet light were more resistant when they had been compared with the sensible bacteria, however, must be taken in consideration the small check number analyzed in this study. Therefore, these bacteria that present characteristic profiles of resistance to the antibiotics could represent a serious ambient risk for the reason that these strains of coliforms bacteria can spread the resistance for other bacteria, also those already pathogenic.

Lista de Figuras

Figura 3.1: Freqüência de cepas <i>Escherichia coli</i> resistentes a ciprofloxacina causadoras de bacteremias na Inglaterra e Wales 1990–2004 _____	26
Figura 3.2: Locais de ação para antibióticos selecionados _____	28
Figura 3.3: Possíveis rotas de fármacos no meio ambiente _____	32
Figura 3.4: Possíveis destinos dos fármacos oriundos de esgotos hospitalares e de esgoto domésticos (ETE) _____	35
Figura 3.5: Desenho esquemático de uma bactéria com plasmídeos no seu interior ____	37
Figura 3.6: Mecanismo de transferência genética bacteriana _____	50
Figura 3.7: Representação esquemática das bactérias e dos organismos indicadores de contaminação fecal _____	53
Figura 4.1: Sistema ETE - UFES _____	61
Figura 4.2: Vista aérea do FBAS _____	62
Figura 4.3: Vista aérea do decantador _____	62
Figura 4.4: Vista aérea do leito de secagem _____	62
Figura 4.5: Esquema do sistema de tratamento de esgoto hospitalar _____	63
Figura 4.6: Pontos de coleta do esgoto hospitalar _____	64
Figura 4.7: Dosador de cloro Sany Clor 13500 _____	65
Figura 4.8: Cartelas Quanti - Tray _____	70
Figura 4.9: Coleta de amostras positivas para <i>E. coli</i> _____	70
Figura 4.10: Plaqueamento com amostras positivas para <i>E. coli</i> em meio Agar Mackonkey _____	70
Figura 4.11: Bactérias isoladas após período de incubação _____	70
Figura 4.12: Teste bioquímico (Bactray I e II) ® _____	70
Figura 4.13: Cepa diluída em tampão fosfato _____	72
Figura 4.14: Inóculo da cepa na placa _____	72

Figura 4.15: Distribuição do inóculo na placa _____	72
Figura 4.16: Cultura em meio Muller-Hinton _____	72
Figura 4.17: Medição dos halos de inibição onde R (resistente) e S (sensível) _____	73
Figura 4.18: Planta superior do reator UV com eixo colimador _____	74
Figura 4.19: Vista lateral do reator colimador, mostrando o posicionamento da amostra durante os ensaios _____	74
Figura 4.20: Contador de colônias mecânico _____	76
Figura 5.1: Concentrações de SST _____	78
Figura 5.2: Valores de turbidez _____	78
Figura 5.3: Concentrações de DBO ₅ _____	78
Figura 5.4: Concentrações de DQO _t _____	78
Figura 5.5: Concentrações de NTK _____	81
Figura 5.6: Concentrações de nitrogênio amoniacal _____	81
Figura 5.7: Concentrações de fósforo _____	81
Figura 5.8: Faixas de valores da relação DQO _t /DBO ₅ de esgotos bruto sanitário e hospitalar _____	91
Figura 5.9: Porcentagem de <i>E. coli</i> resistentes a antibióticos isoladas do esgoto sanitário _____	96
Figura 5.10: Porcentagem de <i>E. coli</i> resistentes a antibióticos isoladas do esgoto hospitalar _____	104
Figura 5.11: Cinética de desinfecção de <i>E. coli</i> sensíveis e resistentes a antibióticos ____	114

Lista de Tabelas

Tabela 3.1: Principais mecanismos de resistência bacteriana aos antibióticos _____	30
Tabela 4.1: Parâmetros utilizados para o dimensionamento dos tanques sépticos e dos filtros anaeróbicos (STSFA - 1 e STSFA - 2) _____	64
Tabela 4.2: Resumo das metodologias das análises físico-químicas _____	68
Tabela 4.3: Principais antibióticos utilizados e suas concentrações _____	71
Tabela 4.4: Interpretação de halos de inibição _____	73
Tabela 5.1: Comparação entre os resultados do monitoramento obtidos nesta pesquisa e os resultados obtidos em outras pesquisas, desenvolvidas na mesma ETE _____	80
Tabela 5.2: Estatística descritiva dos resultados microbiológicos da caracterização do esgoto sanitário (ETE - UFES) _____	83
Tabela 5.3: Estatística descritiva da caracterização do esgoto hospitalar quanto à matéria particulada e orgânica _____	85
Tabela 5.4: Estatística descritiva da caracterização do esgoto hospitalar quanto aos nutrientes, fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal _____	87
Tabela 5.5: Estatística descritiva dos resultados microbiológicos da caracterização do esgoto hospitalar _____	89
Tabela 5.6: Comparação dos valores obtidos entre EBH 1 e 2 e EBS através do teste de Wilcoxon-Mann-Whitney U _____	90
Tabela 5.7: Frequência de resistência de cepas <i>E. coli</i> isoladas do esgoto sanitário ____	93
Tabela 5.8: Antibiotipo de cepas <i>E.coli</i> isoladas de esgoto sanitário bruto e tratado ____	95
Tabela 5.9: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto sanitário bruto e tratado da ETE - UFES _____	97
Tabela 5.10: Frequência de resistência de cepas <i>E. coli</i> isoladas do esgoto hospitalar	101
Tabela 5.11: Antibiotipo de cepas <i>E.coli</i> isoladas de esgoto hospitalar bruto, tratado e após desinfecção _____	103

Tabela 5.12: Comparação entre os resultados da freqüência de <i>E. coli</i> resistentes a antibióticos obtidos nesta pesquisa e os resultados obtidos em outras pesquisas _____	106
Tabela 5.13: Teste do Qui-quadrado, do perfil de resistência entre o EBH - 1 e EBH - 2 (esgoto bruto hospitalar)_____	107
Tabela 5.14: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto hospitalar bruto e tratado _____	109
Tabela 5.15: Comparação entre a freqüência de resistência de cepas <i>E. coli</i> isoladas do EBH e EBS _____	110
Tabela 5.16: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto bruto hospitalar (EBH - 1 e EBH - 2) e o esgoto bruto da ETE - UFES (EBS)_____	111
Tabela 5.17: Efeito da desinfecção UV em <i>E. coli</i> sensível e resistente a antibióticos _	113

Lista de Siglas

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
AMI	Amicacina
AMO	Amoxicilina
AMP	Ampicilina
ANVISA	Normas para Projetos Físicos de Estabelecimentos Assistenciais de Saúde
BF	Biofiltro
CDC	Centres for Disease Control
CESAN	Companhia Espírito Santense de Saneamento
CFC	Cefaclor
CIP	Ciprofloxacina
CLO	Cloranfenicol
CMI	Concentração Mínima Inibitória
CONAMA	Conselho Nacional do Meio Ambiente
CONDEMA	Conselho Municipal de Meio Ambiente
CP	Caixa de Passagem
CPD	Centro de Processamento de Dados
CRO	Ceftriaxone
CT	Coliformes Totais
DBO ₅	Demanda Bioquímica de Oxigênio
DEC	Decantador
DNA	Ácido Desoxiribonucléico
DP	Desvio Padrão
DQO _t	Demanda Química de Oxigênio Total
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EBH – 1	Esgoto Bruto Hospitalar-1
EBH – 2	Esgoto Bruto Hospitalar-2
EBS	Esgoto Bruto Sanitário
Efinal	Efluente Final (FBAS + DEC)
EPA	Environment Protection Agency
ERI	Eritromicina
ES	Espírito Santo

ETE	Estação de Tratamento de Esgoto
ETEs	Estações de Tratamento de Esgoto
EUA	Estados Unidos da América
EVR	Enterococo vancomicina resistente
EVS	Enterococo vancomicina-susceptível
FACITEC	Fundo de Apoio a Ciência e a Tecnologia
FBAS	Filtro Biológico Aerado Submerso
g	Gramas
GEN	Gentamicina
H	Horas
HUCAM	Hospital Universitário Cassiano Abel de Almeida
Max	Valor Máximo
Med	Valor Médio
Min	Valor Mínimo
MRA	Meticilino resistente
MSSA	Meticilino susceptível
N	Número de Amostras
N ₂	Gás Nitrogênio
NALI	Ácido Nalidixico
NCCLS	National Committee for Clinical Laboratory Standards
NEO	Neomicina
ng	Nanograma
NMP	Número Mais Provável
N-NH ₄ ⁺	Nitrogênio Amoniacal
NTK	Nitrogênio Total Kjeldahl
NTU	Unidades de Turbidez
O ₂	Oxigênio
OMS	Organização Mundial de Saúde
PEN	Penicilina
pH	Potencial hidrogeniônico
R	Resistente
RNA	Ácido ribonucléico
rRNA	Ácido Ribonucléico Ribossômico
S	Sensível
SEVRA	Sistema Europeu de Vigilância da Resistência aos Antimicrobianos
SF – 1	Saída do Filtro 1

SF – 2	Saída do Filtro 2
SST	Sólidos Suspensos Totais
STSFA – 1	Sistema Tanque Séptico Filtro Anaeróbio 1
STSFA – 2	Sistema Tanque Séptico Filtro Anaeróbio 2
SUT	Trimetoprim/sulfametoxazol
TD	Tanque de Desinfecção
TET	Tetraciclina
UASB	Do Inglês: Uperflow Anaerobic Sludge (Reator Anaeróbio de Fluxo Ascendente e Manta de Lodo)
UFC	Unidades Formadoras de Colônias
UFES	Universidade Federal do Espírito Santo
UNICOR	Unidade Coronariana
UTI	Unidade de Tratamento Intensivo
UV	Luz Ultravioleta
VECA	Vigilância Européia do Consumo de Antibióticos
WHO	World Health Organization

Sumário

1. Introdução	20
2. Objetivos	22
2.1 Objetivo Geral	22
2.2 Objetivos Específicos	22
3. Revisão Bibliográfica	23
3.1 Antibióticos	23
3.1.1 Definição e Uso	23
3.1.2 Classificação	27
3.2 Mecanismos de Resistência a Antibióticos	29
3.3 Ocorrência de Antibióticos no Ambiente	31
3.3.1. Antibióticos em Águas Residuárias	33
3.4 Resistência a Antibióticos	37
3.4.1 Bactérias Resistentes a Antibióticos no Esgoto	39
3.5 Disseminação de Fatores que Conferem Resistência a Antibióticos no Esgoto	46
3.5.1 Pressão de Seleção	47
3.5.2 Transferência de Genes Resistentes no Esgoto	49
3.6 Organismos Indicadores	52
3.7 Desinfecção	54
3.8 Esgotos Hospitalares e Sanitários	56
4. Material e Métodos	60
4.1 Contextualização da Pesquisa	60

4.2	Descrição da ETE - UFES	60
4.3	Descrição do Sistema de Tratamento do Esgoto Hospitalar	62
4.3.1	Desinfecção do Esgoto Hospitalar	65
4.4	Planejamento Experimental para Avaliação dos Esgotos Hospitalar e Sanitário (ETE - UFES)	66
4.4.1	Pontos de Coleta na ETE - UFES	67
4.4.2	Pontos de Coleta no Sistema de Tratamento do Esgoto Hospitalar	67
4.5	Análises Físico-Químicas	68
4.6	Análises Microbiológicas	69
4.6.1	Quantificação de <i>Escherichia coli</i> e Coliformes Totais	69
4.6.2	Isolamento de <i>Escherichia coli</i>	69
4.6.3	Análise de Resistência a Antimicrobianos	71
4.7	Desinfecção de Culturas Puras de <i>Escherichia coli</i> com Luz Ultravioleta (UV)	74
4.7.1	Descrição do Reator	74
4.7.2	Metodologia	75
4.8	Análises Estatísticas	76
5.	Resultados e Discussão	77
5.1	Considerações Gerais	77
5.2	Caracterização do Esgoto Sanitário (ETE - UFES)	77
5.2.1	Caracterização Físico-Química	78
5.2.1.1	Matéria Particulada (Turbidez e SST) e Orgânica (DQO _t e DBO ₅) e pH	78
5.2.1.2	Compostos Nitrogenados (NTK, Nitrogênio Amoniacal) e Fósforo	81
5.2.2	Caracterização Microbiológica	82

5.3 Caracterização do Esgoto Hospitalar _____	84
5.3.1 Caracterização Físico-Química _____	84
5.3.1.1 Matéria Particulada (Turbidez e SST) e Orgânica (DQO _t e DBO ₅) e pH _____	84
5.3.1.2 Compostos Nitrogenados (NTK, Nitrogênio Amoniacal) e Fósforo ____	87
5.3.2. Caracterização Microbiológica _____	88
5.4 Comparação entre Esgoto Hospitalar e Esgoto Sanitário (ETE-UFES) _____	90
5.5 Teste de Resistência aos Antimicrobianos por Disco Difusão em Agar ____	93
5.5.1 Perfil de Resistência aos Antimicrobianos no Esgoto Sanitário (ETE - UFES) _____	93
5.5.1.1 Efeito do Tratamento UASB + FBAS na Remoção de <i>Escherichia coli</i> Resistentes a Antibióticos _____	97
5.5.2 Perfil de Resistência aos Antimicrobianos no Esgoto Hospitalar ____	100
5.5.2.1 Efeito do Tratamento Tanque Séptico - Filtro Anaeróbio na Remoção de <i>Escherichia coli</i> Resistentes a Antibióticos _____	108
5.5.3 Comparação entre o Perfil de Resistência do Esgoto Hospitalar e do Esgoto Sanitário (ETE - UFES) _____	109
5.6 Testes de Desinfecção com <i>Escherichia coli</i> _____	113
6. Conclusões _____	116
7. Recomendações _____	118
8. Referências Bibliográficas _____	119
Anexos _____	136

1. Introdução

Após a descoberta dos antibióticos em 1928, houve uma mudança significativa no controle das doenças infecciosas, principalmente de origem bacteriana, com impactos positivos para a saúde pública e qualidade de vida das populações humanas. Atualmente os antibióticos ou antimicrobianos têm uma elevada demanda tanto na medicina humana quanto no setor de produção animal como, por exemplo, a bovinocultura, produção avícola, suína e aqüicultura.

Entretanto, a utilização indiscriminada desses antibióticos vem causando grande impacto na área de saúde pública e ambiental, devido à possibilidade de surgimento de cepas altamente resistentes aos antibióticos convencionais, inclusive com a detecção de resistências múltiplas a determinados antibióticos, e ocorrência de casos fatais de infecções hospitalares, adquiridas com patógenos polirresistentes aos antimicrobianos. Assim, a presença de fármacos em águas residuárias, entre eles os antibióticos, tem sido alvo de questionamentos e pesquisas nas áreas de saúde pública e ambiental devido, principalmente, ao potencial desenvolvimento de bactérias resistentes e sua persistência no meio ambiente.

O fenômeno da resistência a antibióticos decorre, principalmente, da seleção de cepas bacterianas em ambientes que apresentam concentrações destes quimioterápicos, tal como ocorre no intestino de humanos, onde indivíduos submetidos a tratamento intensivo e com elevadas dosagens de antibióticos liberam microrganismos resistentes nas fezes juntamente com antibióticos excretados. Estes microrganismos, patogênicos ou não, presentes nas fezes, em conjunto com a urina e produtos de descartes de quimioterápicos em pias e ralos, são os constituintes principais do esgoto hospitalar e em menor concentração do esgoto sanitário.

A região da Grande Vitória, ES, apresenta cerca de 2400 leitos hospitalares de entidades públicas, sendo que a minoria dos esgotos gerados por estes hospitais passa por algum tipo de coleta e tratamento. Deste modo, os esgotos hospitalares são lançados “in natura” em valões ou cursos d’água que podem ter contato direto com a população residente ou transiente aumentando, assim, o risco de contágio de doenças infecciosas agravadas por algum tipo de resistência microbiana a agentes quimioterápicos, tais como antibióticos.

Este esgoto hospitalar direcionado para a rede coletora de esgotos sanitários deve seguir para tratamento convencional em ETEs para redução, principalmente, da matéria orgânica contida no esgoto. A liberação destes efluentes na rede coletora de esgotos e ETEs, além de funcionar como inóculo ou fonte de bactérias resistentes, tem ainda a agravante de apresentar determinados antibióticos e outros quimioterápicos, em concentrações suficientes para a geração, manutenção ou transmissão horizontal dos determinantes genéticos da resistência. Assim, percebe-se a geração de situações de risco para a população por meio do contágio direto com esgotos contaminados.

Poucos são os trabalhos que efetivamente avaliam a composição físico-química e microbiológica, principalmente das bactérias resistentes a antibióticos, dos resíduos líquidos hospitalares. Apesar de haver alguns trabalhos na literatura, devem-se levar em consideração o local analisado, onde muitas vezes não pode servir de base para os demais esgotos hospitalares. Contudo, faz-se necessário uma adequação destes estudos à realidade de Vitória - ES.

2. Objetivos

2.1 Objetivo Geral

Avaliar e comparar o esgoto hospitalar e o esgoto sanitário quanto à presença de bactérias resistentes a antibióticos.

2.2 Objetivos Específicos

- ✓ Caracterizar e comparar sob ponto de vista físico-químico e microbiológico o esgoto hospitalar de um hospital localizado na região de Vitória, ES e o esgoto sanitário de uma estação de tratamento de esgoto localizado na UFES;
 - ✓ Avaliar o nível de resistência a determinados antibióticos nas amostras de esgotos hospitalar e sanitário;
 - ✓ Comparar as frequências de resistência aos antibióticos em cepas *E. coli* isoladas de esgotos hospitalar e sanitário;
 - ✓ Verificar os possíveis efeitos da radiação UV nos isolados com resistência em relação aos isolados sensíveis.
-

3. Revisão Bibliográfica

3.1 Antibióticos

3.1.1 Definição e Uso

Os antibióticos são drogas com capacidade de interagir com microrganismos mono ou pluricelulares que causam infecções no organismo. As primeiras substâncias descobertas eram produzidas por fungos e bactérias. Atualmente podem ser sintetizadas em laboratórios farmacêuticos e têm a capacidade de impedir ou dificultar a manutenção de um certo grupo de células vivas.

A descoberta dos antibióticos em 1928 e a sua introdução na prática clínica a partir de 1941, revolucionou a medicina, tendo efeitos decisivos sobre a saúde humana e a expectativa de vida da população, principalmente no controle de doenças infecciosas de origem bacteriana. Atualmente os antibióticos ou antimicrobianos têm uma elevada demanda tanto na medicina humana quanto no setor de produção animal, como, por exemplo, a bovinocultura, produção avícola, suína e aquicultura.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 50% de todos os antimicrobianos produzidos nos Estados Unidos são administrados em animais, sendo a maior parte utilizados para usos subterapêuticos (WHO, 2001).

Mellon et al., (2001), estimaram que, a cada ano 11,2 milhões Kg de antimicrobianos são aplicados em animais para finalidades não terapêuticas e 900.000 Kg são administrados para terapia; sendo que para os seres humanos são gastos anualmente 1,3 milhões de Kg de antibióticos. O consumo anual de antibióticos, a

nível global, tem sido estimado, entre 100.000 a 200.000 toneladas (KÜMMERER, 2003). Este grande consumo sem controle médico, pode gerar o surgimento de cepas bacterianas resistentes a estas drogas, sendo necessária a descoberta constante de novos medicamentos mais eficientes, o que aumenta consideravelmente o custo do tratamento das infecções, embora não haja nenhuma garantia que eles resultarão em drogas novas ou vacinas no futuro próximo. Desde 1970, não foi descoberta nenhuma nova classe de antibióticos para combater as doenças infecciosas, sendo que em média, a pesquisa e o desenvolvimento de drogas antimicrobianas levam de 10 a 20 anos (BRUNDTLAND, 2000).

Simões e Farache (1988), ao analisar o consumo de medicamentos no estado de São Paulo (Brasil) observaram que 12,0% dos medicamentos consumidos resultaram de uma prescrição médica anterior. O farmacêutico e/ou balconista de farmácia contribuiu com 10,0%; a automedicação atribuída à orientação de pessoas do seu relacionamento contribuiu com 9,1% e à própria escolha com 10,7%.

Berquo et al., (2004), entrevistaram 6.145 indivíduos de todas as idades residentes na zona urbana de Pelotas, Rio Grande do Sul e observaram que as drogas antimicrobianas mais utilizadas foram as penicilinas (41%), as sulfas (17%) e as tetraciclina (8%). Já em hospitais brasileiros (de até 300 leitos), prestadores de serviços para o Sistema Único de Saúde, dados do Ministério da Saúde sobre o uso de antimicrobianos, mostram as cefalosporinas como o grupo de antimicrobianos mais prescritos (31,1%), seguido por penicilinas (25,4%), aminoglicosídeos (18,5%), cloranfenicol (6,9%), sulfonamidas (4,8%), metronidazol (3,0%), quinolonas (2,6%) e glicopeptídeos (2,0%).

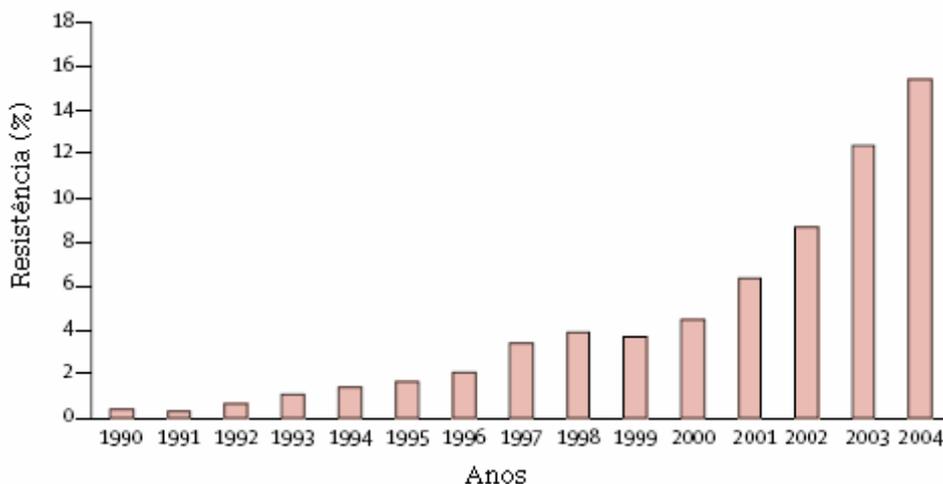
O fenômeno de resistência microbiana a antibióticos foi acelerado, principalmente, pelo seu uso indiscriminado (BRUNDTLAND, 2000) e em consequência disso observa-se o desenvolvimento de bactérias resistentes no meio ambiente, além de promover o surgimento de superinfecções por microrganismos multirresistentes, principalmente em áreas onde são utilizadas estas drogas (DAVIES, 1996). A descoberta e o uso clínico de vários antibióticos conhecidos é concomitante ao surgimento de bactérias que resistem a sua ação. De forma crescente, a prescrição

de uma droga para o tratamento de uma infecção, em particular, tem sido alterada devido ao aumento da resistência do microrganismo causador da doença.

Pradier et al., (1997), ao correlacionarem os padrões de resistência de *Streptococcus pneumoniae* a penicilina com o uso do antibiótico, em países Europeus tais como França, Espanha, Alemanha, Itália e Reino Unido, observaram que a alta taxa de resistência ao antibiótico nos dois primeiros países foi possivelmente atribuída ao alto consumo oral do medicamento, enquanto que a baixa prevalência de *Streptococcus pneumoniae* resistentes à penicilina na Alemanha e no Reino Unido coincidiu com um menor consumo do antibiótico nesses países.

Outros usos indiscriminados e não essenciais de antibióticos contribuem para o surgimento de linhagens resistentes. Por exemplo, muitos antibióticos são utilizados na agricultura tanto como substâncias promotoras de crescimento em rações de animais quanto como profiláticas (no sentido de prevenir a ocorrência de doenças em vez de tratar alguma já existente). O uso de antibióticos em rações animais têm sido responsabilizado por surtos de diversas infecções alimentares recentes, sendo que a sobrecarga de diversos ambientes com antibióticos pode resultar no rápido desenvolvimento de cepas resistentes às drogas.

Na Figura 3.1, Livermore (2005), mostra a correlação entre o uso do antibiótico ciprofloxacina e o aumento de bactérias *Escherichia coli* resistentes a este antibiótico. Observa-se que de 1990 a 2004 houve um aumento significativo de bactérias resistentes na Inglaterra. Desta forma, indivíduos fazendo uso intensivo de antibióticos bem como o seu descarte no meio ambiente, promove uma pressão de seleção, favorecendo o surgimento de cepas bacterianas resistentes (WISE et al., 1998).



Fonte: Adaptado de Livermore, 2005

Figura 3.1: Frequência de cepas *Escherichia coli* resistentes a ciprofloxacina causadoras de bacteremias na Inglaterra e Wales 1990–2004

A diminuição do risco de disseminação de bactérias resistentes ou de genes de resistência dos animais, para o homem, poderia ser alcançada se abolissem o uso de antibióticos como promotores de crescimento. Esta medida diminuiria para mais da metade o uso de antibióticos em animais (VALADAS, 2003).

A OMS e a Comissão Europeia têm reconhecido a importância de se estudar o surgimento e os determinantes da resistência e a necessidade de estratégias para seu controle (WHO, 2000). Nos países Europeus a resistência antimicrobiana tem sido monitorada desde 1998 pelo Sistema Europeu de Vigilância da Resistência aos Antimicrobianos (SEVRA) e Vigilância Europeia do Consumo de Antibióticos (VECA). Fundado pela Comissão Europeia, o SEVRA é uma rede internacional de vigilância desenvolvido para coletar dados válidos, confiáveis e comparáveis sobre a incidência, prevalência e modos de propagação de microrganismos resistentes além da prescrição e utilização de agentes antimicrobianos (AELVOET, 2002). A finalidade do SEVRA é documentar variações na resistência antimicrobiana ao longo do tempo e em diferentes localidades para fornecer bases para avaliar a eficiência de programas de prevenção e de decisões políticas (BRONZWAER et al., 2002).

Segundo Stumpf et al., (1999), o Brasil é um dos maiores consumidores de fármacos do mundo juntamente com os EUA, França e Alemanha.

3.1.2 Classificação

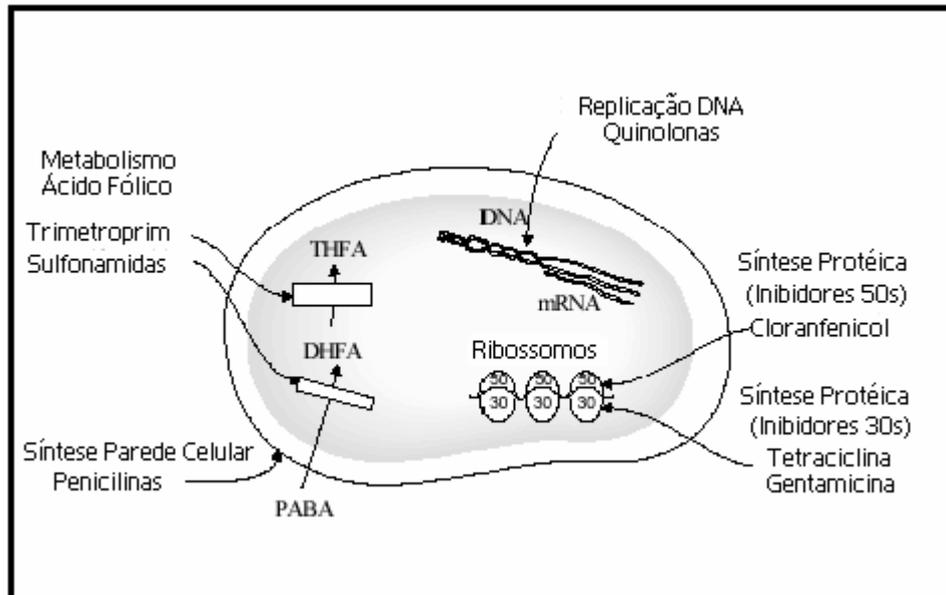
Os antibióticos podem ser classificados de diversas formas. A maneira mais comum de classificá-los é de acordo com o modo de ação contra o organismo infectante, podendo também ser classificados conforme sua estrutura química e quanto ao espectro de ação que pode ser largo (compostos ativos contra bactérias gram-positivas e bactérias gram-negativas), baixo (compostos efetivos contra um grupo restrito de bactérias) e intermediário (substâncias com atividade contra algumas espécies bacterianas gram-negativas) o que dependerá da espécie bacteriana os quais estes são ativos (GUARDABASSI et al., 1998). Esta classificação encontra-se resumida na Tabela abaixo.

Tabela 3.1: Classificação dos agentes antimicrobianos

Classificação	Tipos	Exemplos
Mecanismo de ação	• Interfere na biossíntese e estrutura da parede celular	Penicilinas, cefalosporinas, vancomicinas etc.:
	• Interfere na permeabilidade e estrutura da membrana celular	Polimixinas, anfotericina B etc.:
	• Interfere na biossíntese protéica	Tetraciclina, eritromicina, cloranfenicol, amicacina etc.:
	• Interfere na estrutura dos ácidos nucleicos	Sulfonamidas, trimetoprina, quinolonas etc.:
Estrutura química	Betalactâmicos	Penicilinas, cefalosporinas, carbapenemas etc.:
	Aminoglicosídeos	Estreptomicina, neomicina, gentamicina
	Tetraciclina	
	rifamicinas	Rifampicinas
	Macrolídeos	Eritromicina
	Polipeptídeos	Polimixina, bacitracina
	Cloranfenicol	Cloranfenicol
	Quinolonas	Ácido nalidixico e oxolínico, ciprofloxacina
Sulfonamidas	Sulfametoxazol, Sulfadiazina, sulfanilamida	
Trimetoprim	Trimetoprim	
Metronidazol	Metronidazol	
Espectro de ação	Largo	quinolonas, tetraciclina, cefalosporinas de 3º geração,
	Baixo	penicilina, aminoglicosídeos, sulfonamidas, trimetoprim
	Intermediário	ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de 1º e 2º geração
Efeito na bactéria	Bactericida	quinolonas, penicilinas, cefalosporinas, macrolídeos, etc.:
	Bacteriostático	sulfonamidas, tetraciclina, cloranfenicol, macrolídeos etc.:

Fonte: Trabulsi et al., (1999)

A Figura 3.2 ilustra os diferentes mecanismos os quais os antibióticos podem atuar danificando a célula bacteriana.



Fonte: Adaptado de Prescott e Baggot (1993)

Figura 3.2: Locais de ação para antibióticos selecionados

A Figura acima ilustra os antimicrobianos sulfonamidas e trimetoprim interferindo na síntese do ácido fólico como também a penicilina interferindo na síntese da parede celular. As penicilinas e cefalosporinas, em sua maioria, são mais ativas sobre gram-positivas que em gram-negativas, pois existem diferenças químicas significativas na composição química da parede celular destes microrganismos. A parede celular das bactérias gram-positivas consiste de muitas camadas de peptidoglicana, formando uma estrutura espessa e rígida. Em contraste, as paredes celulares de gram-negativas contêm somente uma camada fina de peptidoglicana e uma membrana externa.

Um outro exemplo do mecanismo de ação dos antibióticos ilustrados na Figura 3.2 é a inibição da síntese proteica, que pode ser mediada pelos antibióticos tetraciclina e gentamicina, através da ligação na subunidade 30S como também pelos antibióticos cloranfenicol e do grupo dos macrolídeos, através da ligação na subunidade 50S. Outras drogas, porém atuam inibindo a síntese dos ácidos nucleicos. Podem atuar no DNA parasitário, inibir a síntese do RNA, inibir o ácido

tetraidrofólico, alterar a estrutura dos ácidos nucléicos parasitários, ou reduzir a formação de nucleotídeos. Neste grupo incluem-se as quinolonas, pirimetamina, rifampicina, sulfonamidas e trimetoprima (BERTRAM, 1998).

3.2 Mecanismos de Resistência a Antibióticos

Uma bactéria pode adquirir resistência a um determinado antibiótico por diversas maneiras, tais como a mutação genética que nos casos das bactérias ocorrem com muita frequência. Os principais mecanismos de resistência a antibióticos são:

1. Redução da permeabilidade da membrana. Um exemplo deste tipo de mecanismo de resistência foi descoberto no *Enterobacter cloacae* resistente a cefalosporina (CHARREL et al., 1996). A maioria das bactérias gram-negativas é resistente à penicilina G por ser impermeável à droga, ou por apresentar alteração em proteínas de ligação à penicilina. No caso das sulfonamidas, o microrganismo pode também apresentar uma menor permeabilidade à droga.
 2. Alteração na via metabólica, anteriormente bloqueada pelo agente antimicrobiano, pode ocorrer por transferências genéticas. O único exemplo de via metabólica alternativa de origem cromossômica foi encontrada em um mutante de *Streptococcus faecalis*;
 3. Remoção ativa de antibióticos de dentro da célula, mecanismo este chamado de bombas de efluxo é um outro mecanismo que os microrganismos usam para resistir aos agentes antimicrobianos. As bombas de efluxo fazem com que o antibiótico seja rapidamente bombeado para fora da célula, diminuindo significativamente a eficácia do antibiótico. Um exemplo de microrganismo que confere resistência ao grupo do antibiótico macrolídeo, pelo mecanismo citado é o *Streptococcus pyogenes* (ANG et al., 2004). Esse fenômeno é devido à presença de proteínas de membranas especializadas que conferem resistência as tetraciclina, fluoroquinolonas, cloranfenicol e β -lactâmicos além de antisépticos e desinfetantes do tipo amônia quartenária (PUTMAN et al., 2000).
-

4. Produção de enzimas que degradam a composição química dos medicamentos. O microrganismo pode ser capaz de modificar o antibiótico, que passa a apresentar uma forma inativa. Muitos estafilococos produzem B-lactamases que clivam o anel B-lactâmico da maioria das penicilinas (PARADISI et al., 2001).
5. Modificação do alvo do antibiótico. Em cepas de *Escherichia coli* a metilação do rRNA, provavelmente leva a mudança conformacional do rRNA que resulta na co-resistência aos macrolídeos, lincosamidas e estreptogramina (GEORGOPAPADAKOU et al., 1987). Alguns exemplos específicos de resistência bacteriana aos antibióticos estão representados na Tabela 3.2.

Tabela 3.1: Principais mecanismos de resistência bacteriana aos antibióticos

Mecanismo de Resistência	Exemplo de Antibiótico	Base Genética da Resistência	Mecanismo Presente em:
Redução da Permeabilidade	Penicilinas	Cromossomal	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> Bactéria Entéricas
Inativação do antibiótico (por exemplo, penicilinase; enzimas modificadoras do tipo metilases, acetilases e fosforilases e outras)	Penicilinas Cloranfenicol Aminoglicosídeos	Plasmidial e Cromossomal Plasmidial e Cromossomal Plasmidial	<i>Staphylococcus aureus</i> Bactéria Entéricas <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Bactéria Entéricas
Alteração do alvo (por exemplo, RNA polimerase, rifamicina; ribossomo, eritromicina e estreptomicina; DNA girase, quinolonas)	Eritromicina Rifamicina Estreptomicina Norfloxacina	Cromossomal	<i>Staphylococcus aureus</i> Bactéria Entéricas Bactéria Entéricas Bactéria Entéricas <i>Staphylococcus aureus</i>
Desenvolvimento de uma via bioquímica resistente	Sulfonamidas	Cromossomal	Bactéria Entéricas <i>Staphylococcus aureus</i>
Efluxo (bombeamento para fora da célula)	Tetraciclinas Cloranfenicol	Plasmidial Cromossomal	Bactéria Entérica <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Bacillus subtilis</i>

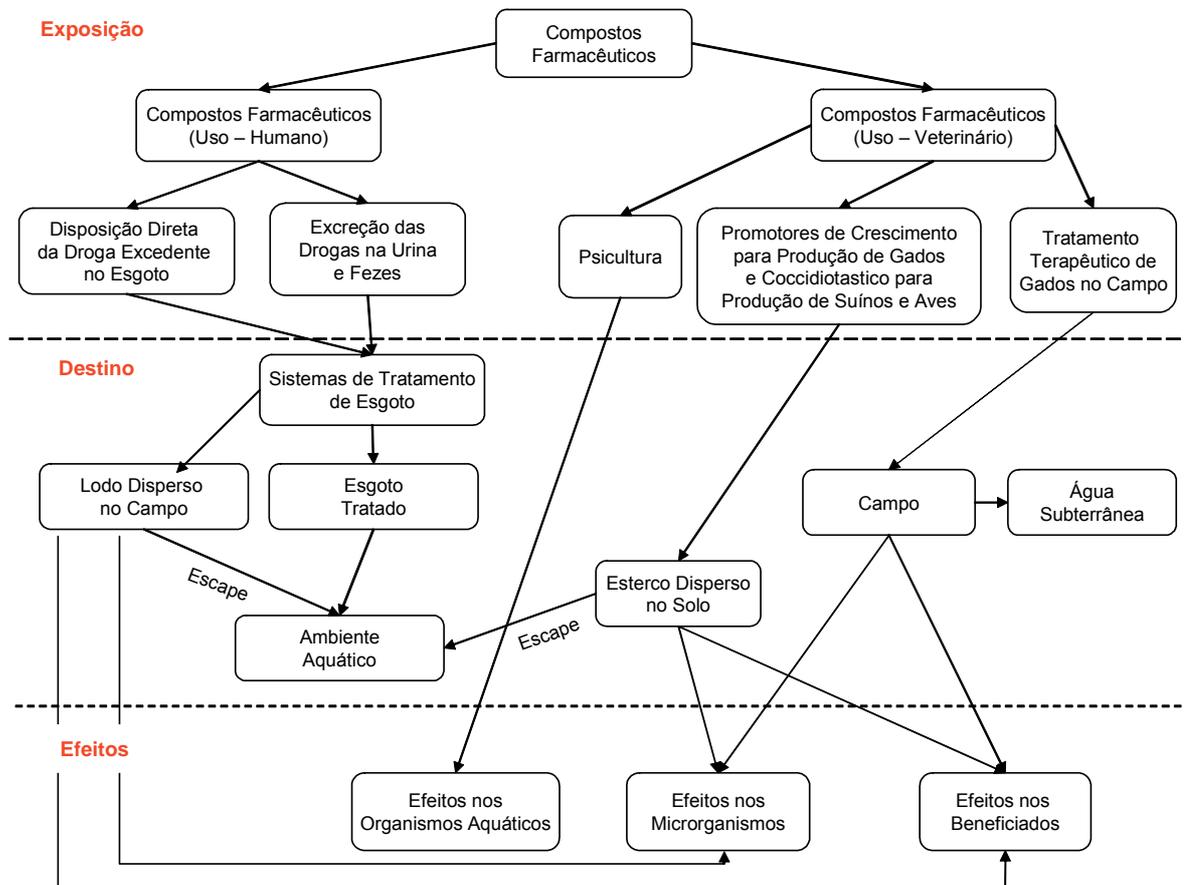
Fonte: Adaptado de Madigan et al., 2004

3.3 Ocorrência de Antibióticos no Ambiente

Recentemente, o monitoramento de fármacos residuais, entre eles os antibióticos, no meio ambiente vem ganhando grande interesse devido ao fato de muitas dessas substâncias serem freqüentemente encontradas em esgotos que podem atingir ou impactar os corpos d'águas receptores, além de causar possíveis efeitos adversos à saúde humana (KÜMMERER et al., 2004).

O uso desenfreado de antibióticos acarreta dois problemas ambientais: um, é a contaminação dos recursos hídricos e o outro, é o fato de que alguns microrganismos criam resistência a esses fármacos. As bactérias podem fazer, e freqüentemente o fazem, mudanças no seu material genético, adquirindo resistência aos fármacos. Assim, uma bactéria presente em um rio que contenha antibióticos pode adquirir resistência a essas substâncias (BILA; DEZOTTI, 2003).

Na Figura 3.3, Halling-Sorensen et al., (1998), demonstram através de um esquema os possíveis caminhos para os fármacos, entre eles os antibióticos, quando descartados no meio ambiente. Estes fármacos foram divididos entre os utilizados na medicina humana e os utilizados na medicina veterinária.



Fonte: Adaptado de Halling-Sorensen et al., 1998

Figura 3.3: Possíveis rotas de fármacos no meio ambiente

Na medicina veterinária, os antibióticos podem ser utilizados como promotores de crescimento, no tratamento terapêutico na bovinocultura, utilizados também na produção avícola e intensivamente usados como aditivos de alimento de peixe na aquicultura e criação de suínos (LOKE et al., 2000). De acordo com o esquema acima de Halling-Sorensen et al., (1998) o destino final dos fármacos residuais, no ambiente aquático pode ser devido à utilização de esterco, contaminados por antibióticos, como fertilizantes na agricultura, sendo uma outra importante fonte de contaminação o uso como aditivos de alimento de peixe na aquicultura. Sendo assim, podem contaminar o solo, águas de subsolo e águas superficiais. Devido ao uso na cultura de peixes, alguns antibióticos como o cloranfenicol e a oxitetraciclina foram detectados em sedimentos de origem marinha (SMITH; SAMUELSEN, 1996).

A presença de antibióticos no ambiente aquático, oriundos da utilização pela medicina humana, ocorre através da disposição direta da droga excedente no esgoto, como também na excreção das drogas nas fezes e na urina que na maioria das vezes, são encaminhados para um sistema de tratamento de esgoto. Nestes sistemas haverá a produção de lodo que são dispersos no campo, que contribuirá desta forma, como fonte de contaminação de fármacos no ambiente aquático através de infiltração e lixiviação dos antibióticos presentes no lodo além do esgoto tratado que são lançados em corpos receptores.

Os antibióticos são desenvolvidos para serem persistentes, mantendo suas propriedades químicas o bastante para servir a um propósito terapêutico. Embora estes compostos sejam produzidos para serem metabolizados no corpo humano, em alguns casos 50 a 90% da droga administrada pode ser eliminada pelo corpo na forma biologicamente ativa (RALOFF, 1998), onde são freqüentemente encontradas no esgoto sanitário e em esgotos hospitalares (BROWN, 2004). Vários estudos têm demonstrado que estas substâncias têm uma elevada persistência no meio ambiente, não saindo completamente removidas pelos sistemas de tratamento de esgotos convencionais (STUMPF et al., 1999; TERNES, 1998; TERNES et al., 1999).

3.3.1. Antibióticos em Águas Residuárias

Os compostos farmacêuticos utilizados pelo homem alcançam o esgoto através da urina e das fezes e também pela disposição inadequada. Esses fármacos são eliminados nos vasos sanitários de residências, hotéis, dormitórios e utilidades comerciais (incluindo hospitais). Estes pontos são conhecidos como contribuintes de contaminação dos esgotos por antibióticos (GUARDABASSI et al., 1998; HARTMANN et al., 1998; ALDER et al., 2003). Uma vez no esgoto os antibióticos podem alcançar ambientes aquáticos naturais, mesmo quando tratados. De acordo com Giger et al., (2003) uma estação de tratamento de esgoto (ETE) só consegue eliminar parcialmente as concentrações de antibióticos presentes nele. Segundo

Richardson e Bowron (1985), existem três destinos para compostos farmacêuticos em ETEs:

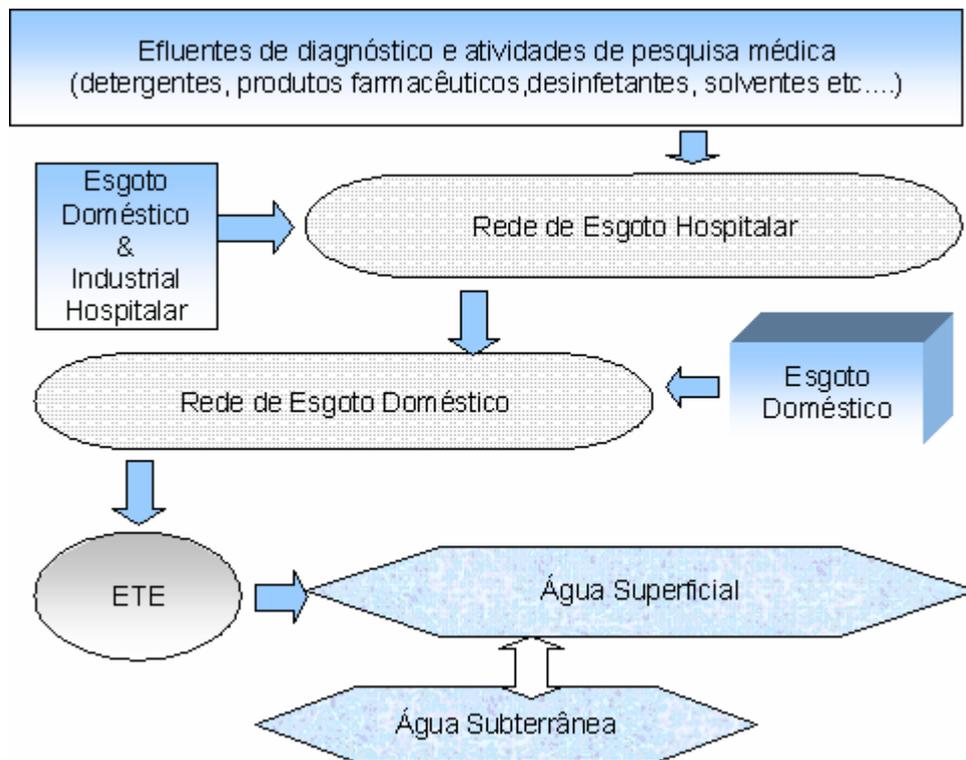
1. As drogas ou metabólitos originais das drogas podem ser mineralizados por microrganismos a dióxido de carbono e água, como por exemplo, o ácido acetilsalisílico;
2. Compostos lipofílicos e não disponíveis para a degradação podem ficar retidos no lodo;
3. As substâncias químicas podem passar por algum processo metabólico ou ser degradado parcialmente, como as penicilinas;
4. Os compostos podem apresentar-se de forma persistente como o clofibrato, que é considerado um antilipêmico.

Uma importante fonte de poluentes químicos são os esgotos hospitalares uma vez que estes usam uma grande variedade de substâncias químicas tais como compostos farmacêuticos, radionuclídeos, solventes e desinfetantes para diversas finalidades como: diagnósticos, desinfecção e pesquisas (ERLANDSSON; MATSSON, 1978; RICHARDSON; BOWRON, 1985). Desta forma, os hospitais podem representar uma fonte de liberação incontestável de muitas substâncias tóxicas, inclusive os antibióticos, no ambiente aquático (JOLIBOIS et al., 2002), mesmo levando em consideração, por exemplo, o uso de antibióticos por pacientes fora dos hospitais, o uso na agropecuária e em animais de estimação (KÜMMERER, 2003).

De acordo com Emmanuel et al., (2005) a Figura 3.4 mostra os possíveis destinos dos fármacos oriundos de esgotos domésticos e hospitalares. Após aplicação, algumas dessas substâncias e drogas não metabolizadas são eliminadas por pacientes no esgoto hospitalar (KÜMMERER, 2001) que geralmente são lançados em esgotos sanitários sem nenhum tratamento prévio.

A principal fonte de fármacos no ambiente hospitalar são geralmente as unidades de tratamento intensivo onde excretas de pacientes e quimioterápicos lançados em pias e drenos são direcionados para caixas comuns ao sistema de coleta de esgoto dos

hospitais. Se elevadas concentrações desses quimioterápicos são mantidas no esgoto e em estações de tratamento de esgoto, os esgotos de hospitais e ETEs podem se tornar uma importante fonte de seleção de bactérias resistentes a antibióticos (KÜMMERER; HENNINGER, 2003).



Fonte: Adaptado de Emmanuel et al., 2005

Figura 3.4: Possíveis destinos dos fármacos oriundos de esgotos hospitalares e de esgoto domésticos (ETE)

Brown et al., (2005), investigaram a presença de vários antibióticos no esgoto hospitalar e no esgoto doméstico. Observaram que todos os seis antibióticos, analisados, estiveram presentes em pelo menos uma amostra do esgoto hospitalar.

Descobriram também, uma maior concentração e presença de antibióticos nestas amostras quando comparadas as amostras de esgoto doméstico, onde não foi detectada presença de antibióticos no esgoto de dormitório e somente um antibiótico, a ofloxacina, no esgoto proveniente do asilo.

Devido à presença e concentração relativamente elevada de antibióticos no esgoto hospitalar, Brown et al., (2005) chegaram à hipótese de que os esgotos hospitalares são contribuintes essenciais de resíduos antimicrobianos no esgoto sanitário.

Os antibióticos e outros quimioterápicos estão presentes na faixa de $\mu\text{g/L}$ no esgoto de ETEs (HIRSCH et al., 1999; ZUCATTO et al., 2000). Concentrações de antibióticos próximas da concentração mínima inibitória (CMI) de $20 \mu\text{g/L}$ para *Pseudomonas putida* foram encontradas no esgoto e no lodo de uma ETE (AL-AHMAD et al., 1999). Este fato vem demonstrar que populações de bactérias resistentes podem prevalecer nos diversos compartimentos de ETEs com potencial risco de lançamento no meio aquático.

Além da presença de antibióticos em águas residuárias muitos trabalhos também têm detectado em outros ambientes como em águas subterrâneas (TERNES, 1998), em rios (TERNES et al., 1999; KOLPIN et al., 2002), no oceano (BUSER et al., 1998) e no solo (BERGER et al., 1986). No Brasil, na cidade do Rio de Janeiro, Stumpf et al., (1999), detectaram em rios e córregos, resíduos de drogas como o ácido clofíbrico, diclofenaco e naproxem.

A ocorrência de fármacos residuais no meio ambiente pode apresentar efeitos adversos em organismos aquáticos e terrestres. O efeito pode ser em qualquer nível da hierarquia biológica: célula - órgãos - organismo - população - ecossistema (BILA; DEZOTTI, 2003). Pode-se citar como exemplo a disfunção sexual encontrada em peixes de alguns rios da Europa (JOBBLING et al., 1998).

Segundo Bila e Dezotti (2003), é necessária uma avaliação criteriosa dos efeitos desses fármacos no meio aquático, para estabelecer os limites de concentrações para o descarte seguro de efluentes sanitários tratados em corpos receptores, além da importância do monitoramento da eficiência de remoção desses fármacos pelos processos convencionais de tratamento de esgotos sanitários, pois, no futuro, podem ser necessárias adaptações, ou mesmo implantar outros processos de tratamento que complementem a remoção adequada desses fármacos.

3.4 Resistência a Antibióticos

A resistência às drogas antimicrobianas é definida como a capacidade adquirida por um organismo de resistir a um agente quimioterápico ao qual este é normalmente sensível (MADIGAN et al., 2004).

A maioria das resistências antimicrobianas envolve genes de resistência, que são transferidos por meio de mecanismos genéticos. Os genes que codificam estes mecanismos de defesa estão localizados no cromossomo bacteriano ou nos plasmídeos extracromossomais (moléculas circulares duplas de DNA que estão separadas do DNA cromossômico ilustrados na Figura 3.5). Estes são transmitidos para as próximas gerações (transferência vertical do gene) como também podem ser trocados entre bactérias de diferentes associações taxonômicas (transferência horizontal do gene) (DAVIDSON, 1999).

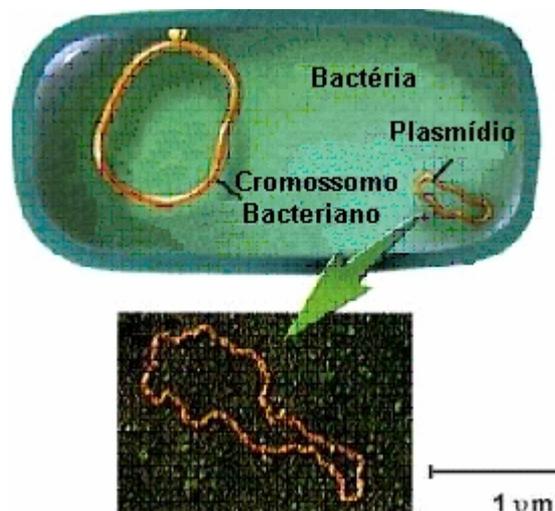


Figura 3.5: Desenho esquemático de uma bactéria com plasmídeos no seu interior

Desde a descoberta dos antibióticos em 1928, verificou-se o surgimento de cepas resistentes aos diversos tipos de antimicrobianos correlacionado com a pressão de seleção do meio, ou seja, com a concentração destas drogas no organismo e no meio ambiente (MARTINEZ; BAQUERO, 2000). Desde então, há uma crescente preocupação com a resistência a agentes antimicrobianos devido, principalmente, ao surgimento de cepas patogênicas que não respondem aos tratamentos

quimioterápicos convencionais e com grandes implicações para a saúde pública (WISE et al., 1998).

De acordo com Travers e Barza (2002), a resistência antimicrobiana pode apresentar dois principais efeitos durante a infecção bacteriana. O primeiro efeito é a associação da resistência bacteriana com a virulência das cepas verificadas pela incidência de complicações, hospitalização e mortes.

Welch et al., (apud PALADINO, 2000), examinando custos específicos com a resistência microbiana em hospitais de Nova York, Colorado e Ohio, observaram que pacientes com bacteremia causada por *Staphylococcus aureus* resistentes ficaram internados em média 2,7 dias a mais do que pacientes com cepas sensíveis e representaram um custo adicional de US\$ 3.500,00 por caso.

Linden et al., (apud PALADINO, 2000), compararam as despesas com o tratamento de bacteremia causada por *Enterococcus vancomicina* resistente (EVR) e por *Enterococcus vancomicina* susceptível (EVS) em pacientes de uma Unidade de Transplante de Fígado na Universidade de Pittsburgh. A taxa de mortalidade no grupo EVR foi 58%, contra 19% no grupo EVS. O custo por paciente foi de US\$ 100.000 a mais para o grupo EVR que para o grupo EVS.

Holmberg et al., (1987), revendo dados do CDC (Centers for Disease Control) de pacientes infectados por microrganismos, nos EUA, entre o período de 1971 a 1980, constatou que nas comunidades onde ocorreram doenças causadas por cepas susceptíveis a drogas, a taxa de mortalidade era de 3 (0,2%) dos 1321 pacientes, enquanto que pessoas infectadas por cepas de bactérias resistentes a múltiplas drogas, este valor passava para 7 (3,4%) dos 205 pacientes.

O segundo efeito da resistência antimicrobiana é a possível complicação da escolha do agente para o tratamento da doença. A resistência antimicrobiana pode levar a uma escolha inapropriada do antimicrobiano como terapia inicial, conduzindo a uma baixa resposta do medicamento.

Pesquisas, realizadas em Minnesota na Espanha, entre 1992 – 1998, indicaram que entre pacientes tratados com uma fluoroquinolona a duração média da diarreia era de 7 dias para os pacientes infectados por uma cepa susceptível a quinolona, porém a duração média da diarreia, de pacientes infectados por uma cepa resistente a quinolona era de 10 dias, uma diferença de 3 dias (SMITH et al., 1999).

A prevalência de cepas patogênicas resistentes a antibióticos convencionais tem desafiado o tratamento efetivo de doenças infecciosas (NIEDERMAN, 2000). 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 no meio ambiente. Em 1968, 12500 pessoas morreram na Guatemala devido à epidemia de *Shigella diarrhoea*, doença esta, desenvolvida por um microrganismo que possuía um plasmídeo resistente a quatro diferentes antibióticos (DAVIES, 1996).

3.4.1 Bactérias Resistentes a Antibióticos no Esgoto

A resistência a antibióticos tem sido observada em vários ambientes aquáticos incluindo rios e áreas costeiras, esgoto doméstico, esgoto hospitalar, sedimentos, águas superficiais, lagos, oceanos poluídos por esgotos e água potável (MEZRIOUI; BALEUX, 1994).

A presença de bactérias coliformes em corpos d'água pode indicar o contato dessa água com esgotos urbanos, onde se observa a grande possibilidade de transmissão de doenças por veiculação hídrica. Na condição de bioindicadora de poluição antrópica, o grupo coliforme não oferece grande risco de transmissão de doenças. Entretanto, cepas dessas bactérias isoladas de ambientes apresentando perfis característicos de resistência a antibióticos podem apresentar um sério risco ambiental na medida em que estas cepas de bactérias coliformes podem disseminar a resistência para outras bactérias, inclusive aquelas caracteristicamente patogênicas.

Reinthal et al., (2003) avaliando a resistência a antibióticos utilizando *Escherichia coli* isoladas de esgoto e lodo de três ETEs, onde duas recebem esgotos de origem doméstica e uma outra recebe esgoto de origem doméstica e hospitalar, verificaram que, dentre os agentes antimicrobianos avaliados, as frequências destes isolados resistentes observados foram, no grupo das penicilinas, 12 a 18%, cefalosporinas com 11 a 35%, quinolonas com 13 a 15% e tetraciclinas com 57%. Foi estimado que mais de 102 UFC/100mL de *E. coli* resistentes são lançados nos corpos d'água, contribuindo assim, para a disseminação da resistência no meio aquático.

De acordo com Reinthal et al., (2003) o esgoto hospitalar parece conter *Escherichia coli* com taxas de resistência maiores do que as *E. coli* isoladas de esgoto sanitário. Por outro lado, estudos anteriores mostraram que 26% dos coliformes presentes em esgoto hospitalar possuem resistências transferíveis enquanto que em esgoto sanitário, este valor é de somente 4% (GRABOW; PROZESKY, 1973).

Chitnis et al., (2000) ao estudarem a população de coliformes presente no esgoto hospitalar, verificaram padrões de resistência simultânea a ampicilina, cefalosporinas, aminoglicosídeos, tetraciclina, trimetoprim/sulfametoxazol, quinolonas e cloranfenicol. No entanto, em amostras de esgotos sanitários constataram quantidades insignificantes destes organismos multirresistentes, com cerca de (0,000011 - 0,025%) contra 0,58 - 40% nos dez esgotos hospitalares analisados.

Porém, Silveira (2004) analisando bactérias resistentes a 18 antibióticos, isoladas de esgoto de um hospital localizado na cidade de Porto Alegre não encontrou diferença significativa nas bactérias isoladas de amostras do efluente de origem sanitária ao se comparar com o efluente hospitalar, entretanto a autora ressalta a número restrito de amostras testadas de efluente doméstico.

Um estudo realizado por Sturtevant e Feary (1969), onde analisaram bactérias fermentadoras de lactose resistentes a antibióticos em amostras de esgoto bruto e tratado, observaram que aproximadamente 1% destas bactérias apresentou

resistência a múltiplos antibióticos. Destes organismos, 50% eram capazes de transferir a resistência para outras bactérias receptoras. Ainda Sturtevant et al., (1971), com o intuito de verificar a incidência de “coliformes fecais” e totais no esgoto bruto, analisaram cinco estações de tratamento de esgoto. Verificaram que 2 a 5% dos coliformes totais isolados do esgoto bruto foram resistentes simultaneamente aos antibióticos, estreptomicina e tetraciclina, e em menor número, porém significativa, detectaram cepas resistentes simultaneamente a três antibióticos: estreptomicina, tetraciclina e ampicilina.

Smalla et al., (1993), mostraram que a resistência a kanamicina é amplamente distribuída entre culturas de bactérias de diferentes habitats. Altas proporções de bactérias resistentes a kanamicina (acima de 38,6%) foram encontradas em amostras de esgoto e no esterco de suínos. Nas diferentes amostras de solo a proporção de bactérias resistentes a kanamicina foi entre 0,001 a 5%. Poucas bactérias resistentes foram encontradas em rios. Os autores acreditam que a freqüente ocorrência de resistência a kanamicina no esgoto e no esterco de suínos, deve-se ao uso da kanamicina na medicina veterinária e em aditivos de alimentos.

Com a finalidade de avaliar a distribuição das espécies de *Enterococcus*, Blanch et al., (2003) analisaram esgoto sanitário bruto e tratado além de esgotos brutos de hospitais de três países: Espanha, Suécia e Reino Unido. Mais de 60% das amostras analisadas pertenciam às espécies *Enterococcus faecalis* e *Enterococcus faecium*. A resistência a vancomicina foi analisada nas concentrações de 8 e 20 mg/L para 1071 colônias isoladas provenientes de esgotos hospitalares destes 3 países. Observou-se, resistência em 43% (8mg/L) e 36% (20 mg/L) das cepas isoladas, na Suécia; 30% (8mg/L) e 22% (20 mg/L) na Espanha; e 18% (8 mg/L) e 5% (20 mg/L) no Reino Unido.

A incidência de surtos envolvendo doenças de veiculação hídrica por bactérias resistentes a antibióticos tem levado a um sério problema de mortalidade entre pacientes que não respondem aos antimicrobianos, sendo que uma importante fonte destas bactérias resistentes no ambiente é o efluente de sistemas de tratamento de esgotos (HASSANI et al., 1992).

Os sistemas de tratamento de esgoto são utilizados para tratar esgotos domésticos e industriais, de modo que possa ser disposto no ambiente aquático natural, incluindo rios, lagos e córregos de maneira a causar o mínimo de impacto na vida aquática. Atualmente o efluente de uma ETE deve obter limites de concentrações para sólidos suspensos, nutrientes, “coliformes fecais”, coliformes totais e demanda bioquímica de oxigênio, entretanto, não tem sido estabelecidos limites para agentes antimicrobianos sendo que o efeito de baixas concentrações destes fármacos no desenvolvimento de resistência a antibióticos, tem recebido pouca atenção (MORSE; JACKSON, 2003).

Nesse sentido tem sido pesquisada a eficiência de remoção de bactérias resistentes a antibióticos, em diferentes sistemas de tratamento de esgoto. Silveira (2004), estudando o efeito do tratamento biológico, em esgoto hospitalar, na resistência aos antimicrobianos observou que em *Escherichia coli* não houve variações significativas na resistência aos antibióticos testados após o tratamento em contadores biológicos rotatórios, porém quando Silveira (2004) analisou *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* sp. verificou um acréscimo significativo na resistência a ampicilina e gentamicina, respectivamente, após o tratamento biológico. Por esse motivo, Silveira (2004), ressalta a importância da utilização de processos de desinfecção eficientes, com monitoramento microbiológico não restrito às medidas de concentração de coliformes e *E. coli*.

Vilanova et al., (2004) verificaram a composição e persistência de populações de “coliformes fecais” e *Enterococcus* no esgoto bruto de 5 diferentes ETEs (4 estações de lodo ativado e uma de floculação química) e observaram que os sistemas de tratamento de esgotos não conseguem reduzir a níveis seguros as densidades destas bactérias resistentes a antibióticos nos efluentes, concluindo que não há eliminação seletiva nos diversos tipos de tratamento de esgotos e que deve-se ter cuidados adicionais em programas de reúso de efluentes de sistemas de tratamento de águas residuárias. Sturtevant e Feary (1969), analisando bactérias fermentadoras de lactose resistentes a antibióticos, também não encontraram diferença entre o esgoto bruto e o esgoto tratado nas cinco estações de tratamento analisadas.

Porém Mezrioui e Baleux (1994), ao estudar duas ETEs, uma lagoa aeróbia e uma outra de lodo ativado, observaram que a lagoa aeróbia foi eficiente na remoção de “coliformes fecais”, porém, houve um aumento significativo na porcentagem de cepas *Escherichia coli* resistentes a antibióticos na saída da lagoa sendo que o máximo de polirresistência encontrada para uma cepa foi a sete antibióticos (ampicilina, mezocilina, gentamicina, netilmicina, tobramicina, doxiciclina e cloranfenicol). Entretanto no lodo ativado, não encontraram aumento significativo de cepas resistentes a antibióticos, como observado na lagoa aeróbia onde há um maior tempo de detenção do esgoto no sistema (40 - 70 dias) quando comparado ao lodo ativado (5 - 6 horas). Grabow e Prozesky (1973), também encontraram um aumento no número de coliformes resistentes durante o tratamento de esgoto sanitário por uma lagoa aeróbica, passando de 0,86% para 2,45% pós-tratamento.

Com a finalidade de investigar a resistência a antibióticos em *Acinetobacter* spp. isoladas de redes coletoras que recebem esgoto hospitalar e esgoto de indústria farmacêutica, Guardabassi et al., (1998), analisaram 385 cepas *Acinetobacter*, quanto a susceptibilidade aos agentes antimicrobianos, isoladas de amostras coletadas a montante e a jusante da descarga de esgoto de um hospital e de uma indústria farmacêutica. Os antibióticos analisados incluem a amoxicilina, oxitetraciclina, cloranfenicol, sulfametoxazol, gentamicina e ciprofloxacina. De acordo com Guardabassi et al., (1998) o lançamento do esgoto hospitalar esteve associado com um aumento na prevalência de resistência a oxitetraciclina, entretanto a 500m após o ponto de descarga os autores observaram uma redução de bactérias resistentes a antibióticos em relação ao ponto imediatamente ao lançamento do esgoto.

Já o esgoto derivado da indústria farmacêutica, foi verificado que, embora influenciada pela variação temporal, a prevalência das resistências simples e múltiplas foram significativamente maiores nos pontos situados à jusante da indústria farmacêutica. Foi detectada a persistência de bactérias resistentes a antibióticos após os 250m do ponto de descarga do efluente. Isto provavelmente ocorre devido ao fato de que na indústria farmacêutica o local em que os agentes

antimicrobianos são preparados e posteriormente lavados, o antibiótico residual presente na água é liberado diretamente em sistemas de tratamento de esgoto.

Em 1992 Hassani et al., avaliaram a distribuição das espécies de *Aeromonas* presentes em lagoas de tratamento de esgoto para determinar o efeito do tratamento no decaimento das espécies resistentes aos agentes antimicrobianos. Durante o tempo de 17 meses de estudo a distribuição de espécies *Aeromonas* observada no sistema diferiu entre os meses frios e quentes. As espécies mais comuns de *Aeromonas* observadas foram *A. caviae*, *A. hydrophila*, e *A. sobri*. Os autores testaram sete antibióticos dentre eles, amoxicilina, trimetoprim/sulfametoxazol, cefalotina, estreptomicina, cloranfenicol, polimixina B e ácido nalidixo. Todos os isolados foram resistentes a amoxicilina e 73% exibiram resistência a cefalotina. Eles verificaram também que cada espécie exibiu diferentes padrões de resistência, onde a resistência ao antibiótico cefalotina em *A. caviae*, *A. hydrophila* e *A. sóbria*, foi de 91%, 96% e 9% respectivamente. Os pesquisadores observaram que a temperatura pode ter influenciado no efeito de resistência a múltiplas drogas. Durante os meses quentes, o nível de resistência foi maior nas bactérias isoladas na entrada do sistema quando comparadas as isoladas na saída do sistema de tratamento.

Um outro estudo realizado por Imzilin et al., (1996) avaliando o efeito do tratamento de lagoas de estabilização nos padrões de resistência a antibióticos em *Aeromonas*, não observaram diferença nos padrões de resistência entre o esgoto bruto e esgoto tratado desta lagoa. Todas as cepas isoladas apresentaram resistência a múltiplos antibióticos, incluindo resistência a ampicilina, amoxicilina e novobiocina. Aproximadamente 90% das cepas de *A. hydrophila* e *A. caviae* foram resistentes a cefalotina e quase 80% das cepas *A. sóbria* foram susceptíveis.

Uma pesquisa sobre a resistência a antibióticos utilizando “coliformes fecais” isolados de esgoto antes e após tratamento por um filtro de areia mostrou que o filtro de areia, não afeta diretamente nos “coliformes fecais” resistentes a antibióticos, contudo pode selecionar algumas espécies, pois foi observado um aumento significativo na porcentagem de bactérias resistentes aos antibióticos, ampicilina,

kanamicina, cloranfenicol e estreptomicina após passar pelo filtro de areia (HASSANI et al., 1999).

Guardabassi et al., (2002), com o intuito de analisar o efeito do tratamento terciário de esgoto sanitário na prevalência de bactérias resistentes, avaliaram duas estações de tratamento de esgoto de lodo ativado na Dinamarca. Observaram que em ambas as estações houve uma redução no número total de bactérias resistentes entre o esgoto bruto e esgoto tratado. O número de coliformes e *Acinetobacter* spp. resistentes a ampicilina, gentamicina e tetraciclina foi 10-1000 vezes menores no esgoto tratado quando comparados ao esgoto bruto. Observaram que a prevalência de coliformes resistentes a ampicilina e gentamicina no esgoto bruto foi significativamente maior do que no lodo digerido. O autor ressalta que embora a prevalência de bactérias com resistência múltipla a antibiótico não ter aumentado após tratamento, pode-se notar que a resistência a ampicilina, gentamicina e tetraciclina, tais como as detectadas no esgoto tratado de uma estação estudada, são incomuns de ocorrer em ambientes naturais.

Reinthaler et al., (2003), analisaram três ETEs com lodo ativado, e nestas estações não observaram aumento significativo na taxa de *Escherichia coli* resistentes a antibióticos no curso do sistema de tratamento de esgoto.

De acordo com Guardabassi et al., (2002), a prevalência de bactérias resistentes no esgoto pode variar significativamente. Isto dependerá da estação de tratamento de esgoto, da população bacteriana estudada, do agente antimicrobiano sob estudo bem como o método e a concentração de antibióticos utilizados para determinar a resistência antimicrobiana.

Para avaliar o impacto do efluente urbano, incluindo descargas de estações de tratamento de esgoto, Goni-Urriza et al., (2000) investigaram bactérias resistentes a antibióticos isoladas de um rio na Espanha. As amostras de rio foram coletadas a montante e a jusante do descarte de uma ETE de uma cidade. A maioria da *Aeromonas* (72%) e 20% das Enterobacteriaceae analisadas foram resistentes ao ácido nalidíxo. As bactérias resistentes a quinolonas, particularmente as cepas de

Aeromonas foram mais freqüentes a montante do que a jusante do ponto de descarga, sugerindo uma outra origem dessas bactérias resistentes do que o esgoto urbano. O uso extensivo de quinolonas na veterinária em fazendas próximas ao rio sob estudo é questionado pelos autores.

Outros estudos têm relatado, em rios, menores concentrações de bactérias fecais e naturais resistentes a antibióticos a montante de áreas urbanas e de descargas de ETEs, e um aumento imediato a jusante destes pontos de lançamento de resíduos líquidos (BOON; CATTANACH, 1999; PATHAK et al., 1993; IWANE et al., 2001). Gonzalo et al., (1989) avaliaram a resistência e fatores de virulência de cepas *Escherichia coli* isoladas de águas de rio que recebem descargas de esgoto. Segundo os autores, as bactérias isoladas da água menos contaminada apresentaram menores determinantes de resistência a antibióticos e menores fatores de virulência quando comparadas as isoladas de água contaminadas.

Arvanitidou et al., (1997), investigaram a transferência de resistência entre cepas de *Salmonella* isoladas de águas superficiais no norte da Grécia. Diferenças na maneira como são utilizados os antibióticos e as condições climáticas resultam em variações geográficas da resistência a antibiótico entre bactérias isoladas da superfície aquática. Os autores observaram que 24% das cepas de *Salmonella* testadas mostraram resistentes a um ou mais dos antibióticos analisados. Foi observado um maior número de cepas resistentes à estreptomicina, porém a resistência não foi transferível em todas as cepas analisadas. Entretanto, a resistência a ampicilina foi transferível.

3.5 Disseminação de Fatores que Conferem Resistência a Antibióticos no Esgoto

A resistência a antibióticos tem sido preocupação em ambientes tais como hospitais, entretanto, isto também pode ser motivo para preocupação em ambientes aquáticos tais como sistemas de tratamentos de esgoto (MORSE; JACKSON, 2003).

O esgoto é um ambiente propício para ocorrer transferência de genes resistentes a antibióticos entre as bactérias, pois há elevada concentração de nutrientes e sólidos suspensos que facilitam o desenvolvimento destas bactérias.

Os nutrientes provavelmente têm uma influência indireta no processo de transferência de genes resistentes por aumentarem a densidade e a atividade metabólica bacteriana. Os sólidos suspensos fornecem superfícies ideais onde os vários componentes estão concentrados, como os bacteriófagos, DNA livre e bactérias. A elevada concentração de bactérias no esgoto aumenta a possibilidade de transferência horizontal, uma vez que a probabilidade de uma bactéria doadora de genes resistentes encontrar uma outra receptora é maior (LORENZ; WACKERNAGEL, 1994).

3.5.1 Pressão de Seleção

A pressão de seleção exerce um papel fundamental na transferência e manutenção de genes resistentes a antibióticos, bem como a disponibilidade de nutrientes e tipo de plasmídeos (SMALLA et al., 2000).

A aquisição de genes de resistência a antibióticos é geralmente independente da presença de antibióticos. Porém, a exposição de bactérias aos antibióticos confere uma vantagem ecológica às cepas resistentes quando comparadas às cepas sensíveis, permitindo-as predominarem na população bacteriana. Esta situação é geralmente denominada de pressão seletiva antibiótica e pode acontecer no hospedeiro (corpo humano ou animal) em consequência da quimioterapia ou no ambiente, por exemplo, resíduos de antibióticos que são lançados no esgoto.

Os resíduos de antibióticos administrados em humanos e animais alcançam o sistema de esgotos através da urina ou das fezes, podendo ser na forma de compostos originais ou de metabólitos degradados que depende da farmacologia do antibiótico específico. Além disso, uma quantidade desconhecida de antibióticos

entra nos esgotos através do desperdício derivado da produção antibiótica e da disposição inadequada destas drogas.

As concentrações de antibióticos encontradas no esgoto variam entre 1 e 100 µg/l. Tais concentrações são 100 a 1000 vezes menores quando comparadas às necessárias para inibir bactérias resistentes, porém são suficientes para afetar as bactérias suscetíveis aos antibióticos (AL-AHMAD et al., 1999). Devido à ocorrência de tais concentrações destes antimicrobianos no esgoto estes passam a ser um ambiente ideal para ocorrer a seleção de bactérias resistentes aos antibióticos.

Entre as grandes quantidades de substâncias que estão presentes no esgoto, há algumas que possuem o potencial de selecionar bactérias resistentes a antibióticos, embora elas não sejam antibióticas. Dois importantes grupos de substâncias não antibióticas que têm essa propriedade são os metais pesados e biocidas. Metais pesados são difundidos no esgoto em consequência da poluição industrial. Biocidas são introduzidos nos esgotos por hospitais, fazendas, matadouros e estabelecimentos que processam alimentos onde esses agentes são utilizados para desinfecção do ambiente e utensílios, ou pela comunidade devido à presença desses agentes em produtos de limpeza, como sabões e detergentes para lavar pratos (GUARDABASSI; DALSGAARD, 2002).

As bactérias podem ter mecanismos inespecíficos de resistência para diferentes substâncias, incluindo metais pesados, biocidas e antibióticos. Em ambos os casos, a exposição para uma substância resulta na seleção de cepas bacterianas capazes também de resistir à outra substância - co-seleção (GUARDABASSI; DALSGAARD, 2002).

3.5.2 Transferência de Genes Resistentes no Esgoto

Uma das maiores preocupações da resistência a antibiótico é a disseminação dos genes resistentes de uma espécie bacteriana para outra, especialmente nos casos de transferência de resistência entre bactérias não patogênicas para as patogênicas (MORSE; JACKSON, 2003).

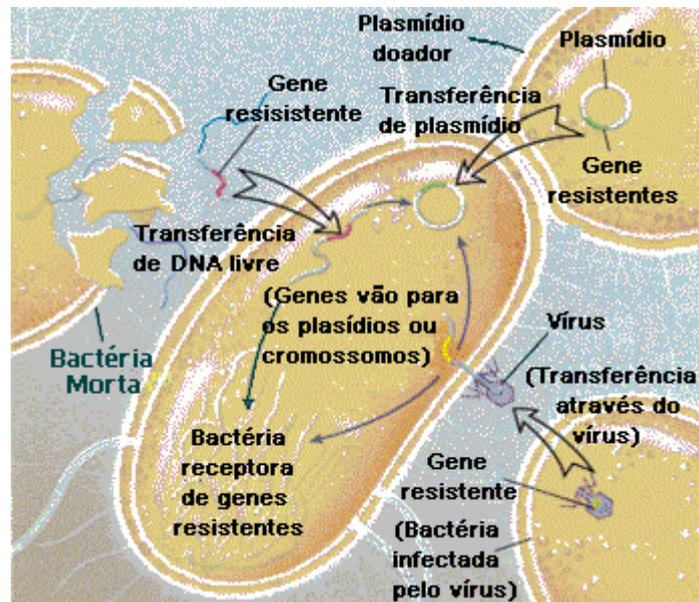
Há uma mobilidade substancial de genes resistentes a antibióticos entre bactérias de mesma espécie, mas também entre bactérias filogeneticamente distantes, (HEUER et al., 2002) além do movimento de bactérias de diferente habitat ambiental que de alguma forma relaciona-se com a cadeia alimentar e atividade humana (WITTE, 1998).

A transferência horizontal dos genes é comum na natureza ou em sistemas de tratamento de esgoto, onde a densidade de bactérias é elevada e conseqüentemente é a oportunidade apropriada para duas células bacterianas aproximar-se e juntar uma a outra (MUELA et al., 1994).

Bactérias têm desenvolvido diferentes mecanismos de resistência aos antibióticos introduzidos nos tratamentos médicos e na medicina veterinária. Estudo tem demonstrado extensiva transferência de genes resistentes a antibióticos entre bactérias entéricas, bacterióides e bactérias gram-positivas no colo intestinal humano (SHOEMAKER et al., 2001). Também já foram constatadas elevadas freqüências de transferência genética entre bactérias no esgoto (MACH; GRIMES, 1982; MARCINEK et al., 1998).

Os genes responsáveis pela resistência estão localizados em plasmídeos (extracromossomais) ou no cromossomo bacteriano e são transmitidos para as gerações por meio de divisão binária, fenômeno este denominado transferência vertical. Os elementos genéticos, tais como plasmídeos ou pedaços de DNA cromossômico, podem também, serem transmitidos para outras bactérias de diferentes espécies por meio de mecanismos específicos de recombinação e troca, sendo assim, denominada transferência horizontal (DAVIDSON, 1999). A

transferência genética pode ocorrer através de três processos bastante conhecidos como a transformação, conjugação e transdução (Figura 3.6).



Fonte: Adaptado de Levy, 1998

Figura 3.6: Mecanismo de transferência genética bacteriana

Os plasmídeos geralmente não codificam funções essenciais para o crescimento bacteriano, mas possuem funções que são importantes sob condições particulares, tais como resistência a antibiótico, resistência a metais pesados, funções metabólicas ou produção de antibióticos, toxinas e fatores de virulência. (SNYDER; CHAMPNESS, apud GUARDABASSI; DALSGAARD, 2002).

A transferência horizontal é muito comum na natureza, podendo ser utilizada até mesmo em sistemas biotecnológicos artificiais que depende, principalmente, das densidades populacionais entre as células bacterianas doadoras e aquelas bactérias possivelmente receptoras (MUELA et al., 1994; ALONSO et al., 2001).

Hummel et al., (1986), observaram este fenômeno na Alemanha, quando fazendeiros, em 1980, começaram a fazer uso de um antibiótico antes nunca utilizado, para promoção de crescimento em suínos chamado de “nourseothricin”. Tal uso conduziu a um rápido desenvolvimento de *Escherichia coli* resistentes a esta droga, isoladas de suínos e de produtos de carne de porco. Por volta de 1990,

bactérias *E. coli* resistentes a “nourseothricin” tinham sido passadas para os empregados da fazenda, família do fazendeiro, cidadãos da comunidade (onde o antibiótico era utilizado) e pacientes que sofriam de infecções do trato urinário. Alguns anos depois, o gene de resistência a “nourseothricin” foi achado em *Shigella*, uma bactéria encontrada em primatas (inclusive humanos), mas não em suínos (TSCHÄPE, 1994). Nenhuma bactéria resistente a “nourseothricin” foi isolada de pessoas ou animais em outras regiões da Alemanha onde o antibiótico não estava sendo utilizado. O aparecimento de *Shigella* resistentes a “nourseothricin” indicou que a resistência foi transferida de bactérias expostas aos antibióticos na fazenda para um patógeno humano.

Há um crescente conjunto de evidências demonstrando que a transferência horizontal pode ser um fator determinante da presença de cepas patogênicas no meio ambiente (WITTE, 1998; DAVIDSON, 1999; SMALLA et al., 2000; SCHMIDT et al., 2001) sendo as populações resistentes mantidas sob pressão de seleção devido à presença de antibióticos no meio.

O mecanismo muito provável a contribuir para a transferência horizontal do gene de resistência a antibióticos é denominado de transformação natural. A transformação natural é definida como um processo pelo qual a bactéria absorve moléculas de DNA dispersa no meio (SMALLA et al., 2000), resultando em alterações do genótipo desta célula. Esse DNA pode ser proveniente, por exemplo, de bactérias mortas.

A transformação tem sido demonstrada em diferentes bactérias numa variedade de ecossistemas naturais (DAVIDSON, 1999). Foram constatadas transformações de *Pseudomonas stutzeri*, para resistência a rifampicina em águas marinhas (STEWART; SINIGALLIANO, 1991) e em sedimentos microcosmos (PAUL et al., 1992); *Acinetobacter calcoaceticus* em diferentes tipos de solos (NIELSEN et al., 1997) e *Escherichia coli*, em águas de rios e nascentes (BAUR et al., 1996) entre outros.

Um outro processo de transferência de genes é a transdução onde a molécula de DNA do plasmídeo é englobada por um vírus bacteriano (bacteriófago) e transferido

pelo vírus para outra bactéria da mesma espécie (BERTRAM, 1998). Estudo tem demonstrado uma grande concentração de bacteriófagos que infecta *Escherichia coli* O157:H7, no esgoto (MUNIESA; JOFRE, 1998).

E por fim a conjugação bacteriana que descreve a transferência de DNA pelo contato direto de célula a célula entre bactérias. Este mecanismo é especialmente importante para disseminação da resistência mediada por plasmídeos (BERTRAM, 1998). De acordo Davidson (1999), a conjugação é um mecanismo de transferência de gene mais comumente utilizado pelas bactérias e conforme Pereira et al., (1997), a conjugação pode desempenhar um importante papel na disseminação de resistência a drogas em condições naturais.

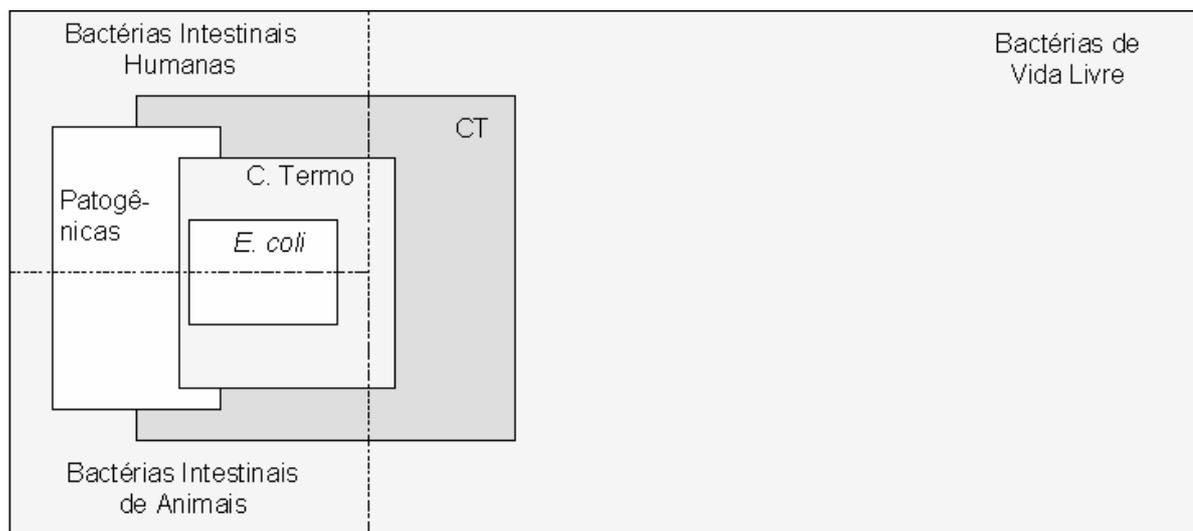
3.6 Organismos Indicadores

Os organismos 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 nos esgotos, onde entram em contato com os corpos d'água. Tendo em vista que a detecção específica e direta destes microrganismos em amostras de água é extremamente difícil, em razão da suas baixas concentrações (VON SPERLING, 2005), além de ser economicamente impraticável, geralmente utiliza-se um microrganismo indicador de contaminação fecal, como indicador da presença de patogênicos em águas e águas residuárias (BELL et al, 1983).

Dentre os principais grupos de bactérias utilizados como indicadores de contaminação fecal, o mais utilizado são aqueles denominados genericamente coliformes ou mais especificamente *Escherichia coli*. O grupo coliforme compreende bactérias gram-negativas, fermentadoras de lactose, não formadoras de esporos e que se desenvolvem a 37°C. O grupo dos “coliformes fecais”, dentre eles o gênero *Escherichia* consiste num subgrupo no qual os organismos desenvolvem-se até 44,5

°C (termotolerantes) e as medidas destes organismos na água são relacionadas com riscos de contrair doenças gastrointestinais (BARREL et al., 2000).

Os coliformes, e dentre eles, os “coliformes fecais” ou termotolerantes, são bactérias entéricas, mas podem ter representantes ditos ambientais. Na Figura 3.7, pode-se observar a representação esquemática da distribuição relativa dos indicadores, bactérias patogênicas além de outras formas de bactérias.



Fonte: Adaptado de von Sperling, 2005

Figura 3.7: Representação esquemática das bactérias e dos organismos indicadores de contaminação fecal

O único coliforme seguramente de origem fecal detectado rotineiramente em amostras ambientais é *Escherichia coli*. Por esse motivo, a *E. coli* é amplamente utilizada como indicador de contaminação fecal. No âmbito de tratamento de esgotos, pode-se dizer que a detecção de bactérias de origem fecal não é tão importante, já que a presença de matéria orgânica e microrganismos fecais sempre estão presentes nos esgotos (VON SPERLING, 2005). Devido aos coliformes apresentarem resistência levemente superior à maioria das bactérias patogênicas intestinais, utiliza-se os mesmos para indicar a eficiência de remoção dos patógenos presentes em um sistema de tratamento de esgoto.

3.7 Desinfecção

A desinfecção é um processo para eliminar os organismos patogênicos sem, no entanto produzir uma água esterilizada, já que a esterilização implica na destruição de todas as formas de vida em um meio.

Muitos microrganismos patogênicos podem ser transmitidos através de água contaminada por efluentes de esgoto, estes por sua vez, devem ser desinfetados para prevenir doenças por veiculação hídrica. Existem vários métodos de desinfecção de água potável: o cloro (sob diversas formas), ozônio, cloraminas, permanganato de potássio, a mistura ozônio/peróxido de hidrogênio, íon ferrato, ácido paracético (DANIEL, 2001), sendo que na desinfecção de esgotos os processos mais utilizados são a cloração/descloração, ozônio e radiação ultravioleta (WEF, 1996).

Os primeiros registros relatando o uso de radiação ultravioleta para a desinfecção de água foram em 1877, quando os ingleses Downes e Blunt provaram que era possível inativar microrganismos expondo-os a radiação ultravioleta (KOLLER, 1952). Embora a desinfecção por ultravioleta tenha sido reconhecida no século XIX, sua aplicação não evoluiu em razão da técnica de cloração, largamente utilizada e com bons resultados na desinfecção. A desinfecção de esgoto por irradiação UV é considerada uma alternativa à desinfecção química, devido à ausência de subprodutos tóxicos que normalmente são gerados nesta última. Um dos poucos problemas encontrados neste método é que este não é capaz de oferecer uma desinfecção residual ao longo do sistema de abastecimento.

A desinfecção ultravioleta é um mecanismo físico, no qual a energia ultravioleta é absorvida pelos diferentes componentes orgânicos-moleculares essenciais ao funcionamento da célula (HUFF et al., 1965). A ação germicida da radiação UV está associada às alterações estruturais que esta provoca no DNA das células, conseqüência de reações fotoquímicas desencadeadas pela absorção da radiação pelas moléculas que constituem o DNA.

A eficiência de um sistema de desinfecção por ultravioleta depende principalmente das características do afluente, concentração de colóides e partículas no esgoto; da intensidade da radiação UV aplicada; do tempo de exposição dos microrganismos a radiação.

Tem-se discutido sobre o efeito da desinfecção em bactérias resistentes a agentes antimicrobianos. Moken et al., (1997) estudaram a probabilidade de seleção de *Escherichia coli* resistentes a antibióticos por desinfetantes como “pine oil”. Neste estudo os autores verificaram que existe a possibilidade do desinfetante ser capaz de selecionar bactérias resistentes a antibióticos.

No trabalho de Murray et al., (1984) sobre o efeito da cloração em bactérias resistentes a antibióticos isoladas de esgoto, foi verificado, em laboratório, um aumento significativo na porcentagem de cepas resistentes a múltiplos antibióticos (dois ou três antibióticos) facilitando assim a transferência da resistência para uma bactéria possivelmente patogênica. Os autores verificaram que 84% das cepas isoladas foram resistentes à pelo menos um antibiótico testado, sendo que 79,5% foi no esgoto bruto; 88,2% no efluente clorado e 81,2% no efluente final.

Bactérias *Staphylococcus aureus*, resistentes a metilina têm sido consideradas mais resistentes aos compostos quaternários do que as cepas *Staphylococcus aureus* metilina suscetível (AL-MASAUDI et al., 1988).

Silveira (2004), analisando a influência da resistência a antibióticos na desinfecção constatou que em *Escherichia coli* isoladas do esgoto hospitalar tratado, a presença de multirresistência a antibióticos não alterou o processo de desinfecção com cloro ou ozônio. Por outro lado, em *Escherichia coli* isoladas do esgoto bruto, a autora, observou resistência à desinfecção com ozônio em algumas colônias sensíveis aos antimicrobianos. Guimarães et al., (2000), também não observaram nenhuma relação entre susceptibilidade a antibióticos e desinfetantes.

Tem sido relatado que a desinfecção com UV resulta na diminuição não significativa da porcentagem de coliformes totais resistentes à estreptomicina, porém há um

aumento significativo na porcentagem destes microrganismos resistentes a tetraciclina e cloranfenicol, após o processo de desinfecção (MECKES, 1982). Meckel (1982), acredita que a proteína específica responsável para a resistência bacteriana à tetraciclina pode absorver a luz UV 254nm o suficiente para proporcionar a essa bactéria determinada proteção à radiação UV.

3.8 Esgotos Hospitalares e Sanitários

Os esgotos hospitalares apresentam pouca diferença em relação aos esgotos sanitários em se tratando de concentração de matéria orgânica, (DQO_t e DBO_5), metais, pH e ambos são, geralmente, enviados para mesma estação de tratamento (SILVEIRA, 2004). Contudo, a presença de substâncias como drogas, desinfetantes e químicos apresentam-se em elevadas concentrações nas águas residuárias hospitalares (KÜMMERER et al., 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 m^3 /dia, gerando uma vazão diária de 0,429 m^3 por leito, enquanto que, no Hospital Comunitário da mesma cidade, com capacidade de 450 leitos, a vazão média foi de 290 m^3 /d, o que significa a geração diária de 0,644 m^3 por leito (KÜMMERER et al, 1997). No Hospital das Clínicas de Porto Alegre, com capacidade de 725 leitos, a geração de efluentes é de aproximadamente 27.000 m^3 /mês (ORTOLAN, apud SILVEIRA, 2004), o que corresponde a 1,241 m^3 /d por leito. Tsai et al., (1998), citam que a quantidade de efluente gerado por hospitais com capacidade de mais de 100 leitos, em Taiwan, é de aproximadamente 1 m^3 /d, o que representa a geração diária de aproximadamente 0,010 m^3 por leito, com concentração de DBO_5 de 380 mg/L e relação DQO_t/DBO_5 de aproximadamente 2,10.

As principais diferenças dos esgotos hospitalares com esgotos sanitários referem-se à composição orgânica e biodegradabilidade. Al-Ahmad et al., (1999), estudando a biodegradabilidade de antibióticos e sua inibição em ETEs verificaram que muitos antibióticos são incompletamente metabolizados após o seu lançamento em sistemas de coleta e tratamento de esgotos, permanecendo ativo na fase líquida por

28 a 40 dias onde exercem potencial ação seletiva sobre as populações bacterianas presentes, alterando, inclusive a eficiência do sistema biológico de tratamento de esgoto.

Tsai et al., (1998), avaliaram determinados organismos presentes no esgoto e lodo proveniente de ETEs de um hospital, em Taiwan. As contagens foram, em unidades formadoras de colônia por grama de lodo seco (UFC/g 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 *Streptococcus fecalis*; $2,2 \times 10^5$ para *Pseudomonas aeruginosa* e $5,5 \times 10^4$ para *Salmonella* spp. Dentre os quatro microrganismos mais freqüentes, isolados do esgoto gerado em áreas de internação do Hospital das Clínicas de Porto Alegre (ORTOLAN, apud SILVEIRA, 2004), 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 microrganismos patogênicos presentes no esgoto são, na maior parte, o reflexo dos organismos presentes no ambiente hospitalar, sendo de grande importância à identificação dos organismos causadores de doenças infecciosas.

Um estudo de identificação de bactérias infecciosas em pacientes hospitalizados de 31 centros médicos nos Estados Unidos e Canadá foi realizado por Mathai et al., (2001). Das 32 espécies identificadas, os principais organismos encontrados 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. Verificaram também, elevada co-resistência ou multi-resistência a tetraciclinas, sulfonamidas, aminoglicosídeos e fluoroquinolonas.

Trabalho semelhante foi realizado em hospital da Alemanha, durante um período de 6 anos. Foram identificados os patógenos causadores de infecções urinárias em pacientes hospitalizados, bem como sua susceptibilidade a determinados

antibióticos. A *Escherichia coli* apresenta-se em primeiro lugar, com 33,5% de incidências e *Enterococcus* spp em segundo, com 22,7%. Seguem-se *Pseudomonas aeruginosa* (11,9%), *Klebsiella* sp (9,2%), *Proteus* spp (7,8%), *Enterobacter* sp (2,5%) e *Staphylococcus aureus* (2,3%) (WAGENLEHNER et al., 2002). Com relação aos antibacterianos avaliados, foi observado um aumento significativo nos níveis de resistência do ano de 1994 para o ano de 2000, período de realização do estudo. Colônias isoladas de *E. coli* apresentaram resistência a ampicilina em 38,6% das amostras, ampicilina/sulbactam em 29,7%, sulfametoxazol/trimetoprim em 25,1%, ciprofloxacina em 10,3%, cefuroxima 5% e gentamicina em 3,7% das amostras.

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

Uma avaliação das demandas e lançamentos de antibióticos nos esgotos hospitalares e esgotos domésticos mostrou resultados diversificados. Na Dinamarca, em 1995, foram utilizadas aproximadamente 38 toneladas de antibióticos, em uma população de 5,2 milhões de habitantes (HALLING-SORENSEN et al., 1998). 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 na rede coletora de esgotos. Além disto, foi observado pelo autor que as concentrações de antibióticos nos esgotos hospitalares situam-se na faixa de concentração máxima inibitória para bactérias patogênicas sensíveis a algumas substâncias ativas.

Kümmerer et al, (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 esgotos ou lodos. Dependendo do modo de ação do antibiótico e dos mecanismos de resistência, determinados grupos de bactérias são afetados pelos compostos ativos presentes no esgoto e lodo enquanto outros não.

4. Material e Métodos

4.1 Contextualização da Pesquisa

Esta pesquisa recebeu apoio financeiro da Prefeitura Municipal de Vitória através do Edital nº 02/2004 do FACITEC e realizada no período de dezembro de 2004 a abril de 2006 na Estação de Tratamento de Esgoto Experimental da Universidade Federal do Espírito Santo (ETE - UFES). Sendo que parte desta pesquisa também foi realizada em um hospital localizado na região da Grande Vitória - ES.

As análises físico-químicas e microbiológicas foram realizadas no Laboratório de Saneamento do Instituto Núcleo Água, Núcleo de Bioengenharia Aplicada ao Saneamento da Universidade Federal do Espírito Santo, localizado no Campus Universitário de Goiabeiras, Vitória - ES.

4.2 Descrição da ETE - UFES

A ETE - UFES (Figura 4.1), trata esgoto sanitário de características médias e origem doméstica a uma vazão de 1,0 l/s, tem capacidade em atender uma população de 1.000 habitantes. O esgoto bruto que alimenta a ETE - UFES é proveniente do bairro Jardim da Penha, bairro de classe média a alta, localizado nas proximidades do Campus Universitário. Parte deste esgoto é recalçada, para a elevatória da ETE - UFES, através de uma bomba submersível posta no interior da elevatória operada pela Companhia Espírito Santense de Saneamento (CESAN).

Esta ETE possui um sistema de tratamento de esgoto do tipo UASB + FBAS, que consiste na associação de um reator anaeróbio de manta de lodo e fluxo ascendente (UASB) com Filtro Biológico Aerado Submerso (FBAS) cujo lodo de descarte é recirculado para posterior digestão no reator UASB e um decantador. O tempo de detenção hidráulica do esgoto nesta estação é de aproximadamente, 11 horas. As Figuras 4.2 e 4.3, ilustram uma fotografia aérea do FBAS e do decantador, respectivamente.



Figura 4.1: Sistema ETE - UFES

O esgoto bruto, bombeado da elevatória de Jardim da Penha, passa por um gradeamento na entrada da elevatória da ETE - UFES. Do interior da elevatória, o esgoto é bombeado até a caixa de areia no topo do reator UASB, sendo o efluente do mesmo encaminhado ao FBAS (Figura 4.2) e em seguida dirigido para o decantador (Figura 4.3). O lodo excedente da etapa aeróbia é removido do biofiltro através de uma válvula e encaminhado para a elevatória. Desta maneira, o lodo aeróbio mistura-se com o esgoto bruto, para ser enviado ao reator UASB.

Assim a ETE - UFES possui apenas o reator UASB como fonte geradora de lodo. Esse lodo ao ser descartado é encaminhado ao leito de secagem (Figura 4.4). O efluente final da ETE - UFES é lançado em um corpo receptor localizado nas proximidades da estação.



Figura 4.2: Vista aérea do FBAS



Figura 4.3: Vista aérea do decantador



Figura 4.4: Vista aérea do leito de secagem

4.3 Descrição do Sistema de Tratamento do Esgoto Hospitalar

O hospital em estudo situa-se na cidade de Vitória e o sistema de tratamento de esgoto é composto basicamente por dois sistemas tanques sépticos seguidos de filtro anaeróbio denominados de sistema tanque séptico seguido de filtro anaeróbio 1 (STSFA - 1) corresponde a ampliação do hospital e o sistema tanque séptico seguido de filtro anaeróbio 2 (STSFA - 2) correspondente à estrutura antiga. Os efluentes destes sistemas se misturam para posterior desinfecção com cloro (Figura 4.5).

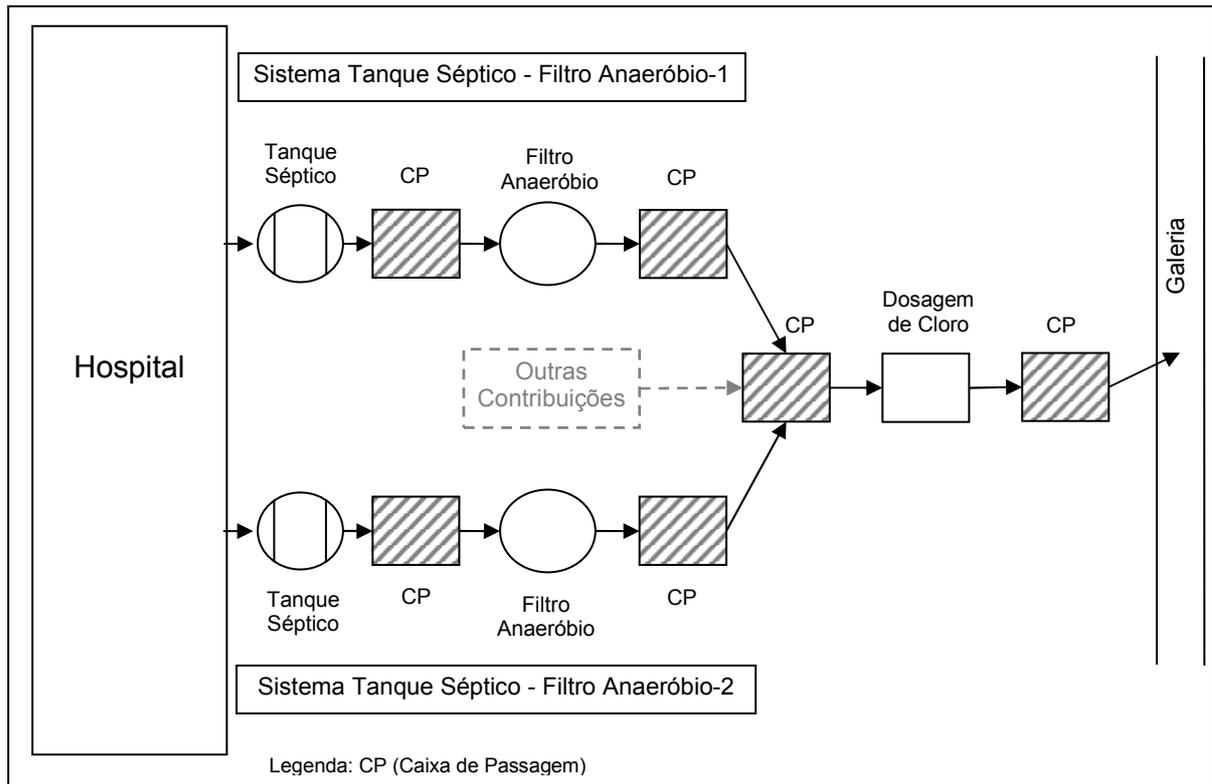


Figura 4.5: Esquema do sistema de tratamento de esgoto hospitalar

O STSFA - 1 possui uma vazão média de aproximadamente 0,142 l/s. Este sistema de tratamento de esgoto recebe efluentes provenientes dos seguintes setores e serviços do hospital: manutenção, centro de processamento de dados, internação (SUS), internação particular, consultórios, diretoria, hemodinâmica e ressonância, água pluvial, câmara escura, maternidade, centro obstétrico, pediatria, berçário, Unidade Coronariana (UNICOR), laboratórios, clínica médica, cozinha, copas, caldeiras com passagem de óleo.

O STSFA - 2 possui uma vazão média de aproximadamente 0,065 l/s. Este por sua vez recebe esgoto dos setores: enfermaria da oncologia feminino e masculino, Unidade de Tratamento Intensivo (UTI), Pronto Socorro Geral, Pronto Socorro Pediátrico, água pluvial, centro cirúrgico, farmácia, endoscopia, recursos humanos, banco de sangue, quimioterapia, casa de lixo, patologia, copas, cantina, enfermaria.

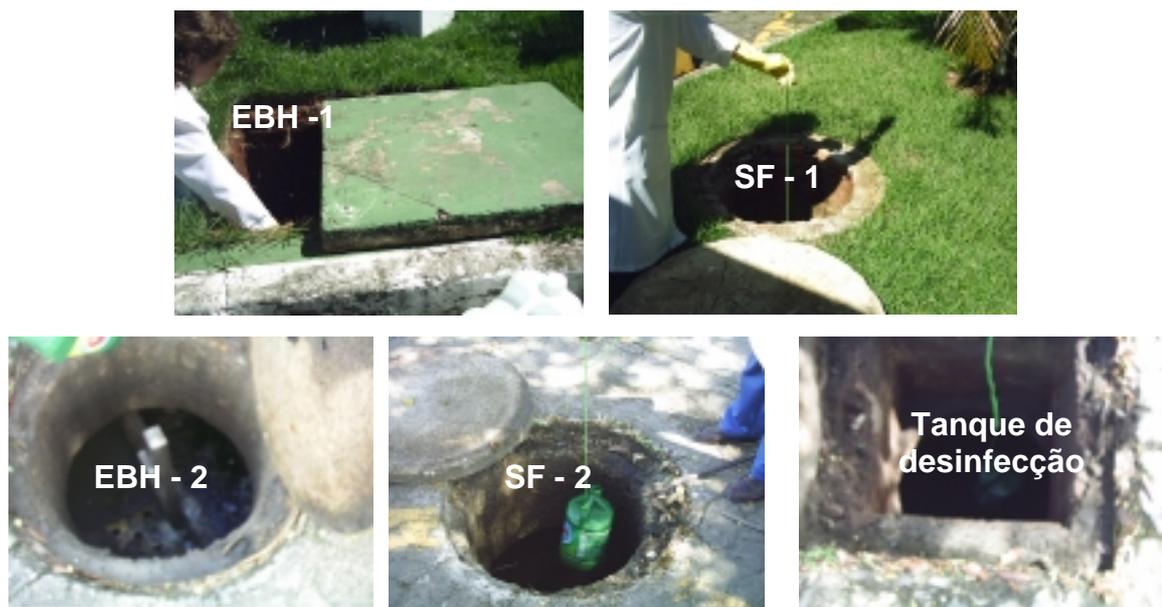


Figura 4.6: Pontos de coleta do esgoto hospitalar

A unidade hospitalar sob estudo tem um sistema de tratamento de esgoto desenvolvido de acordo com a Resolução Nº 50 da ANVISA e a NBR 7229/1993 da ABNT. Para o dimensionamento dos tanques sépticos e dos filtros anaeróbicos foram considerados alguns parâmetros apresentados na Tabela 4.1. Também foram considerados o intervalo de limpeza igual a 1 ano, e a temperatura ambiente $t \geq 20^{\circ}\text{C}$.

Tabela 4.1: Parâmetros utilizados para o dimensionamento dos tanques sépticos e dos filtros anaeróbicos (STSFA - 1 e STSFA - 2)

	Contribuintes	N	Consumo de água
STSFA-1	Leitos	102	120litros x leito/dia
	Partos/dia	02	25 litros x cirurgia/dia
	Funcionários	219	50 litros x funcionário/dia
	Atendimentos externos/dia	293	10 litros x paciente/dia
STSFA-2	Leitos	160	120litros x leito/dia
	Cirurgias/dia	28	25 litros x cirurgia/dia
	Funcionários	630	50 litros x funcionário/dia
	Atendimentos externos/dia	873	10 litros x paciente/dia
	Máquinas de hemodiálise	10	600 l x máquina/dia

A partir dos cálculos para o dimensionamento dos tanques sépticos e dos filtros anaeróbicos concluiu-se que: para o STSFA - 1 seria necessário um tanque séptico com um volume de 26 m^3 para atender o efluente gerado no hospital. Para o filtro anaeróbico precisaria de uma capacidade de $24,2 \text{ m}^3$, porém o sistema de tratamento existente no hospital é formado de um tanque séptico de $47,04 \text{ m}^3$ e um filtro anaeróbico de $30,58 \text{ m}^3$, atendendo assim ao fluxo de esgoto gerado pelo hospital.

Para o STSFA - 2 seriam necessários um tanque séptico de $58,54 \text{ m}^3$ e um filtro anaeróbico de $58,02 \text{ m}^3$. Contudo, o tanque séptico existente possui um volume útil de $77,98 \text{ m}^3$ e um filtro anaeróbico com capacidade para $63,54 \text{ m}^3$, sendo suficiente para atender o esgoto gerado por alguns setores do hospital.

4.3.1 Desinfecção do Esgoto Hospitalar

O hospital utiliza o sistema do tipo clorador de pastilha (Figura 4.7) para a desinfecção do seu efluente. Este sistema foi escolhido devido à facilidade de instalação do equipamento e à segurança no manuseio e armazenamento do produto desinfetante. As pastilhas utilizadas foram de hipoclorito de cálcio $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ tipo Cloropast 1050.

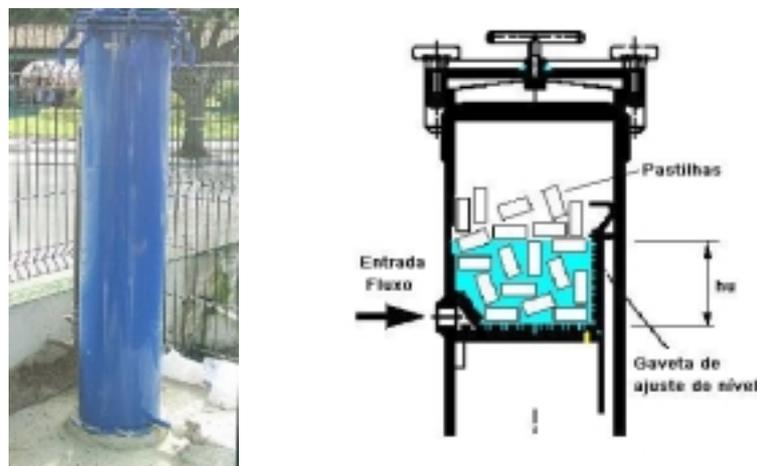


Figura 4.7: Dosador de cloro Sany Clor 13500

4.4 Planejamento Experimental para Avaliação dos Esgotos Hospitalar e Sanitário (ETE - UFES)

As campanhas de monitoramento objetivaram as análises das seguintes variáveis: concentrações de DBO_5 , DQO_t , nitrogênio total (NTK) e amoniacal (NH_4^+), sólidos suspensos totais (SST), fósforo, turbidez para as diversas unidades componentes dos sistemas de tratamento da ETE - UFES e do sistema de tratamento do esgoto hospitalar (ilustração na Tabela 4.2). Também foram medidas vazões afluentes ao tratamento preliminar da ETE - UFES e vazões afluentes ao sistema de tratamento do esgoto hospitalar. O cloro residual foi efetuado em apenas um ponto de coleta do esgoto hospitalar, no tanque de desinfecção de cloração.

Além das variáveis físico-químicas também foram realizadas análises de coliformes totais e *Escherichia coli*.

A amostragem do esgoto hospitalar foi realizada semanalmente, durante os meses de fevereiro a agosto de 2005 e a amostragem do esgoto sanitário foi realizada também semanalmente, porém, entre os meses de março a agosto de 2005.

Foram realizadas coletas de amostras simples e compostas (amostragem composta refere-se à coleta de uma amostra que seja representativa das possíveis variações ocorridas em um determinado processo).

As coletas de amostras simples foram sempre coletadas no período da manhã entre 8 a 9 horas. O monitoramento composto dos processos de tratamento de esgoto da ETE - UFES foi realizado por meio de coletores programáveis (marca ISCO) realizado com o auxílio de bombas peristálticas, que coletavam as amostras por um período de 24 horas. Já o monitoramento composto do esgoto hospitalar foi realizado manualmente, retirando uma alíquota a cada uma hora durante um período de 10 horas correspondente as 8:00 da manhã as 18:00 horas da tarde. Esta coleta foi realizada desta forma devido à indisponibilidade de um coletor programável.

4.4.1 Pontos de Coleta na ETE - UFES

Os pontos de coleta para o monitoramento do tratamento do esgoto sanitário estão apresentados abaixo:

- ✓ Esgoto afluente ao reator UASB, coletado na elevatória (ponto denominado EBS);
- ✓ Esgoto efluente ao reator UASB e afluente ao FBAS, coletado na caixa de entrada do FBAS (ponto denominado de UASB);
- ✓ Esgoto efluente ao decantador e FBAS, coletado na saída do decantador (ponto chamado de efluente final - Efinal).

4.4.2 Pontos de Coleta no Sistema de Tratamento do Esgoto Hospitalar

Os pontos de coleta para o monitoramento do tratamento do esgoto hospitalar estão apresentados abaixo:

- ✓ Esgoto afluente ao tanque séptico (ponto denominado EBH - 1 esgoto bruto do STSFA - 1 e EBH - 2, esgoto bruto do STSFA - 2);
 - ✓ Esgoto efluente ao filtro anaeróbio (ponto denominado de SF - 1 para o esgoto efluente ao filtro anaeróbio do STSFA - 1 e SF - 2 para o esgoto efluente ao filtro anaeróbio do STSFA - 2);
 - ✓ Esgoto efluente ao tanque de desinfecção de cloro (ponto denominado de TD).
-

4.5 Análises Físico-Químicas

Os métodos analíticos empregados (Tabela 4.2) seguiram os padrões do *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater* - 19ª Edição (APHA., 1995).

Tabela 4.2: Resumo das metodologias das análises físico-químicas

Parâmetro	Métodos	Referência
DQOt	Oxidação por Dicromato de Potássio em Meio Ácido	STANDARD METHODS 5220 D, 1995
DBO ₅	Método Respirométrico	STANDARD METHODS 5210 D, 1995
Turbidez	Método Nefelométrico	STANDARD METHODS 2130 B, 1995
SST	Método Gravimétrico	STANDARD METHODS 2540, 1995
pH	Método Eletrométrico	STANDARD METHODS 4500-H ⁺ B, 1995
Temperatura	Método de Laboratório e de campo	STANDARD METHODS 2550 B, 1995
Fósforo	Método do Ácido Ascórbico pela Oxidação em Meio Ácido	STANDARD METHODS 4500 P, 1995
NTK e N-NH ₄ ⁺	Método Semi-Micro Kjeldahl	STANDARD METHODS 4500 C, 1995

4.6 Análises Microbiológicas

4.6.1 Quantificação de *Escherichia coli* e Coliformes Totais

A quantificação de *E. coli* e coliformes totais foram realizadas através do sistema de cartelas, utilizando substrato definido, com o reagente Cromogênico/Fluorogênico. O sistema de cartelas é um método de quantificação semi-automático embasado no modelo de Número Mais Provável (NMP) (APHA, 1995). A seladora automaticamente distribui e sela a mistura da amostra com o reagente dentro das cavidades das cartelas. Após a incubação das cartelas, os números de cavidades positivas são convertidos ao NMP através de uma Tabela de conversão.

4.6.2 Isolamento de *Escherichia coli*

A metodologia de isolamento de *E. coli* foi baseada na presença de reação positiva da cartela de 98 poços para *E. coli* (Figura 4.8). Desses poços com reação positiva foram retiradas amostras, através de uma seringa (Figura 4.9), e posteriormente diluídas a 10^{-1} em água de diluição esterilizada, para o isolamento das cepas de *E. coli*. O isolamento foi realizado em meio Agar MacConkey específico para enterobactérias (Figura 4.10). As placas foram incubadas a 37°C durante o período de 18 horas. Após o período de incubação as colônias isoladas foram selecionadas e armazenadas. Em seguida era feito então testes confirmativos para *E. coli* que foram realizados com bases em teste bioquímico utilizando sistema de confirmação comercial Bactray I e II ® (Figura 4.12), cujos componentes reativos são: ONPG, Arginina (ADH), Lisina (LDC), Ornitina (ODC), Uréia (URE), Glicose (VP), L-fenilalanina (PD), Triptona (IND), Citrato de sódio (CIT) – no Bactray I e Rhamnose (RHA), Adonitol (ADO), Arabinose (ARA) Salicina (Sal), Inositol (INO), Sorbitol (SOR), Sacarose (SAC), Manitol (MAN), Rafinose (RAF) no Bactray II.

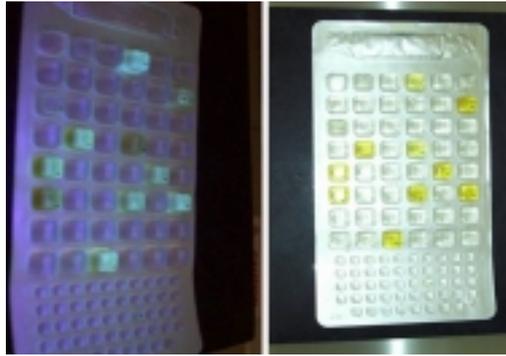


Figura 4.8: Cartelas Quanti - Tray

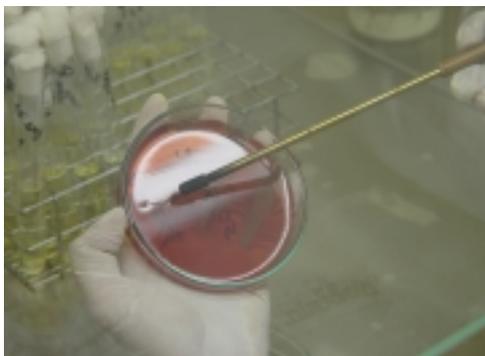
Figura 4.9: Coleta de amostras positivas para *E. coli*Figura 4.10: Plaqueamento com amostras positivas para *E. coli* em meio Agar Mackonkey

Figura 4.11: Bactérias isoladas após período de incubação



Figura 4.12: Teste bioquímico (Bactray I e II) ®

Cada kit do sistema Bactray ® é composto por dez suportes plásticos contendo 10 cavidades onde são realizados os testes, com apenas um inóculo todos os substratos são ativados, evitando assim manuseio de vários tubos com diferentes meios. Após a inoculação e incubação obtém-se, através das combinações das

provas positivas, um código que lançado no sistema computadorizado possibilita a identificação da bactéria. Confirmado a bactéria *E. coli*, as cepas eram estocadas em tubo inclinado em meio A-1 (Merck) a temperatura de 2 a 8°C.

4.6.3 Análise de Resistência a Antimicrobianos

As análises de resistência aos antimicrobianos foram realizadas empregando o teste de suscetibilidade a antibióticos por discos de difusão de acordo com NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards, 2004). Este método semiquantativo “in vitro” feito por difusão de antibacterianos em Agar é destinado a microrganismo de rápido crescimento tal como *E. coli*. Foram testados 14 antibióticos, selecionados em função da sua utilização na rotina do hospital e os mais utilizados pela população em geral (Tabela 4.3).

Tabela 4.3: Principais antibióticos utilizados e suas concentrações

Antibacterianos	Sigla	Concentrações
Amicacina	AMI	30µg
Tetraciclina	TET	30µg
Ampicilina	AMP	10µg
Cefaclor	CFC	30µg
Ceftriaxona	CRO	30µg
Ciprofloxacina	CIP	5 µg
Cloranfenicol	CLO	30µg
Penicilina	PEN	10UI
Eritromicina	ERI	15µg
Gentamicina	GEN	10µg
Ac. Nalidixico	NAL	30µg
Neomicina	NEO	30µg
Amoxicilina	AMC	20µg
Sulfametoxazol + Trimetoprima	SUT	25µg

Para a realização dos testes de susceptibilidade antimicrobiana, as culturas de *E. coli* foram inoculadas em meio A-1 (Merck) e incubadas a 37°C por 24 horas. Em seguida as culturas foram testadas em placas separadas, pelo método de diluição em ágar, recomendado pelo NCCLS (2004), sendo Muller-Hinton o meio de cultura escolhido. As culturas foram diluídas a uma concentração correspondente a 0,5 (na escala de McFarland) e 1 mL desta diluição foi inoculada em placa com meio Muller-Hinton. Após 48 horas de incubação a 37°C foi observada a presença ou ausência de crescimento de halos nas placas, obtendo-se assim, o perfil de resistência ou sensibilidade das amostras testadas. As Figuras 4.13 a 4.17 ilustram estes procedimentos.



Figura 4.13: Cepa diluída em tampão fosfato



Figura 4.14: Inóculo da cepa na placa



Figura 4.15: Distribuição do inóculo na placa



Figura 4.16: Cultura em meio Muller-Hinton



Figura 4.17: Medição dos halos de inibição onde R (resistente) e S (sensível)

Os resultados foram interpretados conforme especificação da tabela padrão (Tabela 4.4). A leitura do antibiograma foi realizada através da medição dos halos de inibição (considerável área sem crescimento detectável a olho nu por meio de uma régua) (Figura 4.17). Neste trabalho as bactérias classificadas como intermediária foram consideradas sensíveis.

Tabela 4.4: Interpretação de halos de inibição

Antibacterianos	Padrão Interpretativo Zona de Inibição em mm		
	Resistente	Intermediário	Sensível
Amicacina	≤ 14	15-16	≥ 17
Amoxicilina	≤ 13	14-17	≥ 18
Ampicilina	≤ 13	14-16	≥ 17
Cefaclor	≤ 14	15-17	≥ 18
Ceftriaxona	≤ 13	14-20	≥ 21
Ciprofloxacina	≤ 15	16-20	≥ 21
Cloranfenicol	≤ 12	13-17	≥ 18
Cotrimoxazol	≤ 10	11-15	≥ 16
Eritromicina	≤ 13	14-22	≥ 23
Gentamicina	≤ 12	13-14	≥ 15
Ácido Nalidixo	≤ 13	14-18	≥ 19
Neomicina	≤ 12	13-16	≥ 17
Amoxicilina	≤ 28	-	≥ 29
Sulfametoxazol + Trimetoprima	≤ 14	15-18	≥ 19

Adaptado do NCCLS, M100-S14, 2004

4.7 Desinfecção de Culturas Puras de *Escherichia coli* com Luz Ultravioleta (UV)

4.7.1 Descrição do Reator

Os ensaios de desinfecção foram realizados em um reator em batelada do tipo eixo colimador (WERF, 1995), construído para a realização de testes controlados em bancada de laboratório. As Figuras 4.18 e 4.19 ilustram o reator utilizado, chamado de colimador.

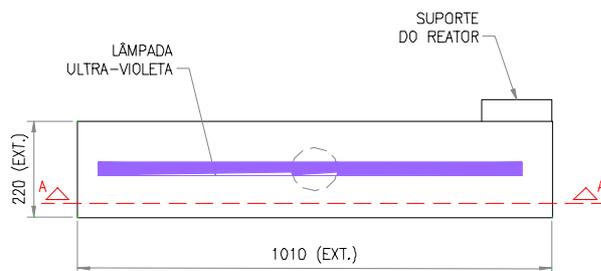


Figura 4.18: Planta superior do reator UV com eixo colimador

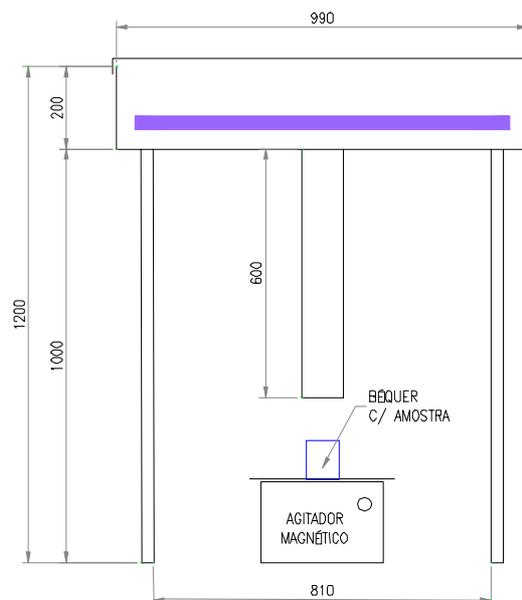


Figura 4.19: Vista lateral do reator colimador, mostrando o posicionamento da amostra durante os ensaios

No colimador, a lâmpada de baixa pressão de vapor de mercúrio (germicida – UV 30W) foi instalada no interior de uma caixa retangular de aço com tampa removível de alumínio, onde perpendicularmente é instalado um tubo de aproximadamente 60cm fixado na lateral da caixa, o qual constitui o eixo colimador do aparato.

Isto se fez necessário para fornecer somente radiação UV perpendicular ao plano de saída do eixo colimador, visando à confiabilidade das leituras da intensidade de radiação UV realizadas com medidor (radiômetro) (EPA, 1986).

A homogeneização da amostra foi garantida pela utilização de um agitador magnético, que se manteve sob constante agitação durante o ensaio.

4.7.2 Metodologia

Foram realizados ensaios de desinfecção para diferentes padrões de resistência das cepas isoladas. As doses aplicadas foram de 0, 10, 11, 12 e 15 mWs/cm².

As cepas isoladas eram repicadas e incubadas em meio A1 com antibióticos para as respectivas resistências encontradas nas cepas em teste. Após o período de incubação de aproximadamente 18 horas era realizada a padronização do inóculo, através da escala Mac-Farland.

Para cada ensaio inoculava-se aproximadamente 10⁸UFC/100mL. Os ensaios foram realizados em replicata, em béqueres de 250mL, devidamente esterilizados, onde 90mL era composto por água de diluição e 10mL de solução bacteriana. Antes de ser encaminhado ao colimador foi retirada uma alíquota para a realização do branco (dose 0). Em seguida, estes béqueres foram submetidos à radiação ultravioleta, sendo que a cada tempo de contato pré-definido era retirada uma alíquota de 200µl.

Decorrido o tempo de contato as alíquotas retiradas foram submetidas a ensaios de quantificação em placas, duplicata, contendo meio Agar maconkey, sem antibiótico para cepas sensíveis e com antibióticos para as respectivas resistências

encontradas nas cepas em teste. As placas eram então incubadas “overnight” a 37°C. Após o período de incubação era realizada a contagem das colônias crescidas nas placas por meio de um contador de colônias mecânico, ilustrado na Figura 4.20.



Figura 4.20: Contador de colônias mecânico

4.8 Análises Estatísticas

Foi realizada estatística descritiva dos parâmetros utilizados no monitoramento do esgoto hospitalar e sanitário.

As comparações entre os dados do monitoramento da ETE-UFES e do esgoto hospitalar foram realizadas pelo teste estatístico de Wicoxon-Mann-Whitney, teste não-paramétrico usado para testar se duas amostras independentes foram retiradas de populações com médias iguais.

A comparação entre a porcentagem de bactérias resistentes a antibióticos no esgoto hospitalar e no esgoto sanitário, e a comparação entre os pontos de cada sistema foi realizada através do teste do Qui – Quadrado.

5. Resultados e Discussão

5.1 Considerações Gerais

Neste capítulo serão apresentados e discutidos os resultados do monitoramento do sistema UASB + FBAS da ETE - UFES tratando esgoto sanitário, através de amostras simples do esgoto bruto (EBS), do efluente do UASB e do efluente final considerado por (FBAS + DEC). Serão também discutidos os resultados do monitoramento do sistema tanque séptico seguido de filtro anaeróbio tratando o esgoto hospitalar, por meio de amostras simples do esgoto bruto (EBH) e da saída do filtro (SF), além do efluente do tanque de desinfecção (TD).

Serão apresentados e discutidos os resultados de resistência antimicrobiana em bactérias *E. coli* isoladas de amostras do esgoto hospitalar e sanitário. As amostras dos esgotos analisadas para a resistência bacteriana a antibióticos são as mesmas analisadas no monitoramento físico-químico.

5.2 Caracterização do Esgoto Sanitário (ETE - UFES)

No monitoramento do sistema ETE - UFES foram analisadas amostras simples e compostas, durante os meses de março a agosto de 2005. Portanto, serão discutidas somente as amostras simples, uma vez que estas apresentaram características semelhantes.

5.2.1 Caracterização Físico-Química

5.2.1.1 Matéria Particulada (Turbidez e SST) e Orgânica (DQO_t e DBO₅) e pH

As características do esgoto sanitário (ETE - UFES) quanto à matéria particulada, SST e turbidez, e a matéria orgânica (DQO_t e DBO₅) estão apresentadas nas Figuras abaixo.

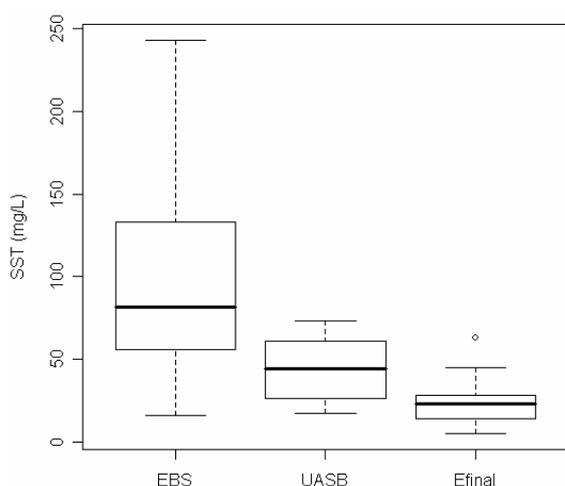


Figura 5.1: Concentrações de SST

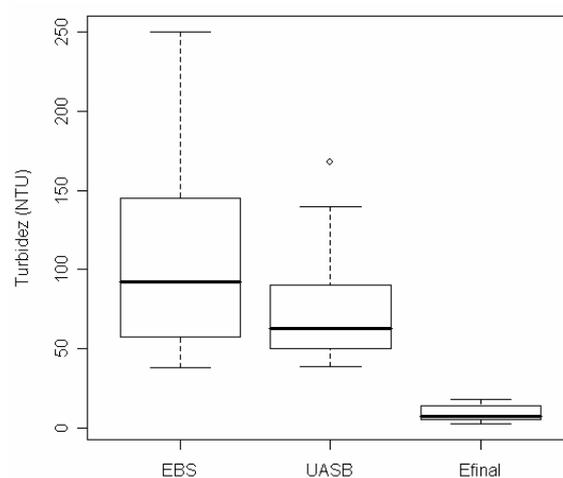


Figura 5.2: Valores de turbidez

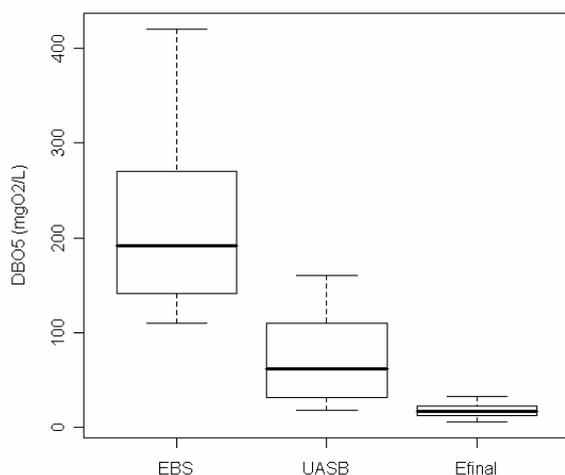


Figura 5.3: Concentrações de DBO₅

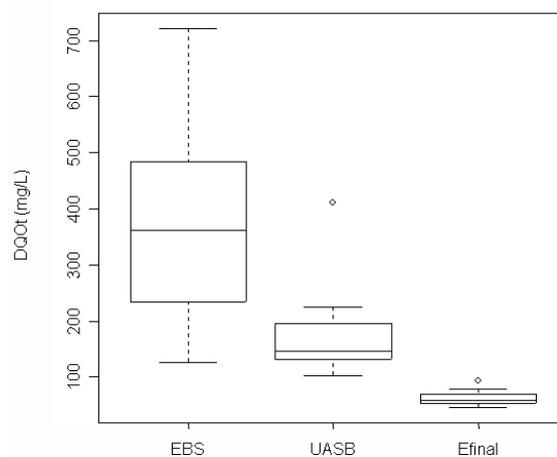


Figura 5.4: Concentrações de DQO_t

A temperatura durante todo o período de monitoramento ficou em torno de 26°C.

O esgoto bruto proveniente do bairro de Jardim da Penha apresentou características médias de 368 mg/L (DQO_t), 220 mg/L (DBO_5), 97 mg/L (SST) e 113 NTU (turbidez).

Com relação ao reator anaeróbio (UASB) este apresentou um efluente anaeróbio com características médias de 166 mg/L (DQO_t), 73 mg/L (DBO_5), 48 mg/L (SST) e 74 NTU (turbidez).

O reator manteve suas características de eficiência e estabilidade no tratamento de esgoto sanitário. Notou-se uma redução nos valores do desvio padrão, para os parâmetros DQO_t , DBO_5 , SST e turbidez, do esgoto bruto para o efluente anaeróbio, mostrando que o reator UASB produziu um efluente com características mais homogêneas, o que demonstra a capacidade do reator em produzir um efluente com características estáveis.

De acordo com a legislação local (CONDEMA - Conselho Municipal de Meio Ambiente/ Vitória - ES), o efluente tem que apresentar concentrações de SST e DQO_t abaixo de 100 mg/L e 200 mg/L, respectivamente. Portanto, durante o período de monitoramento, a ETE-UFES obedeceu a esse padrão, uma vez que a concentração média final de SST no seu efluente final foi de 24 mg/L e a concentração média de DQO_t foi de 62 mg/L.

A seguir, na Tabela 5.1 são apresentados, a título de comparação, os resultados encontrados no atual estudo com os valores obtidos por outros autores, utilizando o mesmo sistema de tratamento de esgoto. Durante a pesquisa de Veronez (2001), Chiabai (2005) e Louzada (2006) o biofiltro aerado submerso operava com quatro compartimentos chamados de BF1, BF2, BF3 e BF terciário (efluente final), sendo que estes eram compostos por britas com diferentes granulometrias. No presente estudo, mesmo o sistema sendo composto por um biofiltro aerado submerso seguido de um decantador, foi obtido valores compatíveis com as pesquisas anteriores.

Tabela 5.1: Comparação entre os resultados do monitoramento obtidos nesta pesquisa e os resultados obtidos em outras pesquisas, desenvolvidas na mesma ETE

Fonte	EBS			UASB			Efinal		
	DQO _t (mg/L)	DBO ₅ (mg/L)	SST (mg/L)	DQO _t (mg/L)	DBO ₅ (mg/L)	SST (mg/L)	DQO _t (mg/L)	DBO ₅ (mg/L)	SST (mg/L)
Veronez (2001)	409 (n=13)	-	152 (n=12)	161 (n=25)	-	52 (n=23)	64 (n=18)	-	20 (n=18)
Louzada (2006)	429 (n=24)	-	251 (n=24)	180 (n=24)	-	89 (n=24)	67 (n=24)	-	29 (n=24)
Chiabai (2005)	341 (n=3)	268 (n=3)	77 (n=3)	124 (n=3)	56 (n=2)	35 (n=3)	55 (n=3)	18 (n=2)	20 (n=3)
Resultados desta pesquisa	368 (n=26)	220 (n=18)	97 (n=26)	166 (n=25)	73 (n=18)	43 (n=23)	62 (n=23)	18 (n=17)	24 (n=25)

O esgoto sanitário apresentou valores médios de pH de 7,1 para o esgoto bruto (EBS), 6,9 para o efluente do UASB e 7,1 para o efluente final (Efinal). Os valores encontrados foram próximos à faixa neutra característicos de esgoto sanitário.

Verificou-se que o esgoto sanitário bruto que alimentou o sistema proporcionou características típicas, com concentração média de SST de 97 mg/L e turbidez de 113 NTU. As eficiências médias de remoção ficaram em volta de 40% para o reator UASB e 85% para o (FBAS + DEC) quanto ao parâmetro turbidez. Para SST verificou-se eficiência média de remoção de 52% para reator UASB e 49% para o (FBAS + DEC). As eficiências médias globais do sistema (UASB + FBAS) foram de 74% para SST e 88% para turbidez. Valores semelhantes aos encontrados por Chiabai, (2005) na ETE - UFES, com 73% de remoção para SST.

Comparando-se o efluente final com o esgoto bruto afluente ao sistema, observou-se que a DBO₅ foi reduzida de 220 mg/L para 18 mg/L (valores médios), resultando em uma eficiência média global de remoção igual a 92%. Com relação à concentração média de DQO_t, foi verificada uma redução de 368 mg/L para 62mg/L, totalizando uma eficiência média global de remoção igual a 83%.

5.2.1.2 Compostos Nitrogenados (NTK, Nitrogênio Amoniacal) e Fósforo

Os resultados das características químicas referentes aos compostos nitrogenados NTK e nitrogênio amoniacal e fósforo total estão apresentados nas Figuras abaixo.

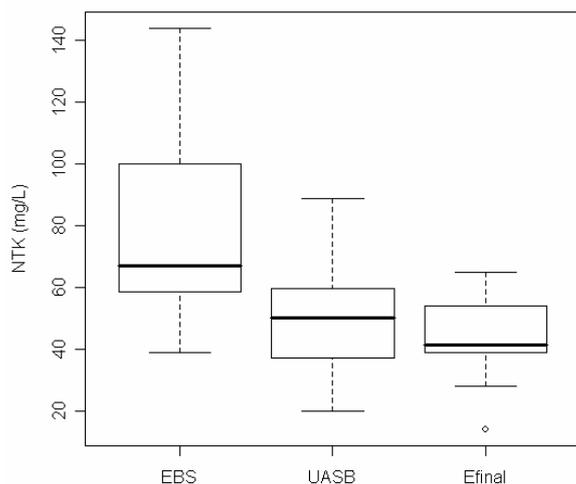


Figura 5.5: Concentrações de NTK

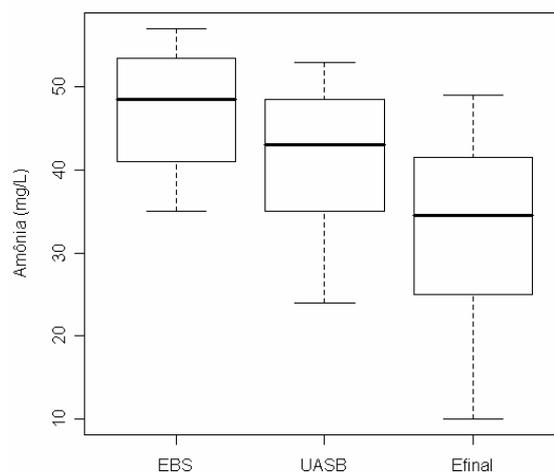


Figura 5.6: Concentrações de nitrogênio amoniacal

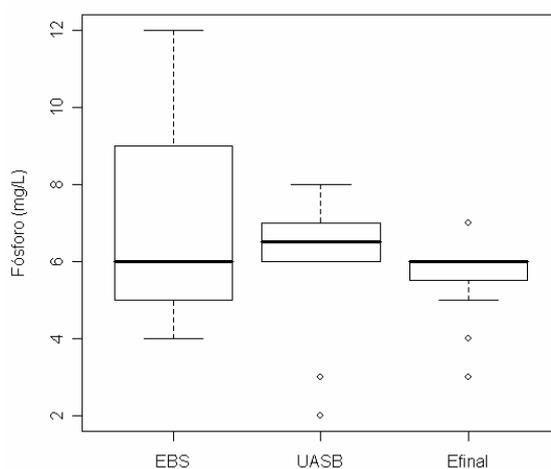


Figura 5.7: Concentrações de fósforo

Constatou-se que o esgoto sanitário bruto afluente ao sistema (UASB + FBAS) apresentou concentrações médias respectivas de NTK, nitrogênio amoniacal e fósforo de 81 mg/L, 47 mg/L e 6,9 mg/L valores considerados típicos para esgotos de origem doméstica.

Para amostras simples de efluentes do UASB e Efinal, as concentrações médias de NTK obtidas foram de 50 mg/L e de 43 mg/L, respectivamente. Em relação à concentração de nitrogênio amoniacal estes sistemas apresentaram efluentes com valores que variaram de 41 mg/L para as amostras do efluente do UASB e 32mg/L para amostras do efluente final do sistema de tratamento de esgoto.

Quanto ao fósforo total analisado nesta pesquisa, foi verificada concentrações médias que variaram de 6,1 mg/L no efluente do reator UASB e 5,6 mg/L no efluente final.

De acordo com as Figuras 5.5 a 5.7 pode-se verificar que a ETE - UFES apresentou eficiência global pouco significativa quanto à remoção de NTK, nitrogênio amoniacal e fósforo, apresentando valores médios de 46%, 31% e 18%, respectivamente. Provavelmente o decréscimo dos nutrientes NTK, nitrogênio amoniacal e fósforo seja em virtude do consumo destes pelos microrganismos para a síntese biológica, como também pode ser devida a eficiente remoção da matéria particulada pelo sistema UASB + FBAS e conseqüentemente, dos nutrientes (NTK, nitrogênio amoniacal e fósforo) a ela associados, principalmente os de natureza orgânica.

De acordo com Chernicharo et al., (2000), a remoção de fósforo em ETE com o uso de reator UASB somente será efetiva se forem utilizados produtos químicos para a remoção do fósforo.

5.2.2 Caracterização Microbiológica

Os microrganismos utilizados para caracterização microbiológica do esgoto sanitário foram os microrganismos indicadores de poluição fecal que são os coliformes totais e *Escherichia coli*. Os resultados da caracterização microbiológica estão ilustrados na Tabela 5.2.

Tabela 5.2: Estatística descritiva dos resultados microbiológicos da caracterização do esgoto sanitário (ETE - UFES)

Parâmetro		EBS	UASB	Efinal
CT (NMP/100mL)	N	15	14	14
	Med	$6,08 \times 10^7$	$2,33 \times 10^7$	$5,69 \times 10^6$
	Mediana	$5,04 \times 10^7$	$2,83 \times 10^7$	$5,36 \times 10^6$
	Max	$1,40 \times 10^8$	$5,48 \times 10^7$	$3,26 \times 10^7$
	Min	$3,26 \times 10^7$	$8,62 \times 10^6$	$2,26 \times 10^6$
	DP	$3,52 \times 10^7$	$1,51 \times 10^7$	$7,68 \times 10^6$
<i>E. coli</i> (NMP/100mL)	N	14	13	15
	Med	$4,61 \times 10^6$	$4,16 \times 10^6$	$5,45 \times 10^5$
	Mediana	$6,72 \times 10^6$	$4,73 \times 10^6$	$5,10 \times 10^5$
	Max	$1,46 \times 10^7$	$9,00 \times 10^6$	$2,98 \times 10^6$
	Min	$1,58 \times 10^6$	$1,14 \times 10^6$	$2,11 \times 10^5$
	DP	$3,80 \times 10^6$	$2,29 \times 10^6$	$6,74 \times 10^5$

As concentrações médias de coliformes totais encontradas foram de $6,08 \times 10^7$ NMP/100mL, para o esgoto bruto, $2,33 \times 10^7$ NMP/100mL, para o efluente do reator UASB e $5,69 \times 10^6$ NMP/100mL, para o Efinal.

Quanto ao microrganismo *E. coli*, verificou-se concentrações médias de $4,61 \times 10^6$ NMP/100mL no esgoto bruto, $4,16 \times 10^6$ NMP/100mL, no efluente do reator UASB e $5,45 \times 10^5$ NMP/100mL no efluente final da ETE - UFES.

Verificou-se, neste sistema, uma baixa eficiência de remoção destes microrganismos, constatada por meio da remoção de apenas um log tanto para os coliformes totais quanto para *E. coli*. Assim, para coliformes totais, o esgoto bruto apresentou valor de 10^7 NMP/100mL, reduzindo após tratamento para 10^6 NMP/100mL. A concentração de *E. coli* reduziu de 10^6 NMP/100mL para 10^5 NMP/100mL, resultado este esperado para este tipo de sistema de tratamento de esgoto.

5.3 Caracterização do Esgoto Hospitalar

Foram analisadas amostras simples e composta, porém por não haver diferenças significativas na maioria dos parâmetros analisados serão discutidos somente os resultados referentes às amostras simples.

5.3.1 Caracterização Físico-Química

5.3.1.1 Matéria Particulada (Turbidez e SST) e Orgânica (DQO_t e DBO₅) e pH

O pH foi monitorado durante todo período experimental, apresentando média de 6,8 para EBH -1; 7,2 para SF - 1; 6,8 para EBH - 2; 6,9 para SF - 2 e 7,1 para TD. Estes valores próximos à faixa neutra assemelharam-se aos encontrados em esgotos sanitários.

Os resultados da caracterização do esgoto hospitalar quanto à matéria particulada (SST e turbidez) e a matéria orgânica (DQO_t e DBO₅) estão ilustrados através da Tabela 5.3.

O esgoto bruto hospitalar do sistema tanque séptico-filtro anaeróbio 1 (STSFA - 1) apresentou características médias de 798 mg/L (DQO_t), 270 mg/L (DBO₅), 367mg/L (SST) e 248 NTU (turbidez). Para o sistema tanque séptico-filtro anaeróbio 2 (STSFA - 2) foram observadas concentrações médias de 320 mg/L (DQO_t), 172mg/L (DBO₅), 113 mg/L (SST) e 121 NTU (turbidez).

Tabela 5.3: Estatística descritiva da caracterização do esgoto hospitalar quanto à matéria particulada e orgânica

Parâmetros	Tanque Séptico- Filtro Anaeróbio 1		Tanque Séptico- Filtro Anaeróbio 2		TD
	EBH - 1	SF - 1	EBH - 2	SF - 2	
N	15	15	17	18	14
Med	798	155	320	151	192
<i>DQO_t</i> (mg/L)	850	151	312	148	201
Max	980	236	682	208	257
Min	500	90	84	105	144
DP	169	51	129	34	32
N	11	10	14	15	11
Med	270	42	172	62	76
<i>DBO₅</i> (mg/L)	317	40	171	70	79
Max	360	64	282	86	106
Min	129	31	117	28	29
DP	86	9	42	21	23
N	14	15	18	18	14
Med	367	37	113	34	38
<i>SST</i> (mg/L)	386	34	115	33	33
Max	530	71	201	71	93
Min	200	20	37	15	12
DP	102	16	40	14	24
N	14	15	17	17	15
Med	248	38	121	80	78
<i>Turbidez</i> (NTU)	250	37	100	75	75
Max	360	58	250	150	130
Min	120	26	70	40	50
DP	70	9	51	28	25

A eficiência média de remoção de SST do tanque séptico-filtro anaeróbio tratando esgoto hospitalar situaram-se na faixa de 90% para STSFA - 1 e de 70% para o STSFA - 2. Quanto a turbidez observa-se uma eficiência média de remoção em torno de 85% (STSFA - 1) enquanto que no STSFA - 2 foi observada uma eficiência média de remoção de 34%.

Em relação as variáveis DBO_5 e DQO_t , no STSFA - 1, foi detectada eficiência média de remoção elevada em torno de 84% e 80% respectivamente. O mesmo não foi observado para o STSFA - 2 onde a eficiência média de remoção foi de 63% para a variável DBO_5 e de 53% para DQO_t . Esta diferença na eficiência de remoção entre os tanques sépticos seguido de filtro anaeróbio pode estar correlacionada com a

concentração inicial de matéria orgânica e outros poluentes presentes nos diferentes esgotos gerados pelo hospital.

A norma da NBR - 13969/97 apresenta a faixa de eficiência obtida pelos filtros anaeróbios em conjunto com o tanque séptico em função da temperatura. Para a DBO_5 , a eficiência pode variar de 40 a 75%, para DQO_t , de 40 a 70% e para sólidos suspensos, de 60 a 90%. Os limites inferiores correspondem às temperaturas abaixo de 15°C e os limites superiores correspondem às temperaturas acima de 25°C.

Como a temperatura dos sistemas analisados nesta pesquisa esteve em torno de 26° C, de acordo com esta norma, o STSFA - 1, apresentou eficiência de remoção, tanto para os parâmetros DQO_t , DBO_5 e SST, acima da estabelecida pela NBR - 13969/97. Já o STSFA - 2, apresentou eficiência de remoção esperada para este sistema.

Em relação ao esgoto bruto hospitalar, verificou-se, com nível de significância de 5%, que o EBH - 1 e o EBH - 2 são significativamente diferentes, quanto aos parâmetros DQO_t , DBO_5 , turbidez, SST, fósforo, nitrogênio amoniacal, NTK. A diferença entre os esgotos pode ser justificada por tratar de efluentes provenientes de diferentes setores que compõe o hospital. Uma importante fonte de matéria orgânica gerada pelo hospital no STSFA - 1 é o setor do restaurante. Uma outra fonte de poluente que não há no STSFA - 2 é o esgoto gerado pela caldeira que acaba lançando óleo neste sistema.

Comparando-se o esgoto bruto gerado pelo hospital citado acima com o efluente de um outro hospital da Grande Vitória (HUCAM), também verificou-se níveis mais elevados de concentrações de DQO_t (638 mg/L) no ponto onde recebia esgoto do restaurante, provavelmente devido a elevada concentração de matéria orgânica presente no esgoto. Em relação aos demais pontos analisados, no HUCAM, foram detectadas concentrações médias de 391 mg/L de DQO_t , no esgoto das enfermarias e 12 mg/L no efluente gerado pela lavanderia. Para DBO_5 foi verificada concentrações médias de 283 mg/L, no esgoto oriundo do restaurante, 168 mg/L das enfermarias e 9 mg/L da lavanderia.

5.3.1.2 Compostos Nitrogenados (NTK, Nitrogênio Amoniacal) e Fósforo

A Tabela 5.4, ilustra os resultados da caracterização do sistema tanque séptico-filtro anaeróbio 1 e 2, quantos aos nutrientes, fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal.

O esgoto bruto do STSFA - 1 apresentou concentrações médias de 9,0 mg/L, 122mg/L e 63 mg/L, para os parâmetros fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal respectivamente. Enquanto o esgoto bruto do STSFA - 2 apresentou concentrações médias de 4,3 mg/L, 70 mg/L e 49 mg/L para os nutrientes, fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal respectivamente, concentrações estas ligeiramente inferiores às apresentadas pelo STSFA - 1. Para o efluente do tanque de desinfecção (TD) foi detectada concentrações médias de 5,3 mg/L, 91 mg/L e 51 mg/L para fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal respectivamente.

Tabela 5.4: Estatística descritiva da caracterização do esgoto hospitalar quanto aos nutrientes, fósforo, NTK e nitrogênio amoniacal

Parâmetros	Tanque Séptico-Filtro Anaeróbio 1		Tanque Séptico-Filtro Anaeróbio 2		TD	
	EBH - 1	SF - 1	EBH - 2	SF - 2		
N	14	14	17	18	14	
Med	9,0	4,5	4,3	3,6	5,3	
<i>Fósforo</i> (mg/L)	Mediana	8,9	4,7	4,5	3,7	5,5
Max	16,3	5,7	7,7	6,5	7,0	
Min	4,6	2,3	1,6	1,1	3,9	
DP	2,9	0,9	1,7	1,6	0,9	
N	14	14	16	17	15	
Med	122	79	70	53	91	
<i>NTK</i> (mg/L)	Mediana	109	77	69	55	86
Max	199	144	91	88	135	
Min	88	19	48	20	49	
DP	35	36	14	17	26	
N	12	15	18	18	14	
Med	63	46	49	43	51	
<i>Amônia</i> (mg/L)	Mediana	67	44	44	45	53
Max	80	90	71	58	70	
Min	26	18	34	25	27	
DP	17	19	12	11	12	

5.3.2. Caracterização Microbiológica

A caracterização microbiológica do esgoto hospitalar foi realizada por meio dos microrganismos coliformes totais e *Escherichia coli*. As concentrações dos microrganismos presentes no esgoto hospitalar estão ilustradas na Tabela 5.5 O esgoto bruto hospitalar apresentou concentração média de coliformes totais de $2,88 \times 10^7$ NMP/100mL, para EBH - 1 e $1,18 \times 10^7$ NMP/100mL para EBH - 2.

Em relação ao microrganismo *E. coli*, verificou-se concentrações médias de $5,46 \times 10^6$ NMP/100mL no EBH - 1 e $2,97 \times 10^6$ NMP/100mL no EBH - 2. Resultado semelhante ao encontrado por Silveira (2004), no esgoto bruto do hospital das clínicas de Porto Alegre, onde encontrou valores que se situaram na faixa de 10^6 a 10^7 NMP/100mL para coliformes totais e 10^5 a 10^6 NMP/100mL para *E. coli*.

Já para o efluente tratado do sistema tanque séptico-filtro anaeróbio foi verificada concentrações médias de coliformes totais de $6,22 \times 10^6$ NMP/100mL para SF - 1 e concentrações médias de $3,31 \times 10^6$ NMP/100mL para SF - 2. Verificou-se para *E. coli* concentrações médias de $3,62 \times 10^5$ NMP/100mL e $7,18 \times 10^5$ NMP/100mL para SF - 1 e SF - 2 respectivamente.

No tanque de desinfecção era esperado uma baixa concentração de coliformes totais e *E. coli*, porém, foram detectadas concentrações de $9,10 \times 10^6$ NMP/100mL e $8,10 \times 10^5$ NMP/100mL para estes microrganismos respectivamente. Sendo que não foi detectada a presença de cloro residual livre nesta amostra.

Tabela 5.5: Estatística descritiva dos resultados microbiológicos da caracterização do esgoto hospitalar

Parâmetro	Tanque Séptico - Filtro Anaeróbio 1			Tanque Séptico - Filtro Anaeróbio 2		TD
	EBH - 1	SF - 1	EBH - 2	SF - 2		
N	11	13	17	17	13	
CT (NMP/100mL)	Med	2,88x10 ⁷	6,22x10 ⁶	1,18x10 ⁷	3,31x10 ⁶	9,10x10 ⁶
	Mediana	2,20x10 ⁷	4,80x10 ⁶	1,40x10 ⁷	4,45x10 ⁶	9,41x10 ⁶
	Max	6,44x10 ⁷	1,55x10 ⁷	5,12x10 ⁷	1,45x10 ⁷	3,45x10 ⁷
	Min	4,10x10 ⁶	9,11x10 ⁵	6,88x10 ⁶	1,45x10 ⁶	3,01x10 ⁶
	DP	2,04x10 ⁷	4,27x10 ⁶	1,33x10 ⁷	4,55x10 ⁶	8,43x10 ⁶
N	12	13	18	17	14	
E. coli (NMP/100mL)	Med	5,46x10 ⁶	3,62x10 ⁵	2,97x10 ⁶	7,18x10 ⁵	8,10x10 ⁵
	Mediana	5,42x10 ⁶	3,00x10 ⁵	2,41x10 ⁶	5,20x10 ⁵	6,38x10 ⁵
	Max	1,05x10 ⁷	1,10x10 ⁶	8,40x10 ⁶	2,54x10 ⁶	3,05x10 ⁶
	Min	1,00x10 ⁶	1,97x10 ⁵	8,73x10 ⁵	2,00x10 ⁵	2,85x10 ⁵
	DP	2,98x10 ⁶	2,31x10 ⁵	2,22x10 ⁶	6,07x10 ⁵	1,02x10 ⁶

Conforme os resultados apresentados na Tabela 5.5, os STSFA apresentaram uma baixa eficiência de remoção dos microrganismos indicadores de poluição fecal. Isto foi constatado por meio da remoção de apenas um log tanto para os coliformes totais quanto para *E. coli*. Este resultado já era esperado para este tipo de sistema de tratamento de esgoto.

Neste monitoramento pôde-se observar que a desinfecção com cloro utilizado pelo hospital não foi eficiente na remoção de coliformes totais e *E. coli*. De acordo com Jordão e Pessôa (2005), dentre as principais condições que afetam a cloração estão a natureza do microrganismo a serem destruídos, a natureza do desinfetante, a concentração aplicada, a natureza do esgoto a ser tratado e o tempo de contato do desinfetante com o esgoto.

Dentre estes fatores descritos por Jordão e Pessôa (2005), a concentração do cloro aplicada, o tempo de contato do cloro com o esgoto ou a natureza do esgoto pode ser o motivo do cloro não afetar as bactérias neste local, uma vez que, a concentração de matéria orgânica, em termos de DQO_t, detectada no tanque de desinfecção e a concentração de SST estiveram elevadas com 192 mg/L e 38 mg/L

respectivamente, sendo que a presença de sólidos no esgoto, pode proteger os microrganismos da ação do desinfetante.

5.4 Comparação entre Esgoto Hospitalar e Esgoto Sanitário (ETE-UFES)

Na Tabela 5.6 é apresentado o resultado do teste de Wilcoxon-Mann-Whitney U, realizado em amostras de esgotos hospitalar e sanitário ao nível de significância de 5%. Avaliando o EBS com EBH - 1 pode-se observar que para todas as variáveis testadas a hipótese de igualdade entre as médias (H_0), foi rejeitada, ou seja, houve diferença estatisticamente significativa entre as variáveis acima. Este teste mostra que o esgoto bruto hospitalar EBH - 1 é estatisticamente diferente do esgoto bruto sanitário analisado nesta pesquisa.

Estes resultados podem ser comparados aos resultados do trabalho de Emmanuel et al., (2005), onde o esgoto hospitalar analisado pelos autores apresenta maiores concentrações de DQO_t , DBO_5 e SST em relação ao esgoto sanitário. Estes autores encontraram concentrações médias de até 1559 mg/L, 2664 mg/L e 298 mg/L de DBO_5 , DQO_t e SST respectivamente.

Tabela 5.6: Comparação dos valores obtidos entre EBH 1 e 2 e EBS através do teste de Wilcoxon-Mann-Whitney U

	EBH - 1	EBS	EBH - 2
	Média	Média	Média
DQO_t	798*	368	320
DBO_5	270*	220	172
Turbidez	248*	113	121
SST	367*	97	113
Fósforo	9,0*	6,9	4,3
amônia	63*	47	49
NTK	122*	81	70

$p < 0,05$, rejeita-se H_0 e $p > 0,05$, aceita-se H_0

* Nível de significância de 5%

Comparando-se o EBS com EBH - 2, verificou-se que para todas as variáveis físico-químicas analisadas a hipótese de igualdade entre as médias (H_0) foi aceita, não havendo desta forma diferença estatística entre as variáveis citadas.

A Figura abaixo apresenta a relação entre DQO_t e DBO_5 de esgoto bruto hospitalar (EBH - 1 e EBH - 2) e esgoto bruto sanitário.

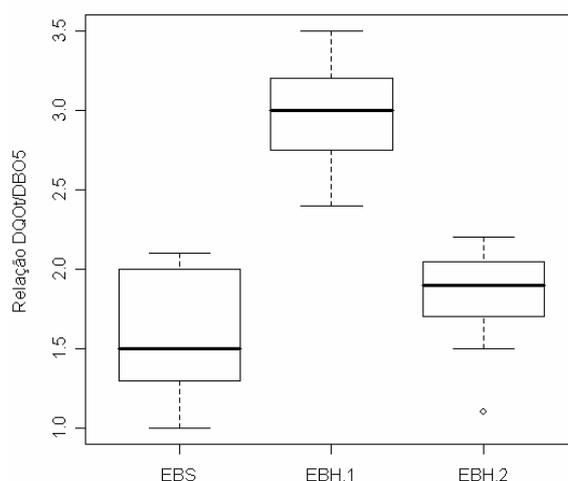


Figura 5.8: Faixas de valores da relação DQO_t/DBO_5 de esgotos bruto sanitário e hospitalar

De acordo com von Sperling (2005), a relação DQO_t/DBO_5 é baixa quando for menor do que 2,5, intermediária entre 2,5 - 3,5 e elevada quando for maior do que 3,5 ou 4,0.

A relação DQO_t/DBO_5 do esgoto bruto hospitalar (EBH - 1) foi de 3,0 relação essa classificada intermediária de acordo com von Sperling (2005). Este valor indica que a fração biodegradável deste esgoto não é elevada. Já para o esgoto bruto (EBH - 2) esta relação foi em torno de 1,8 mostrando que este esgoto possui uma elevada fração biodegradável. Desta forma verificou-se que estes esgotos possuem diferentes características, isto ocorre, provavelmente, por se tratar de esgotos oriundos de diferentes setores do hospital. Esta relação para o EBS foi em torno de 1,6 valor esse aceitável para esgoto de origem doméstica, indicando que praticamente não existe adição de efluentes industriais.

Comparando-se as médias da relação DQO_t/DBO_5 do EBS (1,6) e do EBH - 1 (3,0), observa-se que os valores encontrados no EBH - 1 são superiores ao EBS, indicando dessa forma que o esgoto hospitalar EBH - 1 é menos biodegradável em relação ao esgoto sanitário. De acordo com Al-Ahmad et al., (1999), uma importante diferença entre o esgoto hospitalar e o esgoto sanitário refere-se à composição orgânica e biodegradabilidade.

No EBH - 2, verificou-se que esta relação esteve próxima a do esgoto sanitário, que em média apresentou 1,8 para o esgoto de EBH - 2. Silveira (2004), observou a relação DQO_t/DBO_5 , do esgoto hospitalar, durante vários períodos do dia e verificou valores médios de DQO_t/DBO_5 que variaram de 1,0 a 3,0.

Quanto aos parâmetros microbiológicos coliformes totais e *E. coli* foi observado concentrações semelhantes desses microrganismos no esgoto hospitalar e sanitário.

5.5 Teste de Resistência aos Antimicrobianos por Disco Difusão em Agar

Neste capítulo serão apresentados e discutidos os resultados dos testes de resistência aos antimicrobianos em bactérias *E. coli* isoladas de amostras do esgoto hospitalar (EBH - 1, SF - 1; EBH - 2, SF - 2 e TD) e esgoto sanitário da ETE - UFES (EBS, UASB e Efinal), resultados detalhados em anexo.

5.5.1 Perfil de Resistência aos Antimicrobianos no Esgoto Sanitário (ETE - UFES)

A Tabela 5.7 apresenta a frequência de resistência de cepas *E. coli* isoladas de amostras do sistema ETE - UFES, (UASB + FBAS), tratando esgoto sanitário. No esgoto bruto (EBS), pode-se observar que a maior parte das cepas analisadas foram resistentes a 2 antibióticos, com uma porcentagem de resistência de 41,3%, seguida das resistentes a três antibióticos com 30,4% de resistência. O resultado mais detalhado com o antibiotipo encontra-se na Tabela 5.8. O máximo de polirresistência (resistência a dois ou mais antibióticos) encontrado nesta amostra foi a 6 antibióticos (TET - ERI - PEN - NALI - AMP - SUT) com um percentual de 2,2%.

Tabela 5.7: Frequência de resistência de cepas *E. coli* isoladas do esgoto sanitário

Frequência de resistência	Nº de cepas resistentes		
	EBS	UASB	Efinal
1 antibiótico	6 (13,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
2 antibióticos	19 (41,3%)	9 (29,0%)	16 (44,4%)
3 antibióticos	14 (30,4%)	13 (41,9%)	10 (27,8%)
4 antibióticos	4 (8,7%)	4 (12,9%)	1 (2,8%)
5 antibióticos	2 (4,3%)	2 (6,5%)	6 (16,7%)
6 antibióticos	1 (2,2%)	3 (9,7%)	2 (5,6%)
7 antibióticos	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
Total cepas	46	31	36

Quanto às bactérias *E. coli* isoladas do efluente do UASB, verificou-se que a maior parte apresentou resistência a três antibióticos, representando cerca de 41,9% das amostras analisadas neste ponto.

No efluente do UASB, 29,0% das bactérias apresentaram resistência a 2 antibióticos. Semelhante ao esgoto bruto, porém as bactérias isoladas do efluente do reator UASB apresentaram em menor porcentagem. O máximo de polirresistência encontrado nas bactérias isoladas do efluente do USAB foi a 6 antibióticos, com uma porcentagem de 9,7% (TET – AMO – ERI - PEN - AMP e SUT), (TET - AMO - ERI - PEN - NALI e CFC), (TET - AMO - ERI - AMI - PEN e SUT).

As cepas de *E. coli* isoladas do efluente final da ETE - UFES apresentaram com maior frequência resistência a 2 antibióticos, com 44,4%, seguidas das resistentes a 3 antibióticos com 27,8% das bactérias analisadas. O máximo de polirresistência encontrada nesta amostra foi a 7 antibióticos (TET-AMO-ERI-PEN-NALI-AMP-SUT).

Tabela 5.8: Antibiotipo de cepas *E.coli* isoladas de esgoto sanitário bruto e tratado

Tipo de resistência	Antibiótico	Número de cepas		
		EBS	UASB	Efinal
Total de cepas		46	31	36
1 antibiótico	PEN	6 (13,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
2 antibióticos	PEN-ERI	15 (32,6%)	8 (25,8%)	15 (41,7%)
	PEN-TET	3 (6,5%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	PEN-AMO	1 (2,2%)	1 (3,2%)	0 (0,0%)
3 antibióticos	TET-ERI-PEN	5 (10,9%)	9 (29,0%)	8 (22,2%)
	ERI-AMI-PEN	1 (2,2%)	1 (3,2%)	0 (0,0%)
	AMO-PEN-SUT	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	ERI-AMP-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	NEO-ERI-PEN	1 (2,2%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	TET-AMI-PEN	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	AMO-ERI-PEN	5 (10,9%)	3 (9,7%)	0 (0,0%)
4 antibióticos	TET-AMO-ERI-PEN	2 (4,3%)	2 (6,5%)	0 (0,0%)
	AMO-ERI-AMI-PEN	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-ERI-PEN-AMP	0 (0,0%)	1 (3,2%)	0 (0,0%)
	TET-ERI-PEN-AMI	0 (0,0%)	1 (3,2%)	1 (2,8%)
	TET-ERI-PEN-SUT	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
5 antibióticos	TET-ERI-AMI-PEN-SUT	1 (2,2%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	TET-AMO-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	AMO-ERI-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	TET-AMO-AMI-PEN-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
	TET-AMO-ERI-PEN-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)
	TET-AMO-ERI-PEN-AMP	1 (2,2%)	2 (6,5%)	0 (0,0%)
6 antibióticos	TET-ERI-PEN-NALI-AMP-SUT	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-ERI-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	1 (3,2%)	1 (2,8%)
	TET-AMO-ERI-PEN-NALI-CFC	0 (0,0%)	1 (3,2%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-ERI-PEN-NALI-AMP	0 (0,0%)	1 (3,2%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-ERI-AMI-PEN-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)
7 antibióticos	TET-AMO-ERI-PEN-NALI-AMP-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)

A freqüência de resistência aos antimicrobianos do esgoto sanitário encontra-se na Figura 5.9. Das 46, 31 e 36 cepas de *E. coli* isoladas da EBS, UASB e Efinal, respectivamente, todas apresentaram resistência à pelo menos 1 dos 14 antibióticos testados.

Ao analisar o antibiótico cefaclor (CFC), observa-se que houve um aumento no número de bactérias resistentes a este antibiótico do EBS (0,0%) para o UASB (3,2%) e com relação ao antibiótico neomicina (NEO) houve uma diminuição, de 2,1% no EBS passou para 0,0% no UASB.

É possível observar que as bactérias *E. coli* isoladas do efluente do UASB não apresentaram resistência aos antibióticos neomicina, gentamicina, cloranfenicol, ciprofloxacina e ceftriaxone.

No esgoto sanitário, os maiores índices de resistência foram encontrados contra os antibióticos tetraciclina, amoxicilina, eritromicina e penicilina, os quais são antimicrobianos freqüentemente utilizados pela medicina (Figura 5.9).

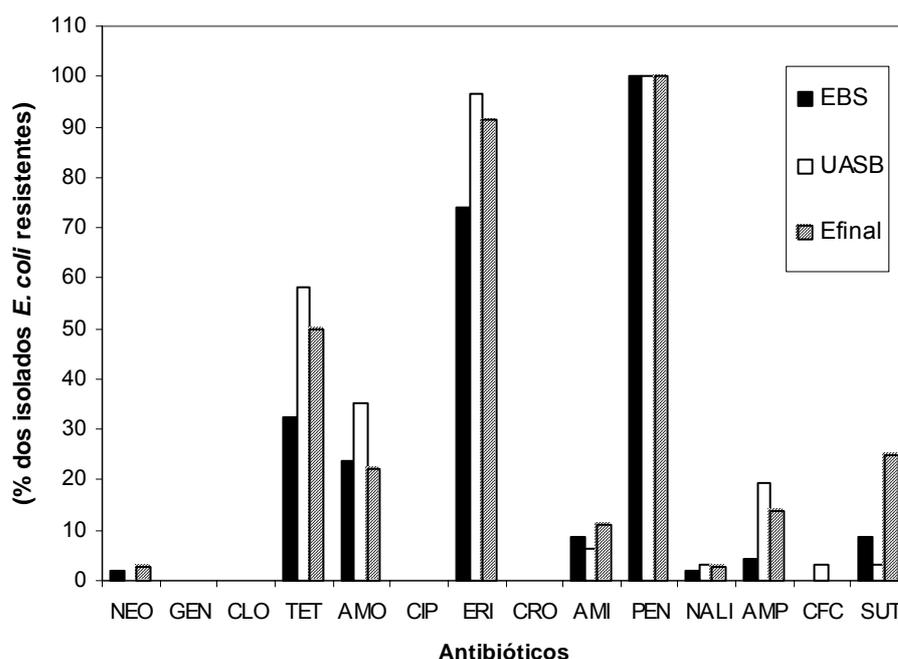


Figura 5.9: Porcentagem de *E. coli* resistentes a antibióticos isoladas do esgoto sanitário

Resultados semelhantes foram encontrados pelos autores Bahson e Fedorka-Cray, (1999); onde observaram maiores índices de resistência a antimicrobianos disponíveis há mais tempo no mercado e que eram comumente utilizados na terapêutica.

5.5.1.1 Efeito do Tratamento UASB + FBAS na Remoção de *Escherichia coli* Resistentes a Antibióticos

Ao avaliar o sistema de tratamento da ETE - UFES quanto à remoção de *E. coli* resistentes aos antibióticos, observa-se na Tabela 5.9, que não houve diferença significativa, ao nível de 5% de confiança, para a maioria dos antibióticos analisados, tanto na comparação do esgoto bruto com o efluente final do sistema (FBAS + DEC) quanto com o efluente do reator UASB.

Pode-se levantar a hipótese de que este resultado seja devido à baixa eficiência de remoção de bactérias *E. coli* no sistema UASB + FBAS, porém, Mezrioui e Baleux (1994), avaliando lagoas aeróbias, verificaram eficiência de remoção para *E. coli* de 99,9% e mesmo assim os autores encontraram um maior número destes microrganismos resistentes a antibióticos no efluente final da lagoa quando comparado ao esgoto bruto.

Tabela 5.9: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto sanitário bruto e tratado da ETE - UFES

	EBS			p	UASB		
	%	Efinal %			%	%	p
NEO	2,1	2,7	0,688	NEO	2,1	0,0	0,597
GEN	0,0	0,0	-	GEN	0,0	0,0	-
CLO	0,0	0,0	-	CLO	0,0	0,0	-
TET	32,6	50,0	0,111	TET	32,6	58,0	0,027*
AMO	23,9	22,2	0,857	AMO	23,9	35,4	0,270
CIP	0,0	0,0	-	CIP	0,0	0,0	-
ERI	73,9	91,6	0,039*	ERI	73,9	96,7	0,009*
CRO	0,0	0,0	-	CRO	0,0	0,0	-
AMI	8,6	11,1	0,498	AMI	8,6	6,4	0,539
PEN	100,0	100,0	-	PEN	100,0	100,0	-
NALI	2,1	2,7	0,688	NALI	2,1	3,2	0,646
AMP	4,3	13,8	0,128	AMP	4,3	19,3	0,042*
CFC	0,0	0,0	-	CFC	0,0	3,2	0,403
SUT	8,6	25,0	0,045*	SUT	8,6	3,2	0,325

$p < 0,05$, rejeita-se H_0 e $p > 0,05$, aceita-se H_0

* Nível de significância de 5%

Entretanto, foi verificado um aumento significativo de cepas *E. coli* resistentes aos antibióticos eritromicina ($p=0,039$) e trimetoprim/sulfametoxazol ($p=0,045$), após o

tratamento final do efluente, além de um aumento significativo de cepas *E. coli* resistentes aos antibióticos tetraciclina ($p=0,027$), eritromicina (0,009) e ampicilina ($p=0,042$) após tratamento anaeróbio (UASB).

Através da literatura, este fenômeno pode ser explicado por meio de duas hipóteses: a primeira hipótese é a aquisição de fatores de resistência pelas cepas *E. coli* sensíveis a antibióticos ao longo do sistema de tratamento de esgoto e a segunda hipótese é baseada na seleção de cepas *E. coli* resistentes a antibióticos, as quais já podem estar presentes no esgoto bruto sanitário e que, sendo também resistentes aos fatores ambientais, poderiam sobreviver dentro deste ecossistema (MEZRIOUI; BALEUX, 1994), porém deve-se fazer um estudo mais detalhado para melhor explicação do resultado.

Resultado semelhante ao deste estudo, foi encontrado por Mezrioui e Baleux (1994), ao estudar duas estações de tratamento de esgoto: uma lagoa aeróbia e uma outra de lodo ativado, tratando esgoto sanitário. Os autores observaram que no efluente tratado da lagoa aeróbia houve um aumento significativo na porcentagem de cepas *E. coli* resistentes a antibióticos, porém no lodo ativado, estes mesmo autores não observaram diferença significativa destas bactérias pós-tratamento. Eles acreditam que esta diferença esteja provavelmente relacionada ao tempo de detenção do esgoto em cada sistema, onde na lagoa aeróbia o esgoto reside por muito mais tempo (40 a 70 dias) do que durante o tratamento por lodo ativado (5 a 6 horas).

Grabow e Prozesky (1973), encontraram um aumento no número de coliformes resistentes a antibióticos durante o tratamento de esgoto sanitário por uma lagoa aeróbica, passando de 0,86% para 2,45% pós-tratamento.

Com exceção aos antibióticos SUT e ERI os resultados encontrados neste estudo para o sistema ETE - UFES estão de acordo com o encontrado por Vilanova et al., (2004), apesar de não ser o mesmo sistema de tratamento de esgoto estudado.

Vilanova et al., (2004), estudando a composição e persistência da população de “coliformes fecais” e *Enterococcus* em 5 ETEs, tratando esgoto doméstico (duas

estações de lodo ativado, duas estações de lodo ativado e simultânea precipitação química, e uma estação por floculação química), observaram uma grande similaridade entre as populações bacterianas resistentes aos antibióticos eritromicina e vancomicina, presentes no esgoto bruto e no esgoto tratado em todas as estações estudadas.

Sturtevant e Feary (1969), analisando bactérias fermentadoras de lactose resistentes a antibióticos, também não encontraram diferença entre o esgoto bruto e o esgoto tratado nas cinco estações de tratamento analisadas.

Apesar de alguns autores como Vilanova et al., (2004), Mezrioui e Baleux (1994) e Sturtevant e Feary (1969), não terem encontrado redução significativa de microrganismos resistentes a antibióticos pós-sistemas de tratamento de esgoto sanitário, Guardabassi et al., (2002) com o intuito de analisar o efeito do tratamento terciário de esgoto sanitário na prevalência de bactérias resistentes, avaliaram duas estações de tratamento de esgoto sanitário de lodo ativado, na Dinamarca.

Os autores observaram que a prevalência de coliformes resistentes a ampicilina e gentamicina no esgoto bruto foi significativamente maior do que no lodo digerido, sendo também detectada redução significativa de *Acinetobacter* spp resistentes a ampicilina pós-tratamento. Resultado semelhante ao trabalho de Guardabassi et al., (2002), foi obtido neste estudo no sistema tanque-séptico seguido de filtro anaeróbio tratando esgoto hospitalar.

Porém neste mesmo estudo, Guardabassi et al., (2002), analisando uma outra ETE, não observaram diferença significativa na prevalência de coliformes e *Acinetobacter* spp resistentes a antibióticos entre o esgoto bruto e o esgoto tratado e nem a associação de um aumento significativo na prevalência de bactérias resistentes, incluindo as multirresistentes.

De acordo com os resultados encontrados neste trabalho e os resultados encontrados na literatura observa-se que a prevalência de bactérias resistentes a antibióticos no esgoto pode variar, pois dependerá de vários fatores como o sistema

de tratamento de esgoto analisado, o tipo de bactéria a ser estudada e o agente antimicrobiano em estudo.

5.5.2 Perfil de Resistência aos Antimicrobianos no Esgoto Hospitalar

Neste item discute-se o perfil de resistência aos antimicrobianos analisados em *E. coli* isoladas de amostras de esgoto hospitalar. As mesmas amostras analisadas no monitoramento físico-químico e microbiológico do esgoto hospitalar foram avaliadas quanto à resistência aos antibióticos.

A Tabela 5.10 apresenta a frequência de resistência de cepas *E. coli* isolados de amostras de dois sistemas tanques sépticos - filtro anaeróbio (STSFA - 1 e STSFA - 2) e do tanque de desinfecção (TD), tratando esgoto hospitalar. O resultado mais detalhado com o antibiograma encontra-se na Tabela 5.11. No esgoto bruto 1 (EBH - 1) do sistema tanque séptico-filtro anaeróbio 1 (STSFA - 1), pode-se observar que a maior parte das cepas analisadas foram resistentes a 2 antibióticos, com uma porcentagem de resistência de 40,4%, seguida a três antibióticos com 23,8% de resistência. O máximo de polirresistência (resistência a dois ou mais antibióticos) encontrado nesta amostra foi a 9 antibióticos (NEO-TET-AMO-CIP-ERI-NALI-AMP-SUT-PEN) com um percentual de 2,3%. O mesmo não foi detectado na SF - 1 deste sistema, onde o máximo de polirresistência foi a 8 antibióticos (CLO-TET-AMO-ERI-AMP-CFC-SUT-PEN).

No EBH - 2, detectou-se nas cepas analisadas uma maior porcentagem de resistência a 4 antibióticos, correspondendo a 26,1%, seguido de 2 antibióticos, com um percentual de 19,6%. O máximo de polirresistência encontrado nesta amostra foi a 11 antibióticos (CLO-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-NALI-AMP-CFC-PEN-SUT) com um percentual de 4,3%. Esta polirresistência somente foi encontrada no esgoto bruto deste sistema, sendo que no SF - 2, o máximo de polirresistência encontrado foi a 7 antibióticos (TET-AMO-ERI-AMI-PEN-AMP-CFC), (TET-AMO-CIP-ERI-NALI-SUT-PEN).

No tanque de desinfecção (TD), que recebe cloro como agente desinfetante, a maior porcentagem de cepas *E. coli* resistentes foi a dois antibióticos (38,0%). Neste ponto do sistema de tratamento do esgoto hospitalar foram observadas cepas de *E. coli* resistentes a um maior número de antibióticos do que os demais pontos estudados. Das 42 cepas isoladas 4,7% e 2,3% foram resistentes a 12 (GEN-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-AMI-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT) e 11 antibióticos (GEN-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT), respectivamente, dos 14 analisados.

No TD existe a possibilidade da seleção destas bactérias pelo agente desinfetante, o cloro. Poucos estudos têm sido realizados sobre o efeito da desinfecção sobre a sobrevivência de bactérias resistentes a antimicrobianos. Porém, Murray et al., (1984) observaram em laboratório, um aumento significativo na porcentagem de cepas resistentes a múltiplos antibióticos após a desinfecção com cloro. Entretanto, deve-se ser feito um estudo mais aprofundado para discutir a possível relação entre bactérias resistentes a antibióticos e desinfetantes.

Tabela 5.10: Frequência de resistência de cepas *E. coli* isoladas do esgoto hospitalar

Frequência de resistência	Nº de cepas resistentes (STSFA - 1)		Nº de cepas resistentes (STSFA - 2)		Nº de cepas resistentes
	EBH - 1	SF - 1	EBH - 2	SF - 2	TD
1 antibiótico	1 (2,3%)	3 (9,0%)	2 (4,3%)	5 (15,6%)	8 (19,0%)
2 antibióticos	17 (40,4%)	12 (36,3%)	9 (19,6%)	7 (21,9%)	16 (38,0%)
3 antibióticos	10 (23,8%)	5 (15,1%)	5 (10,9%)	10 (31,3%)	8 (19,0%)
4 antibióticos	6 (14,2%)	6 (18,1%)	12 (26,1%)	5 (15,6%)	2 (4,7%)
5 antibióticos	3 (7,1%)	1 (3,0%)	3 (6,5%)	3 (9,3%)	2 (4,7%)
6 antibióticos	0 (0,0%)	1 (3,0%)	4 (8,7%)	0 (0,0%)	1 (2,3%)
7 antibióticos	0 (0,0%)	4 (12,1%)	5 (10,9%)	2 (6,3%)	1 (2,3%)
8 antibióticos	4 (9,5%)	1 (3,0%)	3 (6,5%)	0 (0,0%)	1 (2,3%)
9 antibióticos	1 (2,3%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
11 antibióticos	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,3%)	0 (0,0%)	1 (2,3%)
12 antibióticos	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,7%)
Total cepas	42	33	46	32	42

Ainda na Tabela 5.10, verifica-se que, das 42 cepas de *E. coli* isoladas do EBH - 1, todas apresentaram resistência a pelo menos 1 dos 14 antibióticos testados, sendo que 98% das cepas apresentaram resistência a 2 ou mais antibióticos. Das 33 cepas

de *E. coli* isoladas de SF - 1, todas as cepas também apresentaram resistência a pelo menos 1 antibiótico e a maior parte delas (91%), como no esgoto bruto, apresentaram resistência a 2 ou mais antibióticos.

Nas amostras de EBH - 2 e SF - 2 observou-se, respectivamente, que 96% e 84% das cepas isoladas apresentaram resistência a pelo menos dois antibióticos, enquanto que no TD esta porcentagem foi de 81%. Tanto as bactérias isoladas de amostras de EBH - 2 e SF - 2 como as isoladas do TD apresentaram resistência a pelo menos 1 dos antibióticos analisados.

Tabela 5.11: Antibiotipo de cepas *E.coli* isoladas de esgoto hospitalar bruto, tratado e após desinfecção

Tipo de resistência	Antibiótico	N° de cepas (STSFA-1)		N° de cepas (STSFA-2)		N° de cepas TD
		EBH - 1	SF - 1	EBH - 2	SF - 2	
Total resistência		42	33	46	32	42
1 antibiótico	PEN	1 (2,4%)	3 (9,0%)	2 (4,3%)	5 (15,6%)	8 (19,0%)
2 antibióticos	PEN-ERI	15 (35,7%)	11 (33,3%)	7 (15,2%)	7 (21,9%)	14 (33,3%)
	CIP-PEN	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	AMO-PEN	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	CLO-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	AMI-PEN	1 (2,4%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
3 antibióticos	PEN-ERI-NEO	2 (4,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	PEN-AMI-AMO	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-AMO	1 (2,4%)	1 (3,0%)	1 (2,2%)	4 (12,5%)	1 (2,4%)
	TET-AMI-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	ERI-TET-PEN	6 (14,3%)	2 (6,1%)	3 (6,5%)	2 (6,3%)	3 (7,1%)
	ERI-AMI-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	2 (6,3%)	1 (2,4%)
	ERI-CFC-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
	ERI-SUT-PEN	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	ERI-NALI-PEN	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
4 antibióticos	PEN-ERI-AMO-AMP	3 (7,1%)	0 (0,0%)	3 (6,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-TET-GEN	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-CLO-NALI	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-AMI-CLO	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-AMO-TET	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (8,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-AMO-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-AMO-NALI	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (6,3%)	0 (0,0%)
	PEN-AMI-TET-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
	PEN-ERI-TET-SUT	0 (0,0%)	2 (6,1%)	0 (0,0%)	2 (6,3%)	0 (0,0%)
	PEN-TET-CLO-GEN	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	NEO-GEN-ERI-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	NEO-ERI-TET-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	TET-ERI-AMI-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (8,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	ERI-TET-NALI-PEN	0 (0,0%)	2 (6,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	ERI-CIP-NALI-PEN	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	5 antibióticos	CLO-AMO-ERI-PEN-SUT	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
AMO-ERI-PEN-AMP-CFC		1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
TET-AMO-ERI-AMI-PEN		1 (2,4%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
TET-CIP-PEN-NALI-SUT		0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
TET-AMO-ERI-PEN-AMP		0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (6,3%)	1 (2,4%)
TET-ERI-AMI-SUT-PEN		0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
NEO-TET-ERI-AMI-PEN		0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
GEN-TET-AMO-ERI-PEN		0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
6 antibióticos	TET-AMO-ERI-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	TET-CLO-AMO-PEN-ERI-AMP	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-ERI-AMI-NALI-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	NEO-TET-AMO-ERI-AMP-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-CIP-AMI-NALI-SUT-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
7 antibióticos	NEO-CLO-TET-AMO-ERI-PEN-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	AMO-ERI-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	CLO-TET-AMO-ERI-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	4 (12,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-ERI-AMI-PEN-AMP-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	TET-AMO-ERI-AMI-PEN-AMP-CFC	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-CIP-ERI-NALI-SUT-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (6,5%)	1 (3,1%)	0 (0,0%)
8 antibióticos	NEO-TET-AMO-ERI-PEN-NALI-AMP-SUT	3 (7,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	GEN-AMO-ERI-CRO-PEN-NALI-AMP-CFC	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-CIP-ERI-AMI-PEN-NALI-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	CLO-TET-AMO-ERI-PEN-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	NEO-TET-AMO-ERI-AMI-AMP-SUT-PEN	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	CLO-TET-AMO-ERI-PEN-NALI-AMP-CFC	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
	GEN-TET-AMO-CIP-ERI-NALI-SUT-PEN	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	NEO-TET-AMO-CIP-ERI-PEN-NALI-AMP-SUT	1 (2,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
9 antibióticos	TET-AMO-CIP-ERI-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	TET-AMO-CIP-ERI-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
11 antibióticos	CLO-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	GEN-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,4%)
12 antibióticos	GEN-TET-AMO-CIP-ERI-CRO-AMI-PEN-NALI-AMP-CFC-SUT	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,8%)

A freqüência de resistência aos antimicrobianos do esgoto hospitalar pode ser visualizada na Figura 5.10. Verificou-se que a taxa de resistência à tetraciclina encontrada no presente estudo é a terceira maior comparada às taxas de resistências aos demais antibióticos analisados.

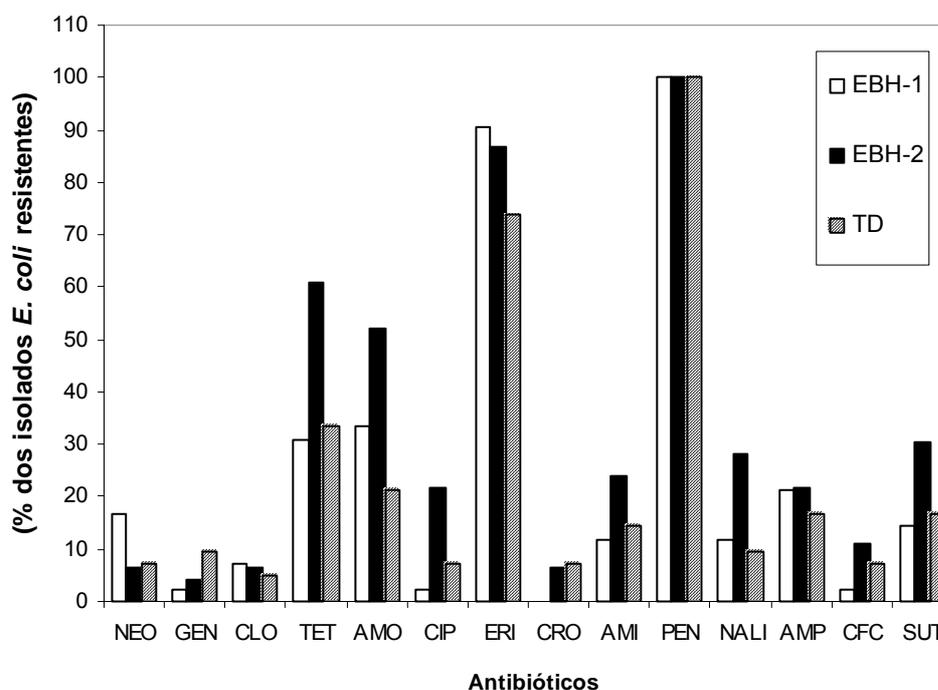


Figura 5.10: Porcentagem de *E. coli* resistentes a antibióticos isoladas do esgoto hospitalar

Nas bactérias *E. coli* isoladas de todas as amostras do esgoto hospitalar, observou-se uma elevada freqüência de resistência aos antibióticos, eritromicina, amoxicilina e tetraciclina, provavelmente por serem antibióticos já muito utilizados nos receituários de clínica médica. A eritromicina, antibiótico do grupo dos macrolídeos, é prescrita no tratamento de pacientes com infecções respiratórias há algumas décadas. Este antibiótico representou uma alternativa secundária para pacientes impossibilitados de receber penicilina. Como acontece com a maioria dos antimicrobianos, o seu uso freqüente causou uma pressão de seleção de microrganismos resistentes (MARTINEZ, 2005).

A resistência à tetraciclina começou a ser enfatizada no início da década de 1970, e desde 2002, a resistência a este antimicrobiano vem apresentando tendências cada vez mais crescentes (PIOT et al., 1974; BELDA et al., 2002). Neste estudo foi

observada taxa de resistência que variam de 31% a 60,9%, no esgoto hospitalar. Reinthaler et al., (2003), analisando um sistema de tratamento de esgoto que recebia esgoto sanitário e hospitalar, também verificou uma elevada taxa de resistência à tetraciclina (resistência de até 57%).

De maneira geral, o aparecimento e o aumento de resistência aos antibióticos são provavelmente decorrentes do seu uso inadequado o qual pode ser observado na prescrição excessiva, na administração de doses inferiores às recomendadas, no tempo de duração do tratamento, às vezes, insuficiente e no diagnóstico incorreto o que conduzem a tratamentos inadequados.

Já para a penicilina G, foi encontrada resistência em 100% das bactérias isoladas, em todas as amostras analisadas, o que era esperado, uma vez que, o espectro de ação deste antibiótico é principalmente contra bactérias gram-positivas, e sendo a *E. coli* uma bactéria gram-negativa, este antibiótico tem pouco ou nenhum efeito sobre as cepas analisadas. Isto ocorre, pois estas bactérias são impermeáveis a esse antibiótico (MADIGAN et al., 2004).

A Tabela 5.12 ilustra a comparação entre os resultados de Silveira (2004), e do presente estudo. Silveira (2004), avaliou bactérias *Escherichia coli* resistentes a antibióticos isoladas de esgoto bruto de um hospital de Porto Alegre. Comparando-se os resultados de Silveira (2004) em relação aos antibióticos, ampicilina, gentamicina, amicacina, ceftriaxone, ciprofloxacina, sulfametoxazol/trimetoprim, verificou-se maiores taxas de resistência aos antibióticos quando comparados com EBH - 1, porém em relação a EBH - 2 verificou-se maior taxa de bactérias resistentes aos antimicrobianos gentamicina, amicacina, e ciprofloxacina quando comparados aos resultados de Silveira (2004).

Analisando-se o padrão de resistência aos antibióticos sulfametoxazol/trimetoprim e ceftriaxone, é possível verificar valores de porcentagem semelhantes ao encontrado por Silveira (2004).

Tabela 5.12: Comparação entre os resultados da frequência de *E. coli* resistentes a antibióticos obtidos nesta pesquisa e os resultados obtidos em outras pesquisas

Porcentagem de <i>E. coli</i> resistentes			
Antibiótico	EBH – 1 (Este estudo)	EBH – 2 (Este estudo)	Silveira (2004)
Ampicilina	21,4%	21,7%	42,0%
Gentamicina	2,4%	43,0%	19,0%
Amicacina	11,9%	23,9%	15,0%
Ceftriaxone	0,0%	6,5%	8,0%
Ciprofloxacina	2,0%	21,7%	12,0%
Sulfametoxazol/ Trimetoprim	14,3%	30,4%	35,0%

Diferentemente, Grabow e Prozesky (1973), analisando a resistência dos coliformes totais isolados de esgoto hospitalar bruto contra os agentes antimicrobianos ampicilina, cefaloridina, cloranfenicol, kanamicina, neomicina, oxitetraciclina, estreptomicina, tetraciclina e sulfonamida, observaram um maior percentual de bactérias resistentes aos antibióticos, cloranfenicol (55 - 75%), estreptomicina (60 - 93%) e sulfonamida (60 - 83%). Enquanto que neste estudo a maior porcentagem de resistência foram aos antibióticos, tetraciclina, amoxilina, eritromicina e penicilina.

É importante ressaltar que os estudos foram realizados em locais, com condições socioeconômicas, climáticas e de saneamento ambiental diferentes.

A Tabela 5.13 ilustra a comparação estatística em diferentes pontos amostrais do esgoto bruto hospitalar.

Tabela 5.13: Teste do Qui-quadrado, do perfil de resistência entre o EBH - 1 e EBH - 2 (esgoto bruto hospitalar)

	EBH - 1	EBH - 2	p
	%	%	
NEO	16,7	6,5	0,123
GEN	2,4	4,3	0,534
CLO	7,1	6,5	0,617
TET	31,0	60,9	0,005*
AMO	33,3	52,2	0,058*
CIP	2,4	21,7	0,006*
ERI	90,5	87,0	0,429
CRO	0,0	6,5	0,138
AMI	11,9	23,9	0,145
PEN	100,0	100,0	-
NALI	11,9	28,3	0,057*
AMP	21,4	21,7	0,972
CFC	2,4	10,9	0,124
SUT	14,3	30,4	0,059*

p<0,05, rejeita-se H0 e p>0,05, aceita-se H0

* Nível de significância de 5%

O EBH - 2 apresentou um maior número de bactérias *E. coli* resistentes a antibióticos quando comparado ao EBH - 1. Dos 14 antimicrobianos analisados, as cepas de *E. coli* isoladas do EBH - 2, indicou maiores índices de resistência à tetraciclina, amoxicilina, ciprofloxacina, ácido nalidixico e sulfametoxazol/trimetoprim.

A possível justificativa do resultado apresentado está relacionada à origem dos diferentes esgotos do hospital. De acordo com informações passadas pelo setor de manutenção do hospital, o EBH - 1 é oriundo dos setores de manutenção, CPD, internação, consultórios, diretoria, hemodinâmica e ressonância, água pluvial, câmara escura, maternidade, centro obstétrico, pediatria, berçário, UNICOR, laboratórios, clínica médica hospitalar, cozinha, copas, caldeiras com possível passagem de óleo entre outros. O esgoto da amostra chamada EBH - 2, é formado dos resíduos dos setores da enfermaria de oncologia, CTI, Pronto Socorro Geral, Pronto Socorro Pediátrico, água pluvial, centro cirúrgico, farmácia, endoscopia, recursos humanos, banco de sangue, quimioterapia, casa de lixo, patologia, copas, cantina, enfermaria, entre outros.

Segundo Kümmerer e Henninger (2003), as principais fontes de fármacos no ambiente hospitalar são geralmente as unidades de tratamento intensivo, que no

presente trabalho contribuem para a formação de EBH - 2, onde excretas de pacientes e quimioterápicos lançados em pias e drenos são direcionados para caixas comuns ao sistema de coleta de esgoto dos hospitais. Portanto, elevadas concentrações desses quimioterápicos, que são mantidas no esgoto e em estações de tratamento de esgoto, fazem com que estes ambientes se tornem um importante meio de seleção de bactérias resistentes a antibióticos.

Em decorrência da maior exposição ao uso continuado de antimicrobianos nos setores hospitalares, que geram o esgoto de EBH - 2, acredita-se que este esgoto, formado a partir de setores contaminados, seja um importante fator para o desenvolvimento de resistência microbiana.

5.5.2.1 Efeito do Tratamento Tanque Séptico - Filtro Anaeróbio na Remoção de *Escherichia coli* Resistentes a Antibióticos

De acordo com os dados obtidos neste estudo, verificou-se que a frequência de *E. coli* resistentes a antibióticos nas saídas dos filtros dos sistemas tanque séptico-filtro anaeróbio (1 e 2) foi significativamente menor quando comparada à frequência destas no esgoto bruto, mesmo sendo um sistema pouco eficiente na remoção de microrganismos indicadores de contaminação fecal.

Na Tabela 5.14 é apresentado o resultado do teste do Qui-quadrado, realizado em amostras de esgotos hospitalares bruto e tratado ao nível de significância de 5%.

Os resultados estatísticos a seguir serão interpretados da seguinte forma: $p < 0,05$, rejeita-se H_0 , ou seja, há diferença estatisticamente significativa entre as variáveis analisadas dizendo desta forma que são diferentes e $p > 0,05$, aceita-se H_0 , não há diferença estatisticamente significativa entre as variáveis analisadas, mostrando que as variáveis são semelhantes.

Tabela 5.14: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto hospitalar bruto e tratado

	EBH - 1			EBH - 2			
	%	%	p	%	%	p	
NEO	16,7	0,0	0,014*	NEO	6,5	0,0	0,200
GEN	2,4	6,1	0,409	GEN	4,3	0,0	0,345
CLO	7,1	21,2	0,076	CLO	6,5	0,0	0,200
TET	31,0	42,4	0,216	TET	60,9	31,3	0,001*
AMO	33,3	24,2	0,391	AMO	52,2	31,3	0,067
CIP	2,4	6,1	0,409	CIP	21,7	3,1	0,018*
ERI	90,5	84,8	0,347	ERI	87,0	81,3	0,353
CRO	0,0	0,0	-	CRO	6,5	0,0	0,200
AMI	11,9	0,0	0,049*	AMI	23,9	15,6	0,373
PEN	100,0	100,0	-	PEN	100,0	100,0	-
NALI	11,9	12,1	0,624	NAL	28,3	9,4	0,037*
AMP	21,4	18,2	0,727	AMP	21,7	12,5	0,230
CFC	2,4	3,0	0,690	CFC	10,9	6,3	0,391
SUT	14,3	24,2	0,272	SUT	30,4	15,6	0,134

p<0,05, rejeita-se H0 e p>0,05, aceita-se H0

* Nível de significância de 5%

Observa-se uma redução significativa de *E. coli* resistentes aos antibióticos neomicina (p=0,014) e amicacina (p=0,049) do EBH-1 para o SF-1. Já no SFSFA – 2, verificou-se uma redução significativa de cepas *E. coli* resistentes aos antibióticos, tetraciclina (p=0,001), ciprofloxacina (p=0,018) e ácido nalidixico (p=0,037). Além disso, nestas mesmas amostras, não foi detectado aumento significativo no número de bactérias resistentes aos antimicrobianos testados no pós-tratamento.

5.5.3 Comparação entre o Perfil de Resistência do Esgoto Hospitalar e do Esgoto Sanitário (ETE - UFES)

Na Tabela 5.15 pode-se observar que das 46 cepas de *E. coli* isoladas do esgoto sanitário bruto (EBS), somente uma cepa apresentou resistência a 6 antibióticos (2,2%) dos 14 analisados, sendo este o máximo de polirresistência encontrado nesta amostra. Já nas cepas de *E. coli* isoladas do esgoto bruto hospitalar (EBH - 1 e EBH- 2) verificou-se bactérias resistentes a um maior número de antibióticos quando comparadas ao esgoto bruto sanitário. Das 42 cepas isoladas do EBH - 1, uma

apresentou resistência a 9 antibióticos (2,3%) e das 46 isoladas do EBH - 2, duas cepas apresentaram resistência a 11 antibióticos (4,3%).

Tabela 5.15: Comparação entre a frequência de resistência de cepas *E. coli* isoladas do EBH e EBS

Frequência de resistência	Esgoto Hospitalar		Esgoto Sanitário
	Nº de cepas resistentes (STSA - 1)	Nº de cepas resistentes (STSA - 2)	Nº de cepas resistentes
	EBH - 1	EBH - 2	EBS
1 antibiótico	1 (2,3%)	2 (4,3%)	6 (13,0%)
2 antibióticos	17 (40,4%)	9 (19,6%)	19 (41,3%)
3 antibióticos	10 (23,8%)	5 (10,9%)	14 (30,4%)
4 antibióticos	6 (14,2%)	12 (26,1%)	4 (8,7%)
5 antibióticos	3 (7,1%)	3 (6,5%)	2 (4,3%)
6 antibióticos	0 (0,0%)	4 (8,7%)	1 (2,2%)
7 antibióticos	0 (0,0%)	5 (10,9%)	0 (0,0%)
8 antibióticos	4 (9,5%)	3 (6,5%)	0 (0,0%)
9 antibióticos	1 (2,3%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)
11 antibióticos	0 (0,0%)	2 (4,3%)	0 (0,0%)
Total cepas	42	46	46

Verificou-se também que a maioria (41,3%) das cepas isoladas do esgoto bruto sanitário apresentou resistência a 2 antibióticos, enquanto que nas cepas isoladas de EBH - 2 foi detectado que a maioria delas (26,1%) foram resistentes a 4 antibióticos. Porém ao comparar as cepas do EBS com as cepas do EBH - 1 observa-se que ambas apresentaram maior taxa de resistência a somente dois antibióticos.

A Tabela 5.16 representa o resultado do teste do Qui-quadrado, ao nível de significância de 5%. A finalidade deste teste foi comparar as taxas de bactérias *E. coli* resistentes a antibióticos encontradas no esgoto bruto do hospital e no esgoto bruto sanitário. Com os resultados apresentados pode-se concluir que o EBH - 1, ao nível de significância de 5%, apresentou maior número de cepas *E. coli* resistentes aos antibióticos neomicina, eritromicina e ampicilina, quando comparado ao esgoto bruto sanitário.

Quanto ao esgoto bruto hospitalar, EBH - 2, pode-se verificar ao nível de significância de 5% que este esgoto possui estatisticamente um maior número de cepas *E. coli*, resistentes aos antibióticos, tetraciclina, amoxicilina, ciprofloxacina, amicacina, ácido nalidixo, ampicilina, cecaclor e trimetoprim/sulfametoxazol quando comparado ao esgoto bruto sanitário.

Pôde-se verificar também, que as cepas isoladas do esgoto bruto sanitário (EBS) não apresentaram resistência aos antibióticos, gentamicina, cloranfenicol, ciprofloxacina, ceftriaxone e cefaclor enquanto que no esgoto bruto hospitalar foi observado resistência para todos estes antibióticos analisados, com exceção ao antibiótico ceftriaxone, no EBH - 1.

Tabela 5.16: Teste do Qui-quadrado do perfil de resistência entre o esgoto bruto hospitalar (EBH - 1 e EBH - 2) e o esgoto bruto da ETE - UFES (EBS)

	EBH-1			EBH-2		
	%	EBS %	p	%	EBS %	p
NEO	16,7	2,1	0,021*	6,5	2,1	0,308
GEN	2,4	0,0	0,477	4,3	0,0	0,247
CLO	7,1	0,0	0,105	6,5	0,0	0,121
TET	31,0	32,6	0,868	60,9	32,6	0,007*
AMO	33,3	23,9	0,328	52,2	23,9	0,005*
CIP	2,4	0,0	0,477	21,7	0,0	0,001*
ERI	90,5	73,9	0,044*	87,0	73,9	0,115
CRO	0,0	0,0	-	6,5	0,0	0,121
AMI	11,9	8,6	0,441	23,9	8,6	0,048*
PEN	100,0	100,0	-	100,0	100,0	-
NALI	11,9	2,1	0,082	28,3	2,1	0,000*
AMP	21,4	4,3	0,016*	21,7	4,3	0,013*
CFC	2,4	0,0	0,477	10,9	0,0	0,028*
SUT	14,3	8,6	0,312	30,4	8,6	0,009*

$p < 0,05$, rejeita-se H_0 e $p > 0,05$, aceita-se H_0

* Nível de significância de 5%

Desta forma, de acordo com os resultados obtidos, é possível assegurar estatisticamente que o esgoto bruto hospitalar apresentou maior número de cepas *E. coli* resistentes a antibióticos comparado ao esgoto bruto sanitário. Isto pode ser explicado pelo fato de que as bactérias do esgoto hospitalar são derivadas de uma fração particular de uma população humana e de que o ambiente hospitalar é

seletivo para certas cepas bacterianas. Vale ressaltar que, estas conclusões são aceitas para os esgotos hospitalar e sanitário e os antibióticos analisados neste estudo.

Um grande risco para a população humana é a possibilidade destas bactérias multirresistentes transmitirem os plasmídeos de resistência, para patógenos sensíveis a antibióticos, tais como, *Salmonela*, *Shigela* e outras. Por esse motivo verifica-se a necessidade de tratamento dos efluentes hospitalares que de acordo com Silveira (2004), é de grande importância que este efluente seja desinfetado até total inativação dos organismos e não de acordo com padrões de lançamento de efluentes, uma vez que a elevada resistência aos antimicrobianos, apresentam restritas possibilidades de tratamento.

Resultado semelhante foi encontrado por Reinthaler et al., (2003), que analisaram três ETEs: estação A (tratando somente esgoto sanitário), estação B (tratando esgoto e água de percolação de aterro sanitário) e estação C (tratando esgoto sanitário e hospitalar). Os autores verificaram que a estação C apresentou uma maior taxa de *E. coli* resistentes a antibióticos quando comparadas às outras ETEs.

Estes resultados também estão de acordo com os resultados de Grabow e Prozesky (1973), que observaram, no esgoto hospitalar, um maior percentual de coliformes resistentes aos antibióticos ampicilina, cloranfenicol, kanamicina, neomicina e tetraciclina quando comparados aos coliformes isolados do esgoto sanitário. Chitnis et al., (2000), encontraram resultado semelhante onde as concentrações de bactérias resistentes a antibióticos presentes no esgoto sanitário (0,000011 - 0,025%) foram extremamente menores que as encontradas em esgoto hospitalar (0,58 - 40%).

A elevada frequência de resistência aos antibióticos penicilina, eritromicina, amoxicilina e tetraciclina, foi comum em ambos esgotos tanto o hospitalar quanto o sanitário, provavelmente por serem antibióticos de uso comum pela população e por serem também já muito utilizados pela medicina.

De acordo com o artigo 11 da resolução CONAMA N° 358 de abril de 2005, os efluentes líquidos provenientes dos estabelecimentos prestadores de serviços de saúde, para serem lançados na rede pública de esgoto ou em corpo receptor, devem atender às diretrizes estabelecidas pelos órgãos ambientais, gestores de recursos hídricos e de saneamento competentes. Caso este efluente seja lançado diretamente em corpos receptores o artigo 36 da resolução CONAMA 357 de março de 2005 diz que os efluentes provenientes de serviços de saúde e estabelecimentos nos quais haja despejos infectados com microrganismos patogênicos, só poderão ser lançados após tratamento especial.

5.6 Testes de Desinfecção com *Escherichia coli*

Neste tópico será apresentado o resultado do teste de desinfecção por meio da luz ultravioleta em bactérias *E. coli* isoladas de esgoto hospitalar e sanitário. A finalidade do teste foi verificar se a resistência aos antimicrobianos apresenta relação com a resistência a desinfetante UV. Desta forma colônias sensíveis, com simples e múltipla resistência foram submetidas à desinfecção em um becker com água de diluição esterilizada.

As médias da replicata dos resultados obtidos nos testes efetuados com *E. coli* estão apresentadas na Tabela 5.17.

Tabela 5.17: Efeito da desinfecção UV em *E. coli* sensível e resistente a antibióticos

Dosagens mWs/cm ²	Sensível (UFC/ml)	Resistente TET (UFC/ml)	Resistente TET/AMO/ERI/AMP (UFC/ml)
0	5,00E+07	1,58E+07	5,30E+07
10	6,00E+04	4,17E+05	3,00E+07
11	3,50E+04	2,01E+05	1,40E+07
12	1,00E+03	5,57E+04	9,80E+06
15	1,30E+02	2,33E+03	2,50E+06

Constatou-se que na desinfecção com UV, na dose de 15mW.s/cm², houve redução de 5 unidades logarítmicas, em cepas *E. coli* sensíveis aos antibióticos enquanto que as *E. coli* resistentes ao antibiótico tetraciclina, observou-se uma redução de 4

unidades logarítmicas, entretanto, a resistente a quatro antibióticos (TET - AMO - ERI - AMP) foi verificada redução de apenas uma unidade logarítmica.

Na Figura 5.11, pode-se observar a cinética de desinfecção de *E. coli* quando submetida à luz ultravioleta e conclui-se, desta forma que as bactérias resistentes a antibióticos aparentemente foram mais resistentes à ação da luz ultravioleta quando comparadas às bactérias sensíveis, entretanto, deve-se levar em consideração o pequeno número de testes analisados.

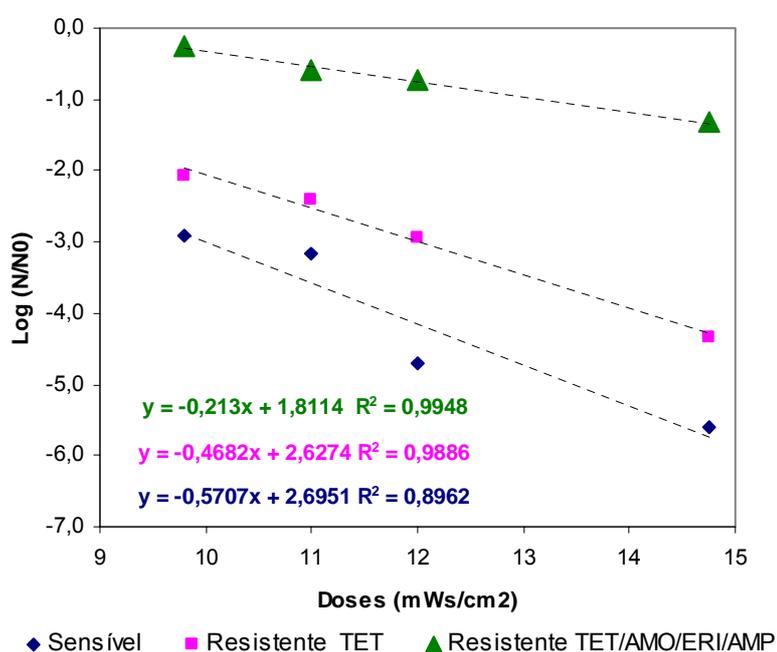


Figura 5.11: Cinética de desinfecção de *E.coli* sensíveis e resistentes a antibióticos

Pouco se sabe sobre a relação de resistência bacteriana com a desinfecção, porém alguns trabalhos na literatura sugerem resultados parecidos com o presente estudo. Meckes (1982), analisando o efeito da desinfecção através da luz ultravioleta em coliformes resistentes a antibióticos no esgoto, observou um aumento significativo na porcentagem destes microrganismos resistentes à tetraciclina e cloranfenicol após o processo de desinfecção com luz UV. O autor acredita que a proteína específica responsável para a resistência bacteriana à tetraciclina pode absorver a luz UV o suficiente para proporcionar proteção a essas bactérias. Outros autores como Moken et al., (1997), verificaram a possibilidade do desinfetante “pine oil” ser capaz de selecionar bactérias resistentes a antibióticos e Murray et al., (1984), relataram um

aumento significativo na porcentagem de cepas resistentes a múltiplos antibióticos quando estas são submetidas à desinfecção com o cloro.

6. Conclusões

Com relação à caracterização dos esgotos sanitário e hospitalar:

- O esgoto do sistema ETE - UFES apresentou concentrações médias semelhantes às encontradas pelas pesquisas anteriores realizadas na ETE - UFES;
- Com relação aos parâmetros físico-químicos, a ETE - UFES e o EBH - 2 apresentaram características semelhantes, enquanto que o EBH - 1, foram superiores;
- O EBH - 2 e o EBS apresentaram valores próximos de relação DQO_t/DBO_5 já o EBH - 1 apresentou valores mais elevados;
- O esgoto bruto hospitalar apresentou concentrações semelhantes dos microrganismos coliformes totais e *E. coli*, quando comparadas às concentrações do esgoto bruto sanitário.

*Com relação ao perfil de resistência a antibióticos em bactérias *E. coli* isoladas dos esgotos sanitário e hospitalar:*

- O máximo de polirresistência tanto para EBS como para o UASB foi a 6 antibióticos e para o Efinal este número foi de 7 antibióticos;
 - Observou-se um maior número de *E. coli* resistentes aos antibióticos eritromicina e trimetoprim/sulfametoxazol no efluente final do sistema ETE - UFES, além de um maior número destas cepas resistentes aos antibióticos tetraciclina, eritromicina e ampicilina no efluente do UASB;
-

- Dos 14 antibióticos analisados, as cepas de *E. coli* isoladas do EBH - 2, apresentaram maiores índices de resistência aos seguintes antimicrobianos tetraciclina, amoxicilina, ciprofloxacina, ácido nalidixico e sulfametoxazol/trimetoprim, quando comparadas ao EBH - 1;
- O máximo de polirresistência encontrada nas amostras de EBH - 1, SF - 1, EBH - 2 e SF - 2, foi a 9, 8, 11 e 7 antibióticos, respectivamente. Enquanto que no TD, as cepas de *E. coli* apresentaram resistência múltipla a 12 antibióticos;
- No STSFA - 1, houve uma redução proporcional de *E. coli* resistentes aos antibióticos neomicina e amicacina do EBH - 1 para o SF - 1. Já no STSFA - 2, esta redução foi em relação aos antibióticos, tetraciclina, ciprofloxacina e ácido nalidixico;
- O esgoto bruto hospitalar apresentou, um maior percentual de bactérias *E. coli* resistentes a determinados antibióticos quando comparado ao EBS;
- Foi observado nos esgotos hospitalar e sanitário maior frequência de cepas *E. coli* resistentes aos antimicrobianos penicilina, eritromicina, amoxicilina e tetraciclina, já em relação ao antibiótico penicilina G, foi verificada resistência em 100% das bactérias isoladas;
- De acordo com os resultados encontrados neste trabalho e os resultados encontrados na literatura observou-se que a prevalência de bactérias resistentes a antibióticos no esgoto pode variar, pois dependerá de vários fatores tais como o sistema de tratamento de esgoto analisado, o tipo de bactéria a ser estudada e o agente antimicrobiano em estudo.

Com relação à desinfecção de cepas E. coli com luz ultravioleta:

- Bactérias resistentes a antibióticos foram mais resistentes à ação da luz ultravioleta quando comparadas às bactérias sensíveis, entretanto, deve-se levar em consideração o pequeno número de testes analisados neste estudo.
-

7. Recomendações

- Quantificar e qualificar a presença de antibióticos no esgoto hospitalar e no esgoto sanitário;
 - Avaliar a cinética de desinfecção de *E. coli* resistente a antibióticos, quanto ao desinfetante cloro e fazer um maior número de repetições para o teste com luz UV;
 - Verificar a patogenicidade das bactérias multirresistentes e analisar se estas são capazes de transmitir seu material genético no esgoto;
 - Verificar o lodo gerado pelos sistemas de tratamento de esgoto hospitalares, quanto aos microrganismos multirresistentes e patogênicos;
 - Verificar os fatores que contribuem/envolvidos no aumento de *E. coli* resistentes a antibióticos em sistemas de tratamento de esgoto.
-

8. Referências Bibliográficas

AELVOET, M. **Conselho da união europeia. Relativa à utilização prudente de agentes antimicrobianos na medicina humana.** Jornal Oficial das Comunidades Europeias, 15 de novembro: 13 -16, 2002.

AL-AHMAD, A.; DASHNER, F. D.; KÜMMERER, K. **Biodegradability of Cefotiam, Ciprofloxacin, Meropenem, Penicilin G and Sulfametazole and Inhibition of Wastewater Bacteria.** Arch. Env. Contam. Toxicol. 37: 158-163, 1999.

ALDER, A. C.; MCARDELL, C. S.; GOLET, E. M.; MOLNAR, E. M.; KUCH, H. M.; GIGER, W. **Environmental Exposure of Antibacterial Agents in Hospital and Municipal Wastewater and River Water in Switzerland** [abs.] in Proceedings from the 3rd International Conference on Pharmaceuticals and Endocrine Disrupting Chemicals in Water, Minneapolis, MN, p. 236-237, 2003.

AL-MASAUDI, S. B.; DAY, M. J.; RUSSELL, A. D. **Sensitivity of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains to some antibiotics, antiseptics and disinfectants.** J. Appl. Bacteriol. 65:329-337, 1988.

ALONSO, A.; SÁNCHEZ, P.; MARTÍNEZ, J. L. **Environmental selection of antibiotic resistance genes - Minireview.** Environmental Microbiology 3(1), 1-9, 2001.

ANG, J. Y.; EZIKE, E.; ASMAR, B. I. **Antibacterial resistance.** Symposium, vol 71 (3); 229-239, 2004.

APHA . **Standard methods for the examination of water and wastewater**, 19. ed. Washington: American Public Health Association, 1995.

ARVANITIDOU, M.; TSAKRIS, A.; CONSTANTINIDIS, T. C.; KATSOUYANNOPOULOS, V. C. **Transferable antibiotic resistance among *Salmonella* strains isolated from surface water.** *Water Resources*, 31(5), 1112-1116, 1997.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. Tanques sépticos – unidades de tratamento complementar e disposição final dos efluentes líquidos – projeto, construção e operação: NBR 13.969. Rio de Janeiro, 1997.

BAHSON, B. P.; FEDORKA-CRAY, P. J. **The association of antimicrobial resistance pattern and reported usage of antimicrobials in commercial growing pig production**, p. 240-241. In: 3rd Symposium on the Epidemiology and Control of Salmonella in Pork, Washington DC, USA, 1999.

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, 8- 13, 2000.

BAUR, B.; HANSELMANN, K.; SCHLIMME, W.; JENNI, B. **Genetic transformation in freshwater: *Escherichia coli* is able to develop natural competence.** *Appl. Environ. Microbiol.* 62, 3673–3678, 1996.

BELDA, J. R. W.; SIQUEIRA, L. F. G.; NICO, M.; FAGUNDES, L. J. **Atividade *in vitro* de cinco drogas antimicrobianas contra *Neisseria gonorrhoeae*.** *An Brás Dermatol.* 77:661-667, 2002.

BELL, J. B.; ELLIOTT, G. E.; SMITH, D.W. **Influence of sewage treatment and urbanization on selection of multiple resistance in fecal coliform populations.** *Applied and Environmental Microbiology* 46, 227-232, 1983.

BERGER, K.; PETERSEN, B.; BUENING-PFAUE, H. **Persistence of drugs occurring in liquid manure in the food chain.** *Archiv fuer Lebensmittelzvgiene* Vol, 37(4) p. 99-102, 1986.

BERQUÓ, L. S.; BARROS, A. J. D.; LIMA, R. C.; BERTOLDI, A. D. **Use of antimicrobial drugs in an urban population.** Rev. Saúde Pública, Apr. vol.38, nº.2, p.239-246. ISSN 0034-8910, 2004.

BERTRAM, G. K. **Farmacologia Básica & Clínica.** Sexta edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1998.

BILA, M. D.; DEZOTTI, M. **Fármacos no Meio Ambiente.** Quim. Nova, 26, 523-530, 2003.

BLANCH, A. R.; CAPLIN, J. L.; IVERSEN, A.; KUHN, I.; MANERO, A.; TAYLOR, H. D.; VILANOVA, X. **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.

BOON, P. I.; CATTANACH, M. **Antibiotic resistance of native and faecal bacteria isolated from rivers, reservoirs and sewage treatment facilities in Victoria, South-eastern Australia.** Letters in Applied Microbiology, 28, 164 – 168, 1999.

BRONZWAER, S. L. A. M.; CARS, O.; BUCHHOLZ, U.; MÖLSTAD, S.; GOETTSCH, W.; VELDHUIJZEN, I. K.; KOOL, J. L.; SPRENGER, M. J. W.; DEGENER, J. E., and participants in the European Antimicrobial Resistance Surveillance System. **A European Study on the Relationship between Antimicrobial Use and Antimicrobial Resistance.** Emerging Infectious Diseases. Vol. 8, No. 3, March 2002.

BROWN, K. D. **Pharmaceutically active compounds in residential and hospital effluent, municipal wastewater, and the Rio Grande in Albuquerque, New Mexico.** Masters degree professional project report, publication, vol. WRP-9; 2004.

BROWN, K. D.; KULIS, J.; THOMSON, B.; CHAPMAN, T. H.; MAWHINNEY, D. B. **Occurrence of antibiotics in hospital, residential, and dairy effluent, municipal wastewater, and the Rio Grande in New Mexico.** Science of the Total Environment, October, 2005.

BRUNDTLAND, GH. **Vencendo a resistência microbiana**. 2000. Disponível em:<<http://www.ccih.med.br/vencendoresistencia.html>>. Acesso em: 08 março 2006.

BUSER, H. R.; POIGER, T.; MULLER, M. D. **Occurrence and fate of the pharmaceutical drug diclofenac in surface waters: rapid photodegradation in a lake**. Environ Sci Technol; 32:3449 –3456, 1998.

CHARREL, R. N.; PAGES, J. M.; DE MICCO, P.; MALLEA, M. **Prevalence of outer membrane porin alteration in b-lactamantibiotic-resistant *Enterobacter aerogenes***. Antimicrob Agents Chemother 40, 2854-2858, 1996.

CHERNICHARO et al. **Pós-tratamento de efluentes de reatores anaeróbios**. 1ª edição, PROSAB, Belo Horizonte, 2001.

CHIABAI, Raquel. **Remoção de O&G de Esgotos Sanitários nos Seguintes tipos de Processo: Dispositivos Separadores, Reatores Anaeróbios, Biofiltro Aerado Submerso e Lagoa de Polimento**. Tese de Mestrado, Universidade Federal do Espírito Santo, 120p, UFES, 2005.

CHITNIS, V.; CHITNIS, D. S.; PATIL, S.; RAVI KANT, S. **Hospital effluent: a source of multiple drug resistant bacteria**. Curr Sci;79:989–91, 2000.

CONAMA. Resolução no 357, de 17 de março de 2005. Dispõe sobre a classificação dos corpos de água e diretrizes ambientais para o seu enquadramento, bem como estabelece as condições e padrões de lançamento de efluentes, e dá outras providências.

CONAMA. Resolução no 358, de 29 de abril de 2005. Dispõe sobre o tratamento e a disposição final dos resíduos dos serviços de saúde e dá outras providências.

CONDEMA. Resolução nº 3625, de 13 de novembro de 1989. Estabelece critérios e parâmetros para controle da poluição dos recursos hídricos no município de Vitória, ES.

DANIEL, L. **Processos de desinfecção e desinfetantes alternativos na produção de água potável**. Projeto PROSAB. Rio de Janeiro: ABES. 2001.

DAVIDSON, J. **Genetic exchange between bacteria in the environment**. Plasmid. 42: 73-91, 1999.

DAVIES, J. **Origins and evolution of antibiotic resistance**. Microbiologia 12, 9–16, 1996.

EMMANUEL, E.; PERRODIN, Y.; KECK, G.; BLANCHARD, J. M.; VERMANDE, P. **Ecotoxicological risk assessment of hospital wastewater: a proposed framework for raw effluents discharging into urban sewer network**. Journal of Hazardous Materials A117, 1–11, 2005.

ERLANDSSON, B.; MATSSON, S. **Medically used radionuclides in sewage sludge, Water, Air, Soil Pollut.** 2, 199–206, 1978.

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.

GEORGOPAPADAKOU, N. H.; RUSSO, D. A.; LIEBMAN, A.; BURGER, W.; ROSSMAN, P.; KEITH, D. **Interaction of (2,3) - Methylenepenams with Penicillin-Binding Proteins**. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, july, p. 1069 - 1074, vol. 31, n°7, 1987.

GIGER, W.; ALDER, A. C.; GOLET, E. M.; KOHLER, H. P. E.; MCARDELL, C. S.; MOLNAR, E.; SIEGRIST, H.; SUTER, M. J. F. **Occurrence and Fate of Antibiotics as Trace Contaminants in Wastewaters, Sewage Sludges, and Surface Waters**. Chimia 57, N 9, 485–491, 2003.

GONI-URRIZA, M.; CAPDEPUY, M.; ARPIN, C.; RAYMOND, N.; CAUMETTE, P.; QUENTIN, C. **Impact of an Urban Effluent on Antibiotic Resistance of Riverine**

***Enterobacteriaceae* and *Aeromonas* spp.** Applied and Environmental Microbiology, Jan., p. 125–132, 2000.

GONZALO, M. P.; ARRIBAS, R. M.; LATORRE, E.; BAQUERO, F.; MARTINEZ, J. L. **Sewage dilution and loss of antibiotic resistance and virulence determinants in *E. coli*.** FEMS Microbiol. Lett. 59:93–96, 1989.

GRABOW, W. O. K.; PROZESKY, O. W. **Drug resistance of coliform bacteria in hospital and city sewage.** Antimicrob. Agents Chemother. 3, 175-180, 1973.

GUARDABASSI, L.; DALSGAARD, A. **Occurrence and fate of antibiotic resistant bacteria in sewage.** Environmental Project N^o. 722, Miljøprojekt, 2002.

GUARDABASSI, L.; DANILO, M. A.; WONG, L. F.; DALSGAARD, A. **The effects of tertiary wastewater treatment on the prevalence of antimicrobial resistant bacteria.** Water Research 36, 1955-1964, 2002.

GUARDABASSI, L.; PETERSEN, A.; OLSEN, J. E.; DALSGAARD, A. **Antibiotic resistance in *Acinetobacter* spp. isolated from sewers receiving waste effluent from a hospital and a pharmaceutical plant.** Appl. Environ. Microbiol.; 64: 3499–502, 1998.

GUIMARÃES, M. A.; TIBANA, A.; NUNES, M. P.; SANTOS, K. R. N. **Disinfectant and antibiotic activities: a comparative analysis in brazilian hospital bacterial isolates.** Brazilian Journal of Microbiology, 31:193-199, 2000.

HALLING-SORENSEN, B.; NIELSEN, S. N.; LANZKY, P. F.; INGERSLEV, F.; LUTZHOFT, H. C.; JORGENSEN, S.E. **Occurrence, fate and effects of pharmaceutical substances in the environment – a review.** Chemosphere, v. 36, n.2, p. 357-393, 1998.

HARTMANN, A.; ALDER, A. C.; KOLLER, T.; WIDMER, R. M. **Identification of fluoroquinolone antibiotics as the main source of umuC genotoxicity in native hospital wastewater.** Environ. Toxicol. Chem. 17, 377-382, 1998.

HASSANI, L.; IMZILN, B.; BOUSSAID, A.; GAUTHIER, M. J. **Seasonal Incidence of and Antibiotic Resistance Among *Aeromonas* Species Isolated from Domestic Wastewater Before and After Treatment in Stabilization Ponds.** Microbial Ecology, 23, 227-237, 1992.

HASSANI, L.; RAFOUK, L.; ALLLA, A. A. **Short Communication: Antibiotic resistance among faecal coliform bacteria isolated from wastewater before and after treatment by an experimental sand filter.** World Journal of Microbiology & Biotechnology, 15, 317-319, 1999.

HEUER, H.; KROGERRECKLENFORT, E.; WELLINGTON, E.M.H.; EGAN, J.D.; VAN ELSAS, J. D.; VAN OVERBEEK, L.; COLLARD, J. M.; GUILLAUME, G.; KARAGOUNI, A. D.; NIKOLAKOPOULOU, T. L.; SMALLA, K. **Gentamicin resistance genes in environmental bacteria: prevalence and transfer.** FEMS Microbiology Ecology, 42: 289-302, 2002.

HIRSCH, R.; TERNES, T.; HABERER, K.; KRATZ, K. L. **Occurrence of antibiotics in aquatic environment.** Sci. Tot. Environment 225: 109-18, 1999.

HOLMBERG, S.; SOLOMON, S.; BLAKE, P. **Health and economic impacts of antimicrobial resistance.** Rev Infect Dis ; 9:1065 78, 1987.

HUFF, C. B.; SMITH, H. F.; BORING, B. S.; CLARKE, N. **A Study of ultraviolet disinfection of water and factors in treatment efficiency.** Public Health Reports. v.80, n.8, 695-705, 1965.

HUMMEL, R.; TSCHÄPE, H.; WITTE, W. **Spread of plasmid-mediated nourseothricin resistance due to antibiotic use in animal husbandry.** Journal of Basic Microbiology; 26: 461-466, 1986.

IMZILN, B.; LAFDAL, Y. M. O.; JANA, M. **Effect of wastewater stabilization ponds on antimicrobial susceptibility and haemolysin occurrence among motile *Aeromonas* strains.** World J. Microbiol. Biotechnol. 12, 385–390, 1996.

IWANE, T.; URASE, T.; YAMAMOTO, K. **Possible impact of treated wastewater discharge on incidence of antibiotic resistant bacteria in river water.** Water Science & Technology, Vol. 43, N° 2, pp. 91–99, 2001.

JOBLING, S.; NOLAN, M.; TYLER, C.R.; BRIGHTY, G.; SUMPTER, J.P. **Widespread Sexual Disruption in Wild Fish.** Environmental Science and Technology, 32:2498-2506, 1998.

JOLIBOIS, B.; GUERBET, M.; VASSAL, S. **Glutaraldehyde in hospital wastewater.** Arch. Environ. Contam. Toxicol. Feb; 42(2):137-44, 2002.

JORDÃO, E. P.; PESSÔA, C. A. **Tratamento de Esgoto Doméstico.** 4 ed. Rio de Janeiro: Segrac, 2005.

KOLLER, L. R. **Ultraviolet Radiation.** John Wiley & Sons, 220 p., 1952.

KOLPIN, D. L.; FURLONG, W. E. T.; MEYER, M. T.; THURMAN, E. M.; ZAUGG, S. D.; BARBER, L. B.; BUXTON, H.T. **Pharmaceuticals, Hormones, and Other Organic Wastewater Contaminants in U.S. Streams, 1999-2000: A National Reconnaissance.** Environmental Science and Technology 36:1202-1211, 2002.

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 45, 957-969, 2001.

KÜMMERER, K. **Significance of antibiotics in the environment.** Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 52, 5-7, 2003.

KÜMMERER, K.; ALEXY, R.; HÜTTIG, J.; SCHÖLL, A. **Standardized tests fail to assess the effects of antibiotics on environmental bacteria.** Water Research, v. 38, p. 2111-2116, 2004.

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.; HUBNER, P.; MASCART, G.; MILANDRI, M.; REINTHALER, F.; ZWAKENBERG, M. **European hospitals as a source for platinum in the environment in comparison with other sources.** Sci Tot Environ; 225:155-65, 1999.

KÜMMERER, K.; HENNINGER, A. **Promoting resistance by emission of antibiotics from hospitals and households into effluent.** Clinical Microbiology and Infection. 9: 1203-1214, 2003.

LEVY, S. **Multidrug resistance — A sign of the times.** New England Journal of Medicine; 338: 1376-1378, 1998.

LINDEN, P.; PALADINO, J.; SAUL, M.; STOFFER, D. **The economic impact of bacteremia due to vancomycin-resistant *Enterococcus faecium*: a case-control study.** Paper presented at 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, CA; Sep 24-27, 1998. PALADINO, J.A. **Impacto dos programas de controle de antibióticos sobre os custos e a resistência microbiana.** Am J Health-Syst Pharm 57 (supp2):10-12, 2000.

LIVERMORE, D. M. **Minimizing antibiotic resistance.** Lancet Infect Dis, 5: 450–59, 2005.

LOKE, M. L.; INGERSLEV, F.; HALLING-SØRENSEN, B.; TJØRNELUND, J. **Stability of Tylosin A in manure containing test systems determined by high performance liquid chromatography.** Chemosphere, 40, 759 - 765, 2000.

LORENZ, M. G.; WACKERNAGEL, W. **Bacterial gene transfer by natural genetic transformation in the environment.** Microbiol. Rev. 58, 563-602, 1994.

LOUZADA, Aline Gonçalves. **Avaliação da atividade metanogênica específica de lodos com condicionamento hidrolítico provenientes do sistema UASB+BFs.** Dissertação (Mestrado em Engenharia Ambiental) – Programa de Pós-Graduação em Engenharia Ambiental da Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2006.

MACH, P. A.; GRIMES, D. J. **R-plasmid transfer in a wastewater treatment plant.** Appl. Environ. Microbiol. 44, 1395-1403, 1982.

MADIGAN, M. T.; MARTINKO, J. M.; PARKER, J. **Microbiologia de Brock.** São Paulo: Prentice Hall, 10 Edição, 2004.

MARCINEK, H.; WIRTH, R.; MUSCHOLL-SILBERHORN, A.; GAUER, M. **Enterococcus faecalis gene transfer under natural conditions in municipal sewage water treatment plants.** Appl. Environ. Microbiol. 64, 626-632, 1998.

MARTINEZ, J. L.; BAQUERO, F. **Mutation Frequencies and Antibiotic resistance.** Minireview. Antimicrob. agents and chemother. July, p. 1771-1777 Vol. 44, N.7, 2000.

MARTINEZ, R. **Resistência do pneumococo à penicilina e aos macrolídeos: implicações no tratamento das infecções respiratórias.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. Vol 31 - Ed 4, 4-5, 2005.

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.

MECKES, M. C. **Effect of UV light disinfection on antibiotic resistant coliforms in wastewater effluents.** Appl. Environ. Microbiol. 43:371-377, 1982.

MELLON, M.; BENBROOK, C.; BENBROOK, K. L. **Hogging it: estimates of antimicrobial abuse in livestock**. Cambridge, Mass., Union of Concerned Scientists, 2001.

MEZRIOUI, N.; BALEUX, B. **Resistance patterns of *E. coli* strains isolated from domestic sewage before and after treatment in both aerobic lagoon and activated sludge**. Water Res. 28, 2399-2406, 1994.

MOKEN, M. C.; MCMURRY, L. M.; LEVY, S. B. **Selection of multiple-resistant (Mar) mutants of *Escherichia coli* by using the disinfectant pine oil: roles of the *mar* and *acrAB* loci**. Antimicrob. Agents Chemother. 41, 2770-2772, 1997.

MORSE, A.; JACKSON, A. **Fate of a representative pharmaceutical in the environment**. Final Report Submitted to Texas Water Resources Institute. May, 2003.

MUELA, A.; POCINO, I.; ARANA, J.; JUSTO, J.; IRIBERRI, J.; BARCINA, J. **Effects of growth phase and parental cell survival in river water on plasmid transfer between *Escherichia coli* strains**. Appl. Environ. Microbiol. 60, 4273-4278, 1994.

MUNIESA, M.; JOFRE, J. **Abundance in sewage of bacteriophages that infect *Escherichia coli* O157:H7 and that carry the Shiga toxin 2 gene**. Appl. Environ. Microbiol. 64, 2443–2448, 1998.

MURRAY, G. E.; TOBIN, R. S.; JUNKINS, B.; KUSHNER, D. J. **Effect of Chlorination on Antibiotic Resistance Profiles of Sewage- Related Bacteria**. Applied and environmental microbiology, p 73-77, Vol. 48, N^o. 1, 1984.

National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing, Tables M100 – S14 (M2), Villanova, Pa, 2004.

NIEDERMAN, M. S. **Impact of antibiotic resistance on clinical outcomes and the cost of care**. Crit. Care Méd. 29: N114–N120, 2000.

NIELSEN, K. M.; VAN WEERELT, M. D.; BERG, T. N.; BONES, A. M.; HAGLER, A. N.; VAN ELSAS, J. D. **Natural transformation and availability of transforming DNA to *Acinetobacter calcoaceticus* in soil microcosms.** Appl. Environ. Microbiol. 63, 1945–1952. 171–181, 1997.

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. SILVEIRA, ISABEL CRISTINA TELLES. **Cloro e ozônio aplicados à desinfecção de efluente hospitalar tratado em contadores biológicos rotatórios, com avaliação de efeitos tóxicos em *Daphnia similis*.** Tese de Doutorado, Programa de Pós-Graduação em Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

PARADISI, F.; CORTI, G.; MESSERI, D. **Antibiotic Therapy. Antistaphylococcal (MSSA, MRSA, MSSE, MRSE) antibiotics.** Med Clin North America; 85 : 1-17, 2001.

PATHAK, S. P.; BHATTACHERJEE, J. W.; RAY, P. K. **Seasonal variation in survival and antibiotic resistance among various bacterial populations in a tropical river.** Journal of General and Appl. Microbiol. Vol. 39, n^o. 1, pp. 47-56, 1993.

PAUL, J. H.; THURMOND, J. M.; FRISCHER, M. E.; CANNON, J. P. **Intergeneric natural plasmid transformation between *E. coli* and a marine *Pseudomonas* species.** Mol. Ecol. 1, 37–46, 1992.

PEREIRA, M. S. V.; BARRETO, V. P.; SIQUEIRA, J. P. **Phage-mediated transfer of tetracycline resistance in *Staphylococcus aureus* isolated from cattle in Brazil.** Microbios, 92: 147-155, 1997.

PIOT, P.; DYCK, E.V.; COLAERT, J.; URSI, J.P.; MEHEUS, A. **Antibiotic susceptibility of *N. gonorrhoeae* strains from Europe and Africa.** Antimicrob Agents Chemother;15:535-39, 1974.

PRADIER, C.; DUNAIS, B.; CARSENTI-ETESSE, H.; DELLAMONICA, P.; ***Pneumococcal* resistance in Europe.** Eur. J. Clin. Microbiol., Infect. Dis, 16: 644-7, 1997.

PRESCOTT, J. F.; BAGGOT, J. D. **Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine.** Ames: Iowa State University Press, 1993.

PUTMAN, M.; VAN VEEN, H. W.; KONINGS, W. N. **Molecular properties of bacterial multidrug transporters.** Microbiol Mol Biol Rev; 64: 672–693, 2000.

RALOFF, J. **Does it Matter That Pharmaceuticals are Turning Up in Water Supplies?** Drugged waters. Science News 153, 187-189, 1998.

REINTHALER, F. F.; POSCH, J.; FEIREL, G.; WÜST, G.; HAAS, D.; RUCKENBAUER, G.; MASCHER, F.; MARTH, E. **Antibiotic resistance of *E. coli* in sewage and sludge.** Water Research 37, 1685-1690, 2003.

RICHARDSON, M. L.; BOWRON, J. M. **The fate of pharmaceutical chemicals in the aquatic environment.** J Pharm Pharmacol;37(1):1-12, 1985.

SCHMIDT, A. S.; BRUUN, M. S.; DALSGAARD, I.; LARSEN, J. L. **Incidence, distribution, and spread of tetracycline resistance determinants and integron-associated antibiotic resistance genes among motile aeromonads from a fish farming environment.** Appl. Environ. Microbiol. 67: 5675–5682, 2001.

SHOEMAKER, N. B.; VLAMAKIS, H.; HAYES, K.; SALYERS, A. A. **Evidence for extensive resistance gene transfer among *Bacteroides* spp. and among *Bacteroides* and other genera in the human colon.** Applications of Environmental Microbiology, 67: 561-568, 2001.

SILVEIRA, ISABEL CRISTINA TELLES. **Cloro e ozônio aplicados à desinfecção de efluente hospitalar tratado em contadores biológicos rotatórios, com avaliação de efeitos tóxicos em *Daphnia similis*.** Tese de Doutorado, Programa

de Pós-Graduação em Recursos Hídricos e Saneamento Ambiental da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

SIMÕES, M. J. S.; FARACHE, A. F. **Consumo de medicamentos em região do Estado de São Paulo (Brasil), 1985.** Rev. Saúde Pública vol.22 n^o.6, São Paulo, 1988.

SMALLA, K.; HEUER, H.; GOTZ, A.; NIEMEYER, D.; KRÖGERRECKLENFORT, E.; TIETZE, E. **Exogenous isolation of antibiotic resistance plasmids from piggery manure slurries reveals a high prevalence and diversity of IncQ-like plasmids.** Appl Environ Microbiol 66: 4854–4862, 2000.

SMALLA, K.; VAN OVERBEEK, L. S.; PUKALL, R.; VAN ELSAS, J. D. **Prevalenz of *nptII* and Tn5 in kanamycin-resistant bacteria from different environments.** FEMS Microbiology Ecology, 13: 47-58, 1993.

SMITH, K. E.; BESSER, M. S.; HEDBERG, C. W.; LEANON, F. T.; BENDER, J. B.; WICKLUND, J. H.; JOHNSON, B. P.; MOORE, K. A.; OSTERHOLM, M. T. **Quinolone resistant *Campylobacter jejuni* infections in Minnesota, 1992–1998.** N Engl J Med; 340:1525–1532, 1999.

SMITH, P.; SAMUELSEN, O. B. **Estimates of the significance of out-washing of oxyletracycline from sediments under Atlantic Salmon sea-cages.** Aquaculture Vol. 144 pp 17/26, 1996.

SNYDER, L.; CHAMPNESS, W. **Molecular genetics of bacteria.** (eds.), pp. 75-104 (ASM Press, Washington, 1997). GUARDABASSI, L.; WONG, D. M. A. L. F.; DALSGAARD, A. **The effects of tertiary wastewater treatment on the prevalence of antimicrobial resistant bacteria.** Water Research 36, 1955–1964, 2002.

STEWART, G. J.; SINIGALLIANO, C. D. **Exchange of chromosomal markers by natural transformation between the soil isolate, *Pseudomonas stutzeri* JM300, and the marine isolate, *Pseudomonas stutzeri* strain ZoBell.** Antonie Van Leeuwenhoek, 59, 19–25, 1991.

STUMPF, M.; TERNES, T. A.; WILKEN, R. D.; RODRIGUES, S. V.; BAUMANN, W. **Polar drug residues in sewage and natural waters in the state of Rio de Janeiro, Brazil.** *The Science of the Total Environment*, 225, 135 – 141, 1999.

STURTEVANT, A. B.; CASSELL, G. H.; FEARY, T. W. **Incidence of infectious drug resistance among fecal coliforms isolated from raw sewage.** *Appl. Microbiol.* 21:487-491, 1971.

STURTEVANT, A. B.; FEARY, T. W. **Incidence of infectious drug resistance among lactose-fermenting bacteria isolated from raw and treated sewage.** *Appl. Microbiol.* 18:918-924, 1969.

TERNES, T. A.; STUMPF, M.; MUELLER, J.; HABERER, K.; WILKEN, R. D.; SERVOS, M. **Behavior and occurrence of estrogens in municipal sewage treatment plants - I. Investigations in Germany, Canada and Brazil.** *The Science of the Total Environment* 225, 81-90, 1999.

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.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F.; GOMPERTZ, O. F.; CANDEIAS, J. A. **Microbiologia.** 3 Edição, 616p., 1999.

TRAVERS K.; BARZA M. **Morbidity of infections caused by antimicrobial-resistant bacteria.** *Clin. Infect. Dis.* 34(3):131-134, 2002.

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.

TSCHÄPE, H. **The spread of plasmids as a function of bacterial adaptability.** FEMS Microbiology Ecology; 15: 23-31, 1994.

U. S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY – EPA. **Design manual: Municipal Wastewater Disinfection.** EPA/625/1-86/021, Office of Research and Development, Water Engineering, Research Laboratory, Center for Environmental Research Information, Cincinnati, OH, 247p, 1986.

VALADAS, E. **Conseqüência do uso e abuso de antibióticos e de desinfetantes na cadeia alimentar e no meio ambiente.** VI Jornadas de Doenças Infecciosas na Clínica Geral (1º Parte). RFML, série III; 8 (5): 289-290, 2003.

VERONEZ, Fernanda Aparecida. **Desempenho de um reator UASB tratando esgoto sanitário e realizando concomitantemente o adensamento e a digestão do lodo de descarte de biofiltros aerados submersos.** Dissertação (Mestrado em Engenharia Ambiental)– Programa de Pós-Graduação em Engenharia Ambiental da Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2001.

VILANOVA, X.; MANERO, A.; CERDA-CUELLAR, M.; BLANCH, A. R. **The composition and persistence of faecal coliforms and enterococcal populations in sewage treatment plants.** Journal of Applied Microbiology, 96, 279-288, 2004.

VON SPERLING, M. **Introdução à qualidade das águas e ao tratamento de esgotos - Princípios do tratamento biológico de águas residuárias.** V. 1. 3 ed. Belo Horizonte: Departamento de Engenharia Sanitária e Ambiental. DESA. UFMG, 452 p, 2005.

WAGENLEHNER, F. M. E.; NIEMETZ, A.; DALHOFF, A.; NABER, K. G. **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.

WATER ENVIRONMENT RESEARCH FOUNDATION – WERF. **Comparison of UV Irradiation to Chlorination: Guidance for Achieving Optimal UV Performance.** Project 91 –WWD-1, Final Report, Alexandria, VA, 1995.

WEF - WATER ENVIRONMENT FEDERATION. **Wastewater Disinfection – Manual of Practice FD-10.** 1. ed. Alexandria – VA: WEF, 299 p, 1996.

WELCH, K. E.; GOFF, D. A.; FISH, D.N. et al. **A multi-center economic analysis of bacteremia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.** Paper presented at 39th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco, CA; Sep 26-29, 1999. PALADINO, J. A. **Impacto dos programas de controle de antibióticos sobre os custos e a resistência microbiana.** Am J Health-Syst Pharm 57 (supp2):10-12, 2000.

WISE, R.; HART, T.; CARS, O. **Antimicrobial resistance is a major threat to public health.** Bama Medical Journal, 317:609-10, 1998.

WITTE, W. **Medical consequences of antibiotic use in agriculture.** Science 279: 996–997, 1998.

World Health Organization. **Antimicrobials in animal feed: a threat to human use: current topics.** V. 15, No. 3 & 4, 160-162, 2001.

World Health Organization. **Report on infectious diseases 2000: overcoming antimicrobial resistance.** Disponível em: <<http://www.who.int/infectious-disease-report/2000/index.html>>. Acesso em Janeiro, 2006.

ZUCATTO, E.; CALAMARI, D.; NATANGELO, M.; FANELLI, R. **Presence of therapeutic drugs in the environment.** Lancet 35:1789-1790, 2000.

Anexos

Perfil de Resistência aos Antimicrobianos de Cepas *Escherichia coli* Isoladas do Efluente Hospitalar

Antibióticos	Cepa EBH-1																																														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42					
Neomicina	I	S	R	I	S	S	S	S	R	S	I	S	S	I	R	R	R	R	S	S	I	I	S	I	I	I	I	S	I	I	I	S	I	I	I	S	I	I	S	I	I	S	I	S	R		
Gentamicina	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
Cloranfenicol	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S		
Tetraciclina	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S	I	I	I	I	I	R	S	I	R	I	R	R	R	I	S	R	I	I	R	R	R	I	R	R	R		
Amoxicilina	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	I	I	R	R	R	R	R	R	R	R	I	I	S	S	S	I	I	S	I	I	I	I	I	R				
Ciprofloxacina	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	I	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S		
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R	R
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Amicacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	I	S	R	S	S	R	S	S	S	I	S	I	I	S	R	I	I	S	S	S	R					
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
Ac. Nalidixo	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	I	S	S	S	S	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S		
Ampicilina	I	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	R	S	I	R	R	I	S	R	I	I	I	I	I	S	S	S	I	S	S	S	R					
Cefaclor	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
Trimetropim+Sulfa	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I - Intermediário

Antibióticos	Cepa SF-1																																					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33					
Neomicina	I	I	S	I	S	I	S	I	I	I	I	I	I	I	S	I	I	I	S	I	I	I	I	S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I			
Gentamicina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S		
Cloranfenicol	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	I	S	S	S	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R			
Tetraciclina	S	R	S	R	S	S	S	I	S	R	S	S	I	I	R	S	R	R	I	I	I	R	I	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R			
Amoxicilina	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	R	S	S	I	I	I	I	S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R			
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	S	S	I	I	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S		
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	I	R	I	I	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Amicacina	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I	I	I	I	I	S	I	I	S	S	S	S	S	I	S	I	S	S	I	I	I	I	I	I	I	I		
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	
Ampicilina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I	S	I	S	S	S	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R		
Cefaclor	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	R	S	S	I	S	I	S	S	S	S	S		
Trimetropim+Sulfa	S	R	S	S	R	S	S	S	S	I	I	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I - Intermediário

Anexos

Antibióticos	Cepa EBH-2																																																		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46					
Neomicina	I	S	R	I	I	I	I	S	S	I	I	I	I	I	S	S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	S	I	S	I	I	I	I	S	I	S	S	I	S	I	R	R	I	I	I	I			
Gentamicina	R	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	I	I	I	
Cloranfenicol	S	-	R	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S
Tetraciclina	S	R	R	I	S	I	R	S	S	S	S	R	I	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	S	I	R	R	I	R	R	I	R	S	I	R	R	I	R	R	R	R	R	R
Amoxicilina	R	R	R	R	S	I	R	I	R	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	R	I	R	R	R	R	R	R	R	S	I	I	I	I	I	R	I	I	I	R	I
Ciprofloxacina	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	I	S	I	I	S	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	I	I	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ceftriaxone	R	-	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	R	R	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Amicacina	I	S	I	S	I	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	I	I	I	R	I	R	I	R	R	I	S	I	S	R	I	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Ampicilina	R	R	I	I	S	I	S	S	R	S	S	R	S	R	R	R	I	I	I	I	I	S	S	S	S	I	S	R	I	S	R	S	I	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	I	I	I	I	I
Cefacclor	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Trimetropim+Sulfa	S	R	R	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I – Intermediário

Antibióticos	Cepa SF-2																																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32				
Neomicina	I	I	I	I	I	I	S	I	I	S	I	S	S	S	I	S	S	S	S	I	S	I	I	S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I		
Gentamicina	S	S	S	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	
Cloranfenicol	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Tetraciclina	S	R	S	-	S	S	S	I	S	R	R	R	R	S	I	I	S	I	I	S	S	S	S	I	I	R	I	R	R	R	R	R	I	I		
Amoxicilina	S	S	S	S	R	R	I	R	I	I	S	I	S	S	I	R	S	S	R	S	S	S	S	I	I	I	I	R	R	R	R	R	R	R		
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R	I	I	R	S	R	R	I	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Amicacina	I	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	R	S	I	S	I	S	I	R	I	I	S	I	I		
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	S	S	S	-	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	
Ampicilina	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	R	I	R	R	R	R	
Cefacclor	R	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	I	S	
Trimetropim+Sulfa	S	S	S	-	S	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I – Intermediário

Anexos

Antibióticos	Cepa TD																																														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42					
Neomicina	I	I	I	I	R	S	R	S	I	S	I	I	I	I	I	S	S	I	I	I	I	I	I	S	I	I	S	S	I	S	S	I	I	S	S	R	I	I	I	I	I						
Gentamicina	I	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	I	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S			
Cloranfenicol	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R		
Tetraciclina	S	S	S	S	S	S	R	S	R	I	R	I	R	R	R	R	I	I	S	I	S	I	R	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	R	R	R	R	R	R	R			
Amoxicilina	S	S	S	R	S	S	S	S	I	R	S	S	S	S	R	R	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	I	R	R	R	R	R			
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	I	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I			
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	I	R	I	R	R	R	R	R	I	I	I	R	R	R	I	R	R	I	I	R	I	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R			
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I		
Amicacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	I	S	S	R	I	S	S	S	S	S	I	I	I	I	I	R	R	I	I	I	I				
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R		
Ac. Nalidixo	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	I	S	I	I	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	I	S	S	R			
Ampicilina	S	S	S	I	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	I	R	R	S	I	S	S	S	S	I	S	I	S	S	S	I	I	I	S	I	I	R	I	R	R	R	R	R	R				
Cefacclor	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I
Trimetropim+Sulfa	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I - Intermediário

Perfil de Resistência aos Antimicrobianos de Cepas *Escherichia coli* Isoladas do Efluente Sanitário

Antibióticos	Cepa EBS																																																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46						
Neomicina	S	S	I	I	I	S	S	I	S	S	R	I	I	I	I	I	S	I	S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	S	I	I	S	I	I	I	I	S	I	I	I	I	I	I	I	I				
Gentamicina	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Cloranfenicol	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Tetraciclina	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	I	R	S	R	S	S	I	R	I	I	I	I	R	S	S	I	R	R	I	R	R		
Amoxicilina	R	S	I	R	R	R	S	I	I	S	S	S	R	S	S	S	S	I	R	I	S	I	S	S	I	I	I	I	I	I	R	I	I	I	R	S	I	I	R	S	S	S	S	S	S	R	R	R	R			
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S		
Eritromicina	R	R	R	R	R	I	I	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	I	I	I	R	R	R	R	R	I	I	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	
Amicacina	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	I	I	R	S	I	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	S	S		
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	I	S	S	S	I	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Ampicilina	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	S	I	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	I	R	
Cefacclor	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
Trimetropim+Sulfa	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I - Intermediário

Anexos

Antibióticos	Cepa UASB																															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Neomicina	S	I	I	I	I	I	S	S	S	I	I	S	S	I	I	I	I	I	I	I	S	I	I	I	I	I	S	I	S	I	S	I
Gentamicina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S
Cloranfenicol	S	S	S	S	-	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S
Tetraciclina	S	S	S	S	R	S	R	R	R	I	R	S	S	R	R	I	R	R	I	S	R	R	R	R	R	R	R	I	R	I	R	R
Amoxicilina	S	R	R	S	I	I	R	R	S	S	S	R	S	I	S	S	R	I	I	I	R	I	I	R	R	I	S	R	R	I	I	
Ciprofloxacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	I	S	S	I	S	S	
Amicacina	S	I	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	I	R	I	S	S	R	I	I	I	S	I	I	I	I	S	I	S	I	
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	S	S	S	S	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	R	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	
Ampicilina	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	R	R	I	R	R	I	I	R	S	I	I	
Cefaclor	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	I	S	S	S	S	S	I	
Trimetopim+Sulfa	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I – Intermediário

Antibióticos	Cepa Efinal																																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	
Neomicina	R	S	I	I	S	I	S	S	S	I	S	S	S	S	I	I	S	I	I	I	I	I	I	S	I	I	I	I	I	S	I	I	I	I	I	I	
Gentamicina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Cloranfenicol	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Tetraciclina	S	R	R	I	R	I	I	I	I	R	R	R	S	S	R	R	R	R	I	R	S	R	I	R	R	R	R	I	I	I	R	R	I	I	I	I	
Amoxicilina	S	S	R	S	S	S	S	I	S	S	R	R	I	I	I	S	R	R	I	I	I	I	R	R	I	R	I	S	I	I	I	I	I	I	I	I	
Ciprofloxacina	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Eritromicina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	I	R	I	R	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Amicacina	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	S	I	I	S	I	R	I	I	S	R	R	R	S	S	S	I	S	S	S	I	I	I	
Penicilina	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ac. Nalidixo	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Ampicilina	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	R	R	I	S	S	S	R	S	I	S	I	R	I	I	I	I	I	I	I	I	
Cefaclor	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Trimetopim+Sulfa	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	

Legenda: R – Resistente; S – Sensível e I - Intermediário

