



Determinação de alumínio presente em água de lodo residual do tratamento de água do município de Lages

Elder Edu Florêncio de Andrade, Estudante.
Instituto Federal de Santa Catarina, Lages, SC.
elder.300@gmail.com

Nicole Pereira de Souza, Estudante.
Instituto Federal de Santa Catarina, Lages, SC.
nicole_souzap@live.com

Marcel Piovezan, Dr. Professor.
Instituto Federal de Santa Catarina, Lages, SC.

RESUMO: O subproduto do tratamento de água é um lodo residual constituído de inúmeras substâncias utilizadas para formar macro partículas e sedimentarem. Um desses elementos utilizado é o sulfato de alumínio ($\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$), que em determinadas concentrações é altamente prejudicial ao solo, a saúde humana e animal. Através de coletas no local de despejo do lodo do tratamento de águas da cidade de Lages, foram feitas análises da água do lodo no qual foi utilizado o método analítico de espectrofotometria para a determinação do Al^{3+} presente, utilizando eriocromo cianina R. Para a totalidade das amostras coletas os resultados mostraram-se abaixo de $0,2 \text{ mg L}^{-1}$. Estes resultados apontam que a concentração de alumínio presente na água do lodo residual encontra-se dentro do valor máximo permitido por lei que é de $0,2 \text{ mg L}^{-1}$. Podendo concluir que não tem risco a saúde.

Palavra Chave: Análise de alumínio, espectrofotometria, lodo de tratamento, Lages

INTRODUÇÃO

O tratamento de água ocorre à volta do mundo inteiro, quase todas as cidades têm um sistema de tratamento de água, no qual é conhecido, aqui no Brasil, por ETAs (Estação de Tratamento de Água). As ETAs são responsáveis pelo tratamento da água de um rio tornando-a potável para os seres humanos e também é responsável pela distribuição na cidade.

O tratamento de água ocorre através de múltiplas etapas, dentre ela destaca-se a coagulação, floculação, decantação, filtração, desinfecção, fluoretação e correção de pH. Cada etapa recebe um tratamento físico ou químico específico. Na etapa de coagulação, a água em tratamento recebe uma grande quantidade de Sulfato de Alumínio ($\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$) ou policloreto de alumínio (PAC), esta substância serve para aglomerar partículas sólidas que se encontram na água como, por exemplo, a argila, que quando forma partículas maiores e mais pesadas pode então ser separada pela decantação. Este material decantado, formado principalmente pelo material coagulado e o sulfato de alumínio forma o chamado lodo residual. Após a retirada do lodo residual do tanque de decantação através da lavagem dos tanques, o lodo é descartado em outro local no qual ocorre a secagem e é enviado para o aterro sanitário ou é descartado diretamente no rio, se estiver tratado e com quantidade de Al residual em mg L^{-1} especificada por lei segundo Portaria nº 2913 (2011).

Se o lodo não for tratado e este acabar se deslocando para córregos ou rios, pode ser prejudicial à vida aquática e terrestre devido a grande quantidade de alumínio presente.

Foram feitas análises do teor de alumínio da água do lodo descartado para verificar se este se encontra dentro dos parâmetros determinados por lei, que é de no máximo de $0,2 \text{ mg L}^{-1}$, verificando assim, se a estação de tratamento de água está de acordo com as normas exigidas.

Lodo residual

O lodo residual é o resultado do procedimento de floculação e decantação. Nessas etapas, é onde ocorre a principal parte do tratamento de água, a limpeza de impurezas, mas também onde se tem a maior quantidade de químicos presentes. Durante as etapas, a parte de floculação e decantação vai ocorrendo lentamente, sendo assim vai acumulando as partículas e os químicos presentes. Após ocorrer a decantação grande parte do químico presente na água, acaba decantando junto.

Os principais produtos utilizados na etapa de decantação é o PAC (policloreto de alumínio) ou o sulfato de alumínio ($Al_2(SO_4)_3$). Ambos servem para a parte de floculação e decantação. Mas quando decantam geralmente decantam-se na forma de $Al(OH)_3$.

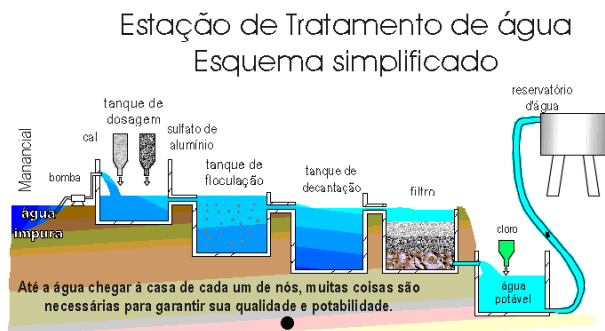


Figura 1. Procedimento de tratamento de água

Destinação para o lodo

Após o lodo chegar a uma quantidade, é obrigatório a limpeza e tratamento do lodo (como demonstra a Figura 2) para ser despejado ou reutilizado. Muitas empresas mandam esse lodo para aterro sanitário ou apenas ressecam o lodo e descartam em outros locais. Outras mandam parte do lodo para serem utilizados na argila de tijolos, amenizando o dano ambiental.

Porém, na cidade de Lages esse tratamento não é feito, segundo algumas pesquisas feitas na empresa Semasa. O descarte é feito próximo a algumas residências, podendo prejudicar a fauna e a flora presente no local.



Figura 2. Funcionários removendo o lodo residual na ETA de Goiânia-GO

Problemas causados pelo Al

De acordo com Ferreira *et al* (2008) em Scielo "ALUMÍNIO COMO FATOR DE RISCO PARA A DOENÇA DE ALZHEIMER", foram obtidos 174 estudos relacionados com a temática. Após varias avaliações sobraram apenas 34 estudo completos sobre o assunto. Dos 34 artigos selecionados para a pesquisa 68% (23 estudos) estabeleceram relação entre o Al e a DA (doença do Alzheimer), 23,5% (8 estudos) não apresentaram dados conclusivos e 8,5% (3 estudos) não estabeleceram nenhuma relação entre o Al e DA. Sendo assim, os estudos revelam que grande parte dos problemas do Alzheimer tem ligação direta com o Al. Devido a essa afirmação, reforça o fator de risco para o despejo incorreto de grande parte de Al na água ou solo, prejudicando drasticamente as áreas afetada.

Como é relatado através da Scielo, há várias contradições no mundo científico entre a Doença do Alzheimer e as intoxicações com alumínio.

Porém, esses estudos vêm se estendendo durante anos, desde estudos entre as relações do alumínio e também formas de desintoxicações de humanos e também de pontos com poluição. Como demonstra a Tabela 1 e 2 (em anexo)

METODOLOGIA

Coleta das amostras

As amostras foram coletadas em um córrego cerca de 500 m da ETA de Lages, onde ocorre o descarte. Foram coletados cerca de 600 mL em duplicata para cada ponto do córrego, totalizando 3 pontos de coleta (Figura 3, 4 e 5). O primeiro ponto foi 5 m do local do descarte; o segundo ponto foi a 20 metros do ponto de descarte e o ultimo ponto cerca de 50 metros do ponto de descarte. As amostras foram acondicionadas em frascos de polietileno (Figura 6) previamente higienizadas com



hipoclorito de sódio a 5 % e água deionizada. A estocagem até análise foi realizada em refrigeração a 4 °C.



Figura 3. Ponto de coleta nº 1 a 5 m do ponto de descarte



Figura 4. Ponto de coleta nº 2 a 20 m do ponto de descarte



Figura 5. Ponto de coleta nº 3 a 50m do ponto de descarte



Figura 6. Amostras coletadas em duplicata em decantação.

Procedimentos de preparo da amostra

As amostras foram centrifugadas por 20 minutos a 2000 rpm para a separação do lodo sólido e coleta do sobrenadante. Foi utilizada uma alíquota de 15 mL para a centrifugação e 10 mL para a determinação de cada amostra.

Procedimento de análise por espectrofotometria

Preparo das soluções:

Eritocromo cianina R. Foi dissolvido 0,1g do reagente sólido em água deionizada, diluído para 100 mL. Essa solução foi preparada no dia.

Solução padrão de alumínio: Foram dissolvidos 0,0622g de cloreto de alumínio hexahidratado ($AlCl_3 \cdot 6H_2O$) em água e diluído em balão volumétrico de 50 mL.

Solução tampão, concentrada. O tampão foi preparado da seguinte forma; em balão de 250 mL adicionou-se 125 mL de solução 0,1 mol/L de KH_2PO_4 e 14 mL de NaOH 0,1 mol/L. Segundo Robinson and Stokes (1968)

Solução tampão, diluída. Para um volume de "solução tampão concentrada" adicionou-se 5 volumes de água e ajusta o pH para 6,1 pela adição de Ajustou-se o pH da solução tampão diluída para usando 0,2 M NaOH ou 0,2 M de HCl.

Curva de calibração para Alumínio

Foi construída uma curva de calibração usando 0, 0,2; 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5 e 3,0 mL de solução estoque da "solução padrão de alumínio de Al^{3+} [139,12 mg L⁻¹] e completado o volume para 20 mL. Seguindo posteriormente o procedimento de preparo das amostras para quantificação.

Preparo das amostras para leitura espectrofotométrica

O procedimento foi adaptado de Vogel *et al*, (1989). Foi transferida uma alíquota de 10 mL da água do sobrenadante do lodo residual e acrescido



mais 10 mL de água deionizada em um balão de 100 mL. Em seguida foram adicionados 5 mL de peróxido de hidrogênio cinco volumes (5 %) e homogeneizado. Adicionou-se 5 mL de solução de eriocromo cianina R e homogeneizado. O pH foi verificado e ajustado para 6 quando necessário. Por fim foi adicionado 50 mL de solução tampão diluída. Ajustou-se o pH da solução para entre 5,9 – 6,1 (usando 0,2 M NaOH ou 0,2 M de HCl) por fim foi avolumado para 100 mL. Foi medido a absorbância depois de 30 min com o espectrofotômetro em 535 nm e um branco em uma cubeta plástica com caminho óptico de 1 cm.

Tratamento dos Resíduos

Após as análises, os resíduos foram colocados em um becker de 2 L e tratados com carvão ativo através de filtração em papel filtro, até eliminação completa da cor vermelha característica do eriocromo cianina R. Verificou-se o pH= 6 e depois descartado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Quanto aos parâmetros da curva de calibração foram R^2 de 0,9197 e uma equação da reta de $y = 0,3817x + 0,1311$.

Através da curva de calibração construída verificou-se que os resultados da água de lodo pós-tratamento ficaram abaixo do ponto mínimo da curva padrão (0,2 mL [0,27824 mg L⁻¹] segundo o Ministério da Saúde pela Portaria nº 2913 (2011). Sendo assim, respeitando os parâmetros legais de 0,2 mg/L de Al dissolvido.

Através das análises espectrofotométricas, foi possível observar a cor das soluções com a escala padrão de concentração (de 0 a 3 mL de padrão Al³⁺). Obtendo um resultado de comparação entre o padrão de 0 e 0,2 mL de padrão de Al³⁺ como demonstra a Figura 7.



Figura 7. Amostras prontas para a determinação

CONCLUSÕES

Através das análises da água de pós-tratamento e de várias repetições dos procedimentos, pode se concluir que os resultados obtidos foram de baixa periculosidade para o ambiente, mantendo-se em normalidade de acordo com a lei determinada pelo Ministério da Saúde sendo menor do que 0,2 mg L⁻¹.



ANEXOS

Tabela 1 .Trabalhos que não apresentaram dados conclusivos ou não estabeleceram nenhuma relação entre o Al e DA.

Autor e Referência Bibliográfica	Título
Am J Clin Nutr 2005 abril; 81(4):897-902.	Cognitive impairment and composition of drinking water in women: findings of the EPIDOS Study.
Polizzi et al. Neurotoxicology 2002 December; 23(6):761-74.	Neurotoxic effects of aluminium among foundry workers and Alzheimer's disease.
Belles et al. Alzheimer Dis Assoc Disord 1998; 12(2):83-7.	Silicon reduces aluminum accumulation in rats: relevance to the aluminum hypothesis of Alzheimer disease.
Mundy et al. Mol Chem Neuropathol 1997; 32(1-3):41-57.	Aluminum potentiates glutamate-induced calcium accumulation and iron-induced oxygen free radical formation in primary neuronal cultures.
McLachlan et al. Neurology 1996 February; 46(2):401-5.	Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories.
Forster et al. J Epidemiol Community Health 1995 June; 49(3):253-8.	Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: a case-control study in northern England.
Kuroda & Kawahara. Gerontology 1995; 41(Suppl 1):2-6.	Application of long-term cultured neurons in aging and neurological research: aluminum neurotoxicity, synaptic degeneration and Alzheimer's disease.
Domingo et al. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 1993 March; 79(3):377-80.	Effect of various dietary constituents on gastrointestinal absorption of aluminum from drinking water and diet.
Graves J. Clin Epidemiol 1990; 43(1):35-44.	The association between aluminum-containing products and Alzheimer's disease
Graves et al. Occup Environ Med 1998 September; 55(9):627-33.	Occupational exposures to solvents and aluminium and estimated risk of Alzheimer's disease.
Salb & Hillier. Br J Psychiatry 1996 February; 168(2):244-9.	A case-control study of Alzheimer's disease and aluminium occupation.

Fonte: Scielo- Relação Al e DA. Enfermagem, USP, São Paulo, v. 16 n. 1 jan/fev 2008

Tabela 2 .Trabalhos que apresentaram relação entre a exposição ao Al e a DA.

Autor e Referência Bibliográfica	Título
Matsuzaki et al. J. Neurochem 2004 March; 88(6):1345-51.	Metals accelerate production of the aberrant splicing isoform of the presenilin-2.
Dave et al. Brain Res Bull 2002 June; 58 (2):225-33.	Effect of long-term aluminum feeding on kinetics attributes of tissue cholinesterases.
Trippi et al. Mutagenesis 2001 July; 16(4):323-7.	Spontaneous and induced chromosome damage in somatic cells of sporadic and familiar Alzheimer's disease patients.
Freitas et al. Cad. Saúde Pública 2001; 17(3):651-60.	Importância da análise de água para a saúde pública em duas regiões do Estado do Rio de Janeiro: enfoque para coliformes fecais, nitrato e alumínio.
Kawahara et al. Brain Res Bull 2001 May; 55(2):211-7.	Effects of aluminum on the neurotoxicity of primary cultured neurons and on the aggregation of β -amyloid protein.
Bosetti et al. Neuroreport 2001 March 6; 12(4):721-4.	Mitochondrial cytochrome c oxidase subunit III is selectively down-regulated by aluminum exposure in PC12S cells.
Oshiro et al. Biochim Biophys Acta 2000 November 15; 1502(3):405-14.	Glial cells contribute more to iron and aluminum accumulation but are more resistant to oxidative stress than neuronal cells.
Rondeau et al. Am J Epidemiol 2000 July; 152(1):59-66.	Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study.
Tanino et al. Biochem Biophys Res Commun 2000 May; 271(3):620-5.	Increase in phospholipase C-d1 protein levels in aluminum-treated rat brains.
Campbell et al. Proc Soc Exp Biol Med 2000 April; 223(4):397-402.	Aluminum increases levels of β -amyloid and ubiquitin in neuroblastoma but not in glioma cells.
Swegert et al. Mech Ageing Dev 1999 December; 112(1):27-42.	Effect of aluminum-induced Alzheimer like condition on oxidative energy metabolism in rat liver, brain and heart mitochondria.
Campbell et al. Free Radic Biol Med 1999 May; 26(9-10):1166-71.	Aluminum-induced oxidative events in cell lines: glioma are more responsive than neuroblastoma.
Rogers & Simon. Age Ageing 1999 Mar; 28(2):205-9.	A preliminary study of dietary aluminium intake and risk of Alzheimer's disease.
Mjöberg et al. Acta Orthop Scand 1997 December; 68(6):511-4.	Aluminum, Alzheimer's disease and bone fragility.
Paik et al. Arch Biochem Biophys 1997 August 15; 344(2):325-34.	Aluminum-induced structural alterations of the precursor of the non-A β component of Alzheimer's disease amyloid.
Neiva et al. Braz. J. méd. biol Res 1997; 30(5):599-604.	Aluminium induces lipid peroxidation and aggregation of human blood platelets.
Tokutake et al. Neurosci Lett 1995 February; 185(2):99-102.	Aluminium detected in senile plaques and neurofibrillary tangles is contained in lipofuscin granules with silicon, probably as aluminosilicate.
Yokel et al. Cell Mol Neurobiol 1994 December; 14(6):791-808.	Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal - Estudo 1 - Al produces an age-dependent learning deficit.
Yokel et al. Cell Mol Neurobiol 1994 December; 14(6):791-808.	Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal - Estudo 4 - Aluminum intoxication reduces hippocampal acetylcholine overflow.
Yokel et al. Cell Mol Neurobiol 1994 December; 14(6):791-808.	Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal - Estudo 5 - The Al induce learning deficit is associated with attenuation of hippocampal acetylcholine overflow.
Yokel et al. Cell Mol Neurobiol 1994 December; 14(6):791-808.	Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal - Estudo 6 - The entry of Al into the brain is rapid and is a function of brain site, animal species, and Al form.
Yokel et al. Cell Mol Neurobiol 1994 December; 14(6):791-808.	Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal - Estudo 7 - Steady-state Al brain-blood ratios are <1 for several Al forms, further suggesting active processes at the BBB affect brain Al distribution.
Harrington et al. Lancet 1994 April; 343(8904):993-7.	Alzheimer's-disease-like changes in tau protein processing: association with aluminium accumulation in brains of renal dialysis patients.

Fonte: Scielo- Relação Al e DA. Enfermagem, USP, São Paulo, v. 16 n. 1 jan/fev 2008



AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Prof. Marcel Piovezan, que ajudou diretamente no trabalho. A Dra. Profa. Lucia Helena Baggio Martins que ajudou com os parâmetros de análise. Ao Edu Florêncio de Andrade que ajudou no deslocamento até ao ponto de coleta quando necessário. E as pessoas que mostraram o ponto e informaram a hora do descarte para as coletas.

REFERÊNCIAS

FERREIRA, C. Pricilla; PIAI, Kamila de Almeida; TAKAYANAGUI, M. M. Angela; SEGURA-MUÑOZ, I. Susana. **Alumínio como fator de risco para a doença de Alzheimer**. Enfermagem, USP, São Paulo, v. 16 n. 1 jan/fev 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v16n1/pt_22.pdf> Acesso em: 08 abri. 2015.

SENA, Levi. **O papel tóxico do alumínio**. Disponível em: <<http://biobioalzheimer.blogspot.com.br/2010/08/o-papel-toxico-do-aluminio.html>> Acesso em: 08 abr. 2015.

TEIXEIRA, Sérgio. **Alumínio: útil e mortal**. Disponível em: <<http://www.yogavital.net/aluminio-util-e-mortal.html>> Acesso em: 10 abr. 2015.

D'HAESE, C. Patrick; DE BROE, E. Marc. **Toxicidade do Alumínio**. Disponível em: <<http://www.bibliomed.com.br/bibliomed/bmbooks/nefrolog/livro1/cap/cap31.htm>> Acesso em: 15 abr. 2015.

"**Electrolyte solutions**" Robinson, R. A., and Stokes, R. H., 2nd ed., rev. London, Butterworths, 1968.

ABNT NBR 10004 2014, 2nd ed, **Resíduos Sólidos**, disponível em <<http://www.aslaa.com.br/legislacoes/NBR%20n%2010004-2004.pdf>> ultimo acesso 20 de maio 2015

Resolução Conama N°357, **Corpos de água**, Dou, n°53, pg 58-63
<<http://www.mma.gov.br/port/conama/res/res05/res35705.pdf>> último acesso em 10 de jun. 2015

Vogel, A.I. in: S.H. Jeffery, J. Bassett, J. Mendham, R.E. Denney (Eds.) **Vogel's Textbook of Quantitative Chemical Analysis**. 5th edn. Longman, UK; 1989. p. 696–698.

Portaria nº 2913, ministério da saúde, dez. 2011 **limite Al na água** pg 32D