

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA MECÂNICA

**UM MODELO PARA A TRANSMISSÃO DE DOENÇAS
EM INTERIORES VIA AEROSSÓIS RESPIRATÓRIOS**

Tese submetida à

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

para a obtenção do grau de

DOUTOR EM ENGENHARIA

ESPECIALIDADE ENGENHARIA MECÂNICA
Área de Concentração Ciências Térmicas

RAIMUNDO NONATO CALAZANS DUARTE

Florianópolis, Setembro de 2003.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA MECÂNICA

**UM MODELO PARA A TRANSMISSÃO DE DOENÇAS
EM INTERIORES VIA AEROSSÓIS RESPIRATÓRIOS**

RAIMUNDO NONATO CALAZANS DUARTE

Esta tese foi julgada adequada para a obtenção do título de
DOUTOR EM ENGENHARIA
ESPECIALIDADE ENGENHARIA MECÂNICA
Área de Concentração Ciências Térmicas
sendo aprovada em sua forma final.

Prof. César José Deschamps, Ph.D. - Orientador

Prof. Cezar Otaviano Ribeiro Negrão, Ph.D. - Orientador

Prof. José Antonio Bellini da Cunha Neto, Dr. - Coordenador do PPGEM

BANCA EXAMINADORA

Prof. César José Deschamps, Ph.D. – Presidente

Prof. Marcos Sebastião de Paula Gomes, Ph.D. (PUC-RJ) - Relator

Prof. Afrânio Lineu Kritski, Dr. (UFRJ)

Prof. Amir Antônio Martins de Oliveira Jr., Ph.D.

Prof. Paulo César Philippi, Dr. Ing.

“A capacidade do homem entender a natureza o torna senhor de sua realidade, mas sua ganância e egoísmo o mantêm escravo de si”.

A Cláudia, Caio e Nilo, pela paciência, carinho e tudo que representam para mim;

Aos meus pais, Antônio e Jória, pelo amor incondicional e esforços para me tornar boa parte do que sou hoje;

Agradecimentos

Aos professores César José Deschamps e Cezar Otaviano Ribeiro Negrão pelo excelente trabalho de orientação e amizade dedicadas;

Ao professor Álvaro Toubes Prata pelo incentivo e apoio ao longo de todos estes anos;

À professora Maria Julieta Costa Calazans pelo exemplo de dedicação, tenacidade, força e luta pelas causas mais nobres da humanidade;

À professora Maria Luiza Bazzo pela disponibilidade, informações e visitas ao Hospital Universitário da UFSC;

Aos professores, técnicos e demais membros do Núcleo de Pesquisa em Refrigeração, Ventilação e Condicionamento de Ar pelo companheirismo e toda a ajuda prestada;

Aos amigos Giani e Vítor, Boabaid e Maria Helena, sem esquecer da pequena Helena, Alexandre e Ângela, Helder e Regina, que aqui conheci e cujas lembranças estarão sempre comigo;

Aos colegas de sala e de curso que sempre se colocaram à disposição para discutir e apresentar sugestões ao trabalho;

Ao corpo docente do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica pelos conhecimentos transmitidos e esforço continuado na busca do saber;

Ao Departamento de Engenharia Mecânica do Centro de Ciências e Tecnologia - UFCG pelo apoio e liberação para realização do trabalho;

A CAPES pelo suporte financeiro.

Sumário

	Página
Lista de Figuras	viii
Lista de Tabelas	xii
Simbologia	xiii
Resumo	xx
Abstract	xxi
1. Introdução	1
1.1. Questões Fundamentais	1
1.2. Condicionamento de Ambientes e Qualidade do Ar	1
1.3. Contaminação do Ar e Salubridade Ambiental	5
1.4. Verificação da Poluição Biológica	8
1.5. Motivação e Principais Objetivos	10
1.6. Desenvolvimento do Trabalho	11
1.7. Composição do Documento	13
2. Revisão Bibliográfica	15
2.1. Introdução	15
2.2. Principais Doenças Respiratórias	15
2.3. Aspectos da Tuberculose	18
2.3.1. Características Específicas	18
2.3.2. Incidência e Prevalência	19
2.3.3. Instalação da Doença	21
2.3.4. Medidas de Controle	22
2.4. Objetivos Específicos do Trabalho	22
3. Aerossóis Respiratórios	24
3.1. Aparelho Respiratório	24
3.1.1. Fisiologia	24
3.1.2. Mecanismos de Defesa	25
3.1.3. Eventos Emissores	26
3.2. Propriedades dos Fluidos Contaminados	28
3.2.1. Ar Expirado	28
3.2.2. Saliva	29
3.2.3. Muco Traqueobrônquico	30
3.2.4. Aerossol Respiratório	32
3.3. Caracterização das Partículas	33
3.3.1. Geometria	33
3.3.2. Distribuição de Tamanho	33
3.3.3. Propriedades Termodinâmicas	36

3.3.4. Quantidade de Micróbios por Gotícula	37
3.3.5. Condição Inicial	39
3.4. Vaporização e Dinâmica de Aerossóis	43
3.4.1. Introdução	43
3.4.2. Experiência da Combustão	44
3.4.3. Vaporização e Movimento de Gotícula Isolada	47
3.4.4. Tamanho do Núcleo de Gotícula	57
3.5. Inalação e Deposição Respiratória	59
3.5.1. Características Gerais	59
3.5.2. Curvas de Deposição	61
3.5.3. Deposição Alveolar	62
3.6. Síntese do Capítulo	64
4. Micobactérias da Tuberculose	66
4.1. Principais Espécies	66
4.2. Aspectos Geométricos	66
4.3. Fisiologia e Metabolismo	69
4.4. Patogenicidade, Virulência e Infeciosidade	69
4.5. Dose Infeciosa	72
4.6. Viabilidade da <i>M. tuberculosis</i>	72
4.6.1. Aspectos Fundamentais	72
4.6.2. Sensibilidade a Fatores Ambientais	74
4.6.3. Equação da Viabilidade	78
4.7. Definição do Índice de Risco	81
4.8. Síntese do Capítulo	84
5. Formulação e Solução do Modelo	86
5.1. Introdução	86
5.2. Geometria do Problema	86
5.3. Modelação Matemática	87
5.3.1. Modelo de Partículas Discretas	87
5.3.2. O Modelo RNG $k-\varepsilon$	94
5.4. Condição Inicial	97
5.5. Condições de Contorno	101
5.6. Metodologia de Solução	105
5.6.1. Escoamento Gasoso	105
5.6.2. Dinâmica da Partícula	107
5.6.3. Dose Microbiológica Acumulada	108
6. Resultados	110
6.1. Introdução	110
6.2. Casos Analisados	111
6.3. Verificação Computacional do Modelo	115
6.3.1. Resíduos das Equações Discretizadas	115
6.3.2. Análise de Refino de Malha	123
6.4. Propriedades do Escoamento	127

6.4.1. Variáveis Fundamentais	128
6.4.2. Energia Cinética Turbulenta	138
6.4.3. Fração Mássica de Líquido	145
6.5. Contaminação Biológica	150
6.5.1. Dose Microbiológica Acumulada	150
6.5.2. Evolução do Índice de Risco	155
6.5.3. Importância da Flutuação Térmica	156
6.5.4. Sensibilidade aos Parâmetros do Problema	161
6.6. Comentários Finais	176
Conclusões	178
Referências Bibliográficas	183
Bibliografia	199
Apêndice A - Microbiota Patogênica de Interiores	214
Apêndice B - Técnicas Experimentais em Aerobiologia	219
Apêndice C - Controle de Poluentes em Edificações	225
Apêndice D - Simulação Computacional de Interiores	233
Apêndice E – Especificidades do Código Computacional	243

Lista de Figuras

	Página
Figura 2-1	Fatores de risco e populações mais atingidas pela tuberculose. 18
Figura 3-1	Esboço dos principais órgãos respiratórios (a) e dos alvéolos (b). 25
Figura 3-2	Fotografia a alta velocidade de spray emitido pelo espirro. 27
Figura 3-3	Temperatura do ar (T_a'), do sangue (T_b') e concentração de vapor de água (c_a') adimensionalizadas ao longo da árvore respiratória (x/L) para inspiração e expiração em repouso. 29
Figura 3-4	Corte axial mostrando o epitélio em três regiões do duto respiratório (a); e visualização das camadas sol e gel e do movimento ciliar nas vias aéreas (b). 31
Figura 3-5	Fotografia de alta velocidade revelando o alcance e o formato das partículas produzidas por um espirro não contido. 33
Figura 3-6	Distribuição cumulativa de tamanho de partículas emitidas pela fala, tosse e canto. 36
Figura 3-7	Imagem obtida por exame microscópico de escarro revelando a presença de bacilos tuberculosos. 38
Figura 3-8	Ilustrações do ângulo de orientação do aerossol respiratório (a) e das medidas antropométricas nas posições em pé e sentado (b). 42
Figura 3-9	Esboço de arranjo cúbico de partículas de aerossol monodisperso. 50
Figura 3-10	Regimes de interação entre partículas e escoamento gasoso turbulento. 51
Figura 3-11	Trajatórias de moléculas do gás (a) e de partículas sob movimento Browniano (b). 53
Figura 3-12	Esboço do campo eletrostático em torno do nariz. 54
Figura 3-13	Representação de composição de gotícula oriunda de fluido respiratório contaminado. 57
Figura 3-14	Deposição de partículas nas vias respiratórias e na região pulmonar em função do diâmetro médio mássico de aerossol polidisperso: (a) vazão de ar de 21 l/min e (b) 10 l/min. 60
Figura 3-15	Deposição de aerossol monodisperso para respiração bucal. 62
Figura 3-16	Relação deposição alveolar (não ciliar), tamanho da partícula e trajetória de inalação. 63
Figura 4-1	Grupo de <i>M. tuberculosis</i> visto em microscópio eletrônico (4000x) (a) e detalhe com identificação das principais dimensões do bacilo (b). 67
Figura 4-2	Aspecto genérico da relação entre temperatura e taxa de crescimento de microorganismos. 75
Figura 4-3	Eficiência germicida relativa para radiação entre 200 e 700 nm. 77
Figura 4-4	Previsão de perda de viabilidade da <i>E. coli</i> com base na equação (4-4). 80
Figura 4-5	Evolução do risco de infecção em função da população de <i>M. tuberculosis</i> depositada nos alvéolos pulmonares. 84

Figura 5-1	Geometria e domínio computacionais do problema.	87
Figura 5-2	Partícula líquida interagindo com atmosfera gasosa.	88
Figura 5-3	Fator de correção Cunningham em três classes de tamanho de partícula.	91
Figura 5-4	Montagem de imagens da convecção natural em torno do corpo humano produzidas por refração térmica.	100
Figura 5-5	Representação de limite entre subcamadas da região da parede e do ponto nodal adjacente aos contornos sólidos.	103
Figura 5-6	Perfil para evolução gradual da velocidade do ar durante a emissão de bioaerossol.	106
Figura 6-1	Dimensões e detalhes geométricos do domínio computacional para o caso padrão.	112
Figura 6-2	Comparação entre distribuição de tamanho experimental e dois ajustes da equação de Rosin-Ramler.	114
Figura 6-3	Aspecto das malhas M12 (a) e M14 (b) empregadas para verificação numérica do caso padrão em regime permanente.	118
Figura 6-4	Aspecto das malhas M15 (a) e M16 (b) empregadas para verificação numérica do caso padrão em regime permanente.	119
Figura 6-5	Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 0,625$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(\square), R2 (Δ), R3 (\oplus), R4 (\circ), R5 (∇) e R6 (*).	121
Figura 6-6	Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 2,0$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(\square), R2 (Δ), R3 (\oplus), R4 (\circ), R5 (∇) e R6 (*).	122
Figura 6-7	Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 3,375$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(\square), R2 (Δ), R3 (\oplus), R4 (\circ), R5 (∇) e R6 (*).	123
Figura 6-8	Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 0,625$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (Δ), M15-R5 (\oplus) e M16-R5 (\circ).	124
Figura 6-9	Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 2,0$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (Δ), M15-R5 (\oplus) e M16-R5 (\circ).	125
Figura 6-10	Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 3,375$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (Δ), M15-R5 (\oplus) e M16-R5 (\circ).	126
Figura 6-11	Campo de velocidade inicial ($t = 0$) [magnitude (a) e vetor (b)].	129
Figura 6-12	Configuração inicial ($t = 0$) das isotermas.	130
Figura 6-13	Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 0$ s.	130
Figura 6-14	Magnitude da velocidade na iminência da emissão do bioaerossol ($t = 0,05$ s)	131
Figura 6-15	Distribuição das isotermas antes da descarga de partículas respiratórias ($t = 0,05$ s).	132
Figura 6-16	Campo da umidade relativa no instante $t = 0,05$ s.	133
Figura 6-17	Magnitude da velocidade após emissão do bioaerossol ($t = 0,55$ s).	133
Figura 6-18	Distribuição das isotermas ao final da descarga de partículas respiratórias ($t = 0,55$ s).	134
Figura 6-19	Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 0,55$ s.	134

Figura 6-20	Magnitude da velocidade em $t = 0,7$ s.	135
Figura 6-21	Distribuição das isothermas 0,7 s após o instante inicial.	135
Figura 6-22	Campo da umidade relativa no instante $t = 0,7$ s.	136
Figura 6-23	Magnitude da velocidade cerca de seis segundos após o início da emissão ($t = 5,86$ s).	136
Figura 6-24	Distribuição das isothermas cerca de 6 s após o instante inicial ($t = 5,86$ s).	137
Figura 6-25	Campo da umidade relativa para $t = 5,86$ s.	137
Figura 6-26	Magnitude da velocidade 10,22 segundos após o instante inicial.	138
Figura 6-27	Distribuição das isothermas no instante $t = 10,22$ s.	138
Figura 6-28	Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 10,22$ s.	139
Figura 6-29	Magnitude da velocidade 19,22 segundos depois do início da simulação transiente.	139
Figura 6-30	Distribuição das isothermas no instante $t = 19,22$ s.	140
Figura 6-31	Campo da umidade relativa para $t = 19,22$ s.	140
Figura 6-32	Magnitude da velocidade em $t = 31,22$ s.	141
Figura 6-33	Distribuição das isothermas no tempo $t = 31,22$ s.	141
Figura 6-34	Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 31,22$ s.	142
Figura 6-35	Isocurvas de energia cinética turbulenta observadas no instante inicial (a) e após 0,55 s (b).	143
Figura 6-36	Isolinhas de energia cinética turbulenta em $t = 0,7$ s (a) e $t = 5,86$ s (b).	144
Figura 6-37	Níveis de energia cinética turbulenta para $t = 10,22$ s (a) e $t = 19,22$ s (b).	145
Figura 6-38	Níveis de fração de líquido do bioaerossol: $t = 0,55$ s (a) e $t = 0,7$ s (b).	146
Figura 6-39	Níveis de fração de líquido do bioaerossol: $t = 5,86$ s (a) e $t = 10,22$ s (b).	148
Figura 6-40	Níveis de fração de líquido do bioaerossol: $t = 19,22$ s (a) e $t = 31,22$ s (b).	149
Figura 6-41	Campos da dose microbiológica D_{tb} : $t = 0,55$ s (a) e $t = 0,7$ s (b).	153
Figura 6-42	Campos da dose microbiológica D_{tb} : $t = 5,86$ s (a) e $10,22$ s (b).	154
Figura 6-43	Campos da dose microbiológica D_{tb} : $t = 19,22$ s (a) e $31,22$ s (b).	155
Figura 6-44	Perfil transiente do índice de risco R_{tb} do receptor para as condições padrão.	156
Figura 6-45	Perfis da componente U com e sem a presença de empuxo térmico: $x = 0,625$ m (a), $x = 2,0$ m (b) e $x = 3,375$ m (c).	158
Figura 6-46	Perfis da componente V com e sem a presença de empuxo térmico: $y = 0,9$ m (a) e $y = 1,8$ m (b).	159
Figura 6-47	Escoamento sem flutuação térmica.	160
Figura 6-48	Dependência do risco R_{tb} em relação à posição do insuflamento de ar (x_{in}).	162
Figura 6-49	Isolinhas iniciais do módulo da velocidade média e campos da dose D_{tb} para $t = 5,86$ s: $x_{in} = L/4$ (a) e $x_{in} = 3L/4$ (b).	163
Figura 6-50	Comportamento do índice de risco para três valores da seção de entrada D.	164

Figura 6-51	Isolinhas iniciais do módulo da velocidade média e campos da dose D_{tb} para $t = 5,86$ s: $D = 0,4$ m (a) e $D = 0,6$ m (b).	164
Figura 6-52	Índice de risco em função da elevação y_e da seção de exaustão.	166
Figura 6-53	Campo inicial de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiana depositada no instante $t = 5,86$ s: $y_e = 0,2$ m (a) e $y_e = 0,5$ m (b).	166
Figura 6-54	Índice R_{tb} em função da dimensão da seção de exaustão (H_e).	167
Figura 6-55	Campo inicial de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiana depositada no instante $t = 5,86$ s: $H_e = 0,1$ m (a) e $H_e = 0,3$ m (b).	167
Figura 6-56	Sensibilidade do R_{tb} em função da velocidade de insuflamento de ar tratado (V_{in}).	168
Figura 6-57	Campo inicial de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiana depositada no instante $t = 5,86$ s: $V_{in} = 0,5$ m/s (a) e $V_{in} = 2,0$ m/s (b).	169
Figura 6-58	Influência da temperatura do ar insuflado (T_{in}) sobre o índice R_{tb} .	170
Figura 6-59	Campo inicial de temperatura para $T_{in} = 19$ °C (a) e $T_{in} = 25$ °C (b).	170
Figura 6-60	Campo de velocidade inicial e de D_{tb} no instante $t = 5,86$ s: $T_{in} = 19$ °C (a) e $T_{in} = 25$ °C (b).	171
Figura 6-61	Dependência do risco de transmissão da tuberculose em relação à umidade relativa.	172
Figura 6-62	Campo inicial de umidade relativa para $\phi_{in} = 40$ % (a) e $\phi_{in} = 60$ % (b).	173
Figura 6-63	Escoamento inicial e isocurvas da dose microbiana viável depositada para $t = 5,86$ s: $\phi_{in} = 40$ % (a) e $\phi_{in} = 60$ % (b).	173
Figura 6-64	Perfil transiente do índice de risco para três valores da distância entre emissor e receptor.	174
Figura 6-65	Escoamento inicial e campo da dose microbiana após 5,86 segundos do instante inicial de acordo com a distância entre emissor e receptor: $\Delta x = 0,5$ m (a) e $\Delta x = 1,25$ m (b).	174
Figura 6-66	Comportamento do índice de risco de acordo com a via de inalação de partículas.	175
Figura 6-67	Dependência do índice R_{tb} em relação ao tipo de aerossol (mono ou polidistribuído) e ao tamanho das partículas (d_p) na emissão.	175
Figura 6-68	Campo da dose microbiana D_{tb} para aerossol polidistribuído no instante $t = 5,86$ s.	176
Figura D-1	Eliminação de escalas promovida pela renormalização sobre o número de Reynolds e a viscosidade efetivas.	241
Figura E-1	Representação do fluxo de processamento de problema multifásico acoplado no código Fluent.	245

Lista de Tabelas

	Página	
Tabela 2-1	Projeção de incidência mundial da tuberculose por região da OMS – 1998.	20
Tabela 3-1	Pressões parciais dos gases do ar na respiração.	29
Tabela 3-2	Distribuição de tamanho de aerossol artificial.	35
Tabela 3-3	Dados anatômicos e do escoamento nas vias respiratórias.	40
Tabela 3-4	Algumas medidas antropométricas americanas e nacionais (mm)	43
Tabela 3-5	Valores da massa específica de alguns materiais	55
Tabela 3-6	Eficiência de deposição (φ) de particulado em ratos	63
Tabela 3-7	Regressões polinomiais das curvas de deposição alveolar	64
Tabela 4-1	Tamanhos e dimensões de alguns patógenos aéreos (μm)	68
Tabela 5-1	Coefficientes das regressões para o coeficiente de arrasto (5-15)	92
Tabela 5-2	Especificação de parâmetros da equação genérica para o modelo RNG k - ε	95
Tabela 5-3	Valores de k e ε na seção de insuflamento de ar	98
Tabela 6-1	Discriminação dos casos simulados e seus parâmetros	111
Tabela 6-2	Taxas de insuflamento de propriedades do escoamento (Caso Padrão)	117
Tabela 6-3	Resíduos relativos empregados para verificação do modelo (Caso Padrão)	117
Tabela 6-4	Resíduos normalizados gerados pelas malhas tetraédricas (Caso Padrão)	120
Tabela D-1	Performance de modelos de turbulência testados por CHEN (1995; 1996)	242

Simbologia

a	Constante do perfil para variação gradual da velocidade do ar na emissão
A	Área [m^2]
A_{lat}	Área lateral de conduto respiratório [mm^2]
A_P	Coefficiente da variável genérica ϕ no ponto nodal P [Equação (6-4)]
A_{viz}	Coefficiente da variável genérica ϕ referente aos volumes vizinhos ao ponto nodal P [Equação (6-4)]
B_P	Parcela constante do termo fonte da variável genérica ϕ (S_ϕ) no ponto nodal P [Equação (6-4)]
c	Concentração numérica de partículas [m^{-3}]
\bar{c}_r	Concentração média de microorganismos no fluido respiratório [m^{-3}]
c_g	Calor específico do gás à pressão constante [$J.kg^{-1}.^\circ C^{-1}$]
c_m	Concentração local de microorganismos viáveis no ar [m^{-3}]
c_p	Calor específico da partícula [$J.kg^{-1}.^\circ C^{-1}$]
C	Concentração mássica [$kg.m^{-3}$]
C_B	Coefficiente da força de Basset
C_D, C_L	Coefficientes de arrasto e de sustentação
C_I	Coefficiente da força da massa virtual
C_n	Fator de correção de Cunningham
$C_{\mu}, C_{\varepsilon 1}, C_{\varepsilon 2}, C_{\varepsilon 3}$	Constantes do modelo de turbulência
C'	Concentração de vapor de água adimensional ao longo da árvore respiratória = $(C - C_0)/(C_{sat} - C_0)$
d	Diâmetro [μm]
d_m	Diâmetro do microorganismo [μm]
$d_{m,e}$	Diâmetro equivalente para micróbios de formato não cocóide [μm]
$d_{m,i}$	Diâmetro do i -ésimo microorganismo de uma dada população [μm]
\bar{d}	Diâmetro médio numérico ou aritmético [μm]
\bar{d}_m	Diâmetro médio de uma população de microorganismos [μm]
\bar{d}^m	Diâmetro médio das partículas de um aerossol ponderado pela massa de cada classe de tamanho [μm]
\bar{d}_g	Diâmetro médio logarítmico ou geométrico dos microorganismos ou das gotículas do aerossol [μm]

D	Diâmetro da via respiratória [mm]; largura da seção de insuflamento de ar [m].
D_{tb}	Quantidade de bacilos viáveis depositados na região pulmonar
D_v	Coefficiente de difusão de vapor de água no ar [$m^2 \cdot s^{-1}$]
\dot{D}_{tb}	Taxa de deposição alveolar de microorganismos viáveis [s^{-1}]
f_l	Fração volumétrica de líquido na mistura aerossol-ar [$m^3 \cdot m^{-3}$]
F_B	Força de Basset sobre a partícula [N]
F_C	Força de campo sobre a partícula [N]
F_D	Força de arrasto de partícula isolada [N]
F_i	Geração de quantidade de movimento pela interação entre as partículas e o gás [$N \cdot m^{-3}$]
F_I	Força devida à inércia do gás deslocado pela partícula [N]
F_P	Força devida ao gradiente de pressão no meio gasoso [N]
g	Aceleração da gravidade [$m^2 \cdot s^{-1}$]
G_b^k	Taxa de produção de energia cinética turbulenta devido à flutuação térmica [$(m^2 \cdot s^{-2}) \cdot (kg \cdot s^{-1}) \cdot m^{-3}$]
G_b^e	Taxa de produção da dissipação de energia cinética turbulenta devido à flutuação térmica [$(m^2 \cdot s^{-3}) \cdot (kg \cdot s^{-1}) \cdot m^{-3}$]
Gr	Número de Grashof
h	Coefficiente convectivo de transferência de calor [$W \cdot m^{-2} \cdot ^\circ C^{-1}$]; entalpia específica [$J \cdot kg^{-1}$]
h_v	Coefficiente convectivo de transferência de vapor de água [$m \cdot s^{-1}$]
H	Extensão do domínio computacional na direção y [m]; altura [m]; entalpia total [J]
H_b	Altura dos blocos representativos do emissor e do receptor [m]
H_e	Altura da seção de exaustão [m]
H_l	Calor latente de vaporização [$J \cdot kg_v^{-1}$]
H_r	Altura de emissão e inalação do aerossol respiratório [m]
I_t	Intensidade da turbulência
k	Índice que identifica uma classe de tamanho do aerossol
k	Energia cinética turbulenta [$m^2 \cdot s^{-2}$]
K ou K	Variável de decaimento temporal da viabilidade microbiológica [s^{-1}]
Kn	Número de Knudsen

L	Extensão do domínio computacional na direção x, comprimento dos condutos respiratórios ou lado do arranjo cúbico de partículas (Figura 3-9) [m]
L_b	Largura média do corpo humano e do bloco que o representa [m]
L_t	Escala de tempo da turbulência [s]
Le	Número de Lewis
ℓ_m	Comprimento do organismo microbiológico [μm]
m	Massa [kg]
\dot{m}	Taxa de transferência de massa ou de vaporização da gotícula [$\text{kg}\cdot\text{s}^{-1}$]
\bar{m}_p	Quantidade média de microorganismos em uma gotícula respiratória
Ma	Número de Mach
\dot{M}	Termo fonte de massa produzido localmente pelo aerossol [$\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}\cdot\text{s}^{-1}$]
n	Coordenada na direção normal a uma determinada superfície
n_d	Coefficiente de dispersão de tamanho de partícula para uma classe com tamanho característico d_p
\bar{n}	Coefficiente médio de dispersão de tamanho de partícula ponderado pela fração mássica de cada classe de tamanho do aerossol
\bar{m}_p	Quantidade média de microorganismos na gotícula expelida
N	Número de classes de tamanho do aerossol
N_t	Viabilidade microbiológica no tempo t
N_i	Quantidade de microorganismos com tamanho $d_{m,i}$
N_m	Quantidade de indivíduos em uma dada população microbiológica
N_0	Viabilidade microbiológica inicial
P	Pressão [Pa]
Pr	Número de Prandtl
Q	Vazão volumétrica [$\text{m}^3\cdot\text{s}^{-1}$]
\dot{Q}	Geração local de calor resultante da interação aerossol-gás [$\text{W}\cdot\text{m}^{-3}$]
r	Coordenada radial [μm]; módulo do vetor posição [m]
R	Raio da partícula ($=d_p/2$) [μm]; raiz quadrada do coeficiente de determinação das regressões de dados experimentais; ou termo do modelo RNG $k-\varepsilon$ [$(\text{m}^2\cdot\text{s}^{-3})\cdot(\text{kg}\cdot\text{s}^{-1})\cdot\text{m}^{-3}$]
R	Constante universal dos gases [$\text{J}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{K}^{-1}$]
Ra	Número de Rayleigh
RA	Razão de aspecto do microorganismo [$\mu\text{m}\cdot\mu\text{m}^{-1}$] ou do ambiente [$\text{m}\cdot\text{m}^{-1}$]

Re	Número de Reynolds
R_P^ϕ	Resíduo da equação algébrica da variável ϕ no volume P
R^ϕ	Resíduo total da equação algébrica da variável ϕ no domínio computacional
R_{tb}	Índice de risco de infecção da tuberculose
S	Taxa de deformação angular do escoamento médio [s^{-1}]
Sc	Número de Schmidt
S_C	Parcela independente do termo fonte genérico S_ϕ
S_P	Coefficiente da variável ϕ no termo fonte genérico S_ϕ
S_ϕ	Termo fonte da variável genérica ϕ ($= S_C + S_P \cdot \phi$)
t	Tempo [s]
T	Temperatura [$^{\circ}C$ ou K]
T'	Temperatura adimensional do ar ao longo da árvore respiratória $[(T - T_0)/(T_c - T_0)]$
u, v	Componentes da velocidade instantânea do gás nas direções x e y [$m \cdot s^{-1}$]
u_p, v_p	Componentes da velocidade da partícula nas direções x e y [$m \cdot s^{-1}$]
u_r, v_r	Componentes cartesianas da velocidade relativa gás-partícula [$m \cdot s^{-1}$]
u', v'	Flutuações turbulentas da velocidade do gás nas direções x e y [$m \cdot s^{-1}$]
U, V	Componentes da velocidade média do gás em escoamento turbulento nas direções x e y [$m \cdot s^{-1}$]
$\ \vec{V}\ $	Magnitude do vetor velocidade [$m \cdot s^{-1}$]
V_g	Velocidade média do ar no sistema respiratório [$m \cdot s^{-1}$]
V_{in}	Velocidade média do ar na seção de insuflamento [$m \cdot s^{-1}$]
∇	Volume [m^3]
W	Peso molecular [$kg \cdot mol^{-1}$]
x, y	Coordenadas espaciais do domínio computacional [m]
x_e	Posição do bloco representativo do emissor [m]
x_r	Posição do bloco representativo do receptor [m]
x_{in}	Posição do eixo de simetria da seção de insuflamento [m]
X	Fração molar [$mol \cdot mol^{-1}$]
y_e	Posição do início da seção de insuflamento [m]
Y	Fração mássica do vapor de água [$kg_w \cdot kg^{-1}$]
Y_d	Fração mássica das partículas contidas no aerossol com tamanhos menores ou iguais a d_p [$kg \cdot kg^{-1}$]

y^+	Coordenada adimensional normal a interface fluido-parede [$= \sqrt{\tau_w / \rho} \cdot (y / \nu)$]
Z	Fração mássica no interior da partícula [$\text{kg} \cdot \text{kg}^{-1}$]

Símbolos Gregos

α	Ângulo entre eixo do corpo humano e orientação axial do aerossol respiratório [$^\circ$]; difusividade térmica [$\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$]; inverso dos números de Prandtl turbulento
β	Coeficiente de expansão térmica [$^\circ\text{C}^{-1}$ ou K^{-1}]
Δt	Intervalo de tempo [s]
Δx	Distância entre o emissor e o receptor ($= x_r - x_e$) [m]
ε	Dissipação da energia cinética turbulenta [$\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-3}$]
ϕ	Umidade relativa psicrométrica; ou variável genérica das equações de conservação da massa, quantidade de movimento, energia, fração mássica de vapor de água e variáveis da turbulência;
$\tilde{\phi}$	Solução não convergida da equação algébrica da variável genérica ϕ
Γ	Propriedade difusiva na equação da propriedade genérica ϕ [$\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$]
φ	Eficiência de deposição de partículas inaladas no trato respiratório
η	Escala da turbulência de Kolmogorov [m]
θ	Ângulo de insuflação de ar no ambiente [$^\circ$]
κ	Constante de von Karman
$\bar{\lambda}$	Livre caminho médio das moléculas do gás [μm]
λ	Condutividade térmica do gás [$\text{W} \cdot \text{m}^{-1} \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$]
μ	Viscosidade absoluta [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$]
μ_t	Viscosidade turbulenta [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$]
ν	Viscosidade cinemática [$\text{m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$]
ρ	Massa específica [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-3}$]
ρ_p	Massa específica da partícula [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-3}$]
ρ_r	Massa específica do fluido respiratório [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-3}$]
σ	Desvio padrão do tamanho dos microorganismos ou das gotículas do aerossol [μm]
σ_g	Desvio padrão geométrico do tamanho dos microorganismos ou das gotículas do aerossol [μm]

σ_ϕ	Número de Prandtl ou de Schmidt turbulentos para $\phi = k, \varepsilon, T, Y$
τ	Tensor ou tensão viscosa [$\text{N}\cdot\text{m}^{-2}$]; ou período para desenvolvimento e finalização do perfil de velocidade do ar na emissão [s].
τ_K	Escala de tempo de Kolmogorov [s]
τ_p	Escala de tempo das partículas movendo-se em escoamento turbulento [s]
ω	Umidade absoluta [$\text{kg}_w\cdot\text{kg}_a^{-1}$]

Subscritos

a	Variável relativa ao ar; ou dimensão aerodinâmica da partícula
b	Designação de parâmetro dos blocos sólidos da Figura 5-1
c	Identificação de variável relativa ao corpo humano
e	Relacionado à seção de exaustão de ar
ef	Propriedade efetiva do fluido ou da partícula
eq	Referente a uma propriedade ou variável equivalente
exp	Parâmetro relativo à exposição ao poluente biológico
emi	Designa propriedade referente à emissão de partículas no ar
g	Fase gasosa composta por ar e vapor de água
i	Identificador de dimensão interna de um duto, de componente vetorial ou de coeficientes de regressões polinomiais
in	Denota variável na seção de insuflamento de ar no ambiente ou na inalação de ar pelo sistema respiratório
inj	Referente a um injetor de combustível líquido
j	Índice de componente vetorial
m	Indicação de variável relativa aos microorganismos
ng	Propriedade do núcleo de gotícula
orv	Caracterização da condição do ponto de orvalho do ar
p	Designação de parâmetro referente à partícula líquida
P	Denota variável armazenada no ponto P do domínio discretizado
r	Designação do fluido respiratório, da posição de inalação de ar e de emissão do bioaerossol ou de variável do gás medida em relação à partícula.
res	Indicação para variável referente ao sistema respiratório humano
s	Relacionado à superfície da gotícula ou à fração sólida do fluido respiratório
sat	Indicador da condição de saturação

sk	Relativo à superfície dos blocos representativos do emissor e do receptor
t	Variável do escoamento turbulento
um	Relacionado a uma unidade microbiológica ou microorganismo
v	Propriedade do vapor de água
w	Propriedade da água ou referência às paredes ou superfícies do recinto
0	Relativo à condição inicial ($t = 0$) ou à entrada da árvore respiratória
∞	Condição ambiente em torno da partícula

Superscritos

i	Relativo a i-ésima faixa de diâmetro d_p nas regressões da deposição alveolar (Tabela 3-7)
k	Relativo a k-ésima classe de tamanho ou partícula do aerossol
.	Taxa ou derivada temporal
'	Derivada ou designação de variável adimensional

Resumo

Como preâmbulo ao desenvolvimento final do trabalho, a qualidade do ar em interiores foi analisada em profundidade buscando avaliar aspectos como sua evolução histórica, os problemas mais comuns, as soluções, os métodos de análise e os instrumentos empregados para verificá-la. Através deste conjunto de conhecimentos, identificou-se a poluição biológica do ar ambiente como a linha a ser explorada pelo trabalho, com ênfase para a transmissão de doenças infecciosas. A maioria dos estudos nesta área apresenta-se como análises epidemiológicas de casos já diagnosticados e uma quase completa ausência de ferramentas para previsão do risco de transmissão em ambientes ocupados foi observada. Um método alternativo para avaliar tal problema é proposto aqui com base na simulação computacional. Desta forma, a montagem de um modelo capaz de avaliar o processo de transmissão aérea de doenças em interiores constitui o objetivo fundamental do presente estudo. Apesar do direcionamento para a tuberculose, a modelação pode facilmente adaptar-se para o estudo de outras doenças transmitidas pelo ar. Conhecimentos específicos sobre a emissão de aerossóis contaminados, a etiologia das doenças, a aerobiologia de interiores, a microbiologia de espécies patogênicas, o transporte de particulado, a interação aerossol-ar, dentre outros, foram adquiridos e formam a base teórica que deu origem ao presente modelo. A modelação do problema foi montada a partir da elaboração de sub-modelos para cada um dos processos envolvidos no ciclo de transmissão da doença, ou seja, a produção de aerossol contaminado; a evolução da viabilidade dos microorganismos; o transporte partícula-ar; a dispersão de partículas contaminadas; o escoamento turbulento; o transporte de calor e massa em ambientes; e, por último, a inalação e a deposição de gotículas no trato respiratório humano. O trabalho aplica o modelo a uma situação bidimensional simplificada e apresenta como resultados mais importantes, a previsão do risco de infecção da tuberculose e da influência de alguns parâmetros do problema. Face às dificuldades de validação dos resultados obtidos, procedeu-se a uma verificação do modelo comparando perfis e campos de diversas variáveis para diferentes níveis de resíduo das equações discretizadas e erros de truncamento devido ao refino de malha computacional. Os resultados finais obtidos demonstram a grande potencialidade da ferramenta proposta, com destaque para a riqueza de informações obtidas sobre a dinâmica da transmissão aérea de doenças, detalhes do escoamento, dinâmica de partículas, interação ar-corpo humano, etc.

Abstract

In present work, the indoor air quality (IAQ) was deeply analyzed under aspects of its historical evolution, usual problems, current solutions, methods of analysis and measurement instruments. After that, the biological air pollution was identified as the field to be explored with emphasis on the transmission of infectious diseases. The majority of the researches in the area focus epidemiological studies of previously diagnosed cases and usually they do not present means to estimate the risk of transmission. An alternative method is proposed based on computer simulation. The model must be capable to evaluate the transmission process within indoor environments. Although the approach was developed to evaluate the tuberculosis, it can be easily adapted to model the air transmission of other infectious diseases. The studies of the emission of contaminated aerosols, etiology of respiratory diseases, indoor aerobiology, microbiology of pathogenic species, particulate aerial transport, aerosol-air interaction, among others, are the theoretical basis of the proposed model. The model is composed of a set of sub-models; each one for the processes involved in the disease transmission cycle: the production of contaminated aerosol, the evolution of microbiological viability, the transport and dispersion of biological particles in the air, the turbulent flow, the heat and mass transfer inside buildings and finally the inhalation and the deposition of the droplets on the respiratory tract. The model is applied to a simplified 2D situation and the main result is the estimation of the risk of tuberculosis infection. Because of the validation difficulties, a computational verification of the model was carried out. Comparisons of several variable profiles with different levels of residuals and computational meshes were performed. The results demonstrate the great potential of the proposed tool, regarding the dynamics of aerial disease transmission, indoor airflow details, particle dynamics, interaction of air and human body, etc.

1. Introdução

A curiosidade e a necessidade de solução de problemas têm sido os principais motores da capacidade inventiva do homem ao longo de sua existência. O estudo de fenômenos, a elaboração de estratégias para abordá-los e a apresentação de novas soluções têm resultado em estágios mais avançados do conhecimento e desenvolvimento. Na área da engenharia, este pensamento constitui a própria essência da atuação profissional e o objetivo final de técnicos, engenheiros e pesquisadores. Com base nesta concepção, o presente trabalho aborda um tema que há muito tem perturbado o bem estar e a saúde das pessoas: a qualidade do ar em interiores.

1.1. Questões Fundamentais

O raciocínio implícito na composição deste capítulo procurou responder a algumas questões fundamentais sobre a qualidade do ar, a contaminação biológica e a transmissão de doenças em ambientes internos. Estas temáticas são descritas buscando estabelecer (i) o que é qualidade do ar; (ii) qual a sua origem e o estado atual desta área de conhecimento; (iii) que tipo de problemas é atribuído a ela; (iv) como a contaminação biológica e a transmissão aérea de doenças se inserem neste contexto; e (vii) quais as ferramentas de diagnóstico em uso e suas limitações. Ao final, as informações e comentários colocados justificam a presente proposta de modelação computacional como ferramenta para análise da qualidade biológica do ar.

Apesar da evidência que o tema tem adquirido recentemente, não há uma clara percepção sobre como a questão da qualidade do ar surgiu e chegou até o estágio atual, muito menos sobre o papel que os sistemas de condicionamento tiveram em seu recrudescimento. Na próxima seção, um resgate histórico da relação entre qualidade do ar e condicionamento de edificações é colocado de forma a suprir esta deficiência. Como fato culminante desta retrospectiva, a redução da taxa de renovação de ar realizada nos anos 70 é relacionada à qualidade do ar quanto à presença de materiais biológicos.

Na seção 1.3, os atuais problemas de saúde derivados da qualidade biológica do ar em interiores são descritos, destacando-se a doença dos legionários e a síndrome dos edifícios doentes. Em seguida (seção 1.4), são brevemente apresentadas as principais dificuldades em se verificar experimentalmente a presença de materiais poluentes de origem biológica dispersos no ar. Na seção 1.5, por fim, são descritos a motivação e o objetivo fundamental que levaram à proposição e ao desenvolvimento deste trabalho.

1.2. Condicionamento de Ambientes e Qualidade do Ar

Mesmo quando não havia consciência sequer dos agentes ou dos mecanismos envolvidos

na poluição do ar, a humanidade sempre buscou se proteger das agressões e dos desconfortos impostos pelo meio em que vive. A procura por um ambiente que garantisse mais segurança e proteção data dos tempos em que o homem passou a viver no interior de cavernas. Aos poucos, outras necessidades foram sendo incorporadas ao rol daquilo que a habitação deveria suprir aos seus ocupantes. Na Europa medieval, por exemplo, as disputas políticas e econômicas, que invariavelmente redundavam em lutas armadas, exigiam que a moradia dos senhores feudais resistisse a estas agressões e protegesse aqueles que ali habitavam. Nas regiões de clima mais rigoroso, a garantia de um clima de temperatura amena, principalmente nos meses mais frios do ano, é um dos requisitos mais importantes a ser satisfeito pela edificação. Até hoje, este ainda é o objetivo primário de um sistema de condicionamento de ar.

Com o advento da revolução industrial, a sociedade contemporânea passou a conviver com problemas inéditos até então. O aparecimento de grandes parques fabris, o crescimento das cidades com a conseqüente aglomeração de pessoas, a exploração e o consumo de novas fontes de energia, o rápido desenvolvimento científico e tecnológico são alguns ingredientes da primeira metade do século XX que impuseram ao homem moderno o contato com poluentes atmosféricos extremamente maléficos ao seu bem-estar e saúde. Gases resultantes da combustão, substâncias químicas descarregadas na atmosfera e material particulado oriundo de processos industriais são exemplos destes agentes agressores, tão presentes até hoje (WALLACE, 1992; BLANC, 1994).

O problema tornou-se mais grave em função da incipiente e pouca difundida tecnologia de tratamento dos poluentes dispersos nos locais de trabalho e em sua vizinhança, da falta de mecanismos legais que limitassem as exposições e da irresponsabilidade ambiental de parte das indústrias. A medicina do trabalho e a ciência ambiental surgiram buscando proteger os trabalhadores e a população exposta a este tipo de poluição cada vez mais presente no planeta (CHORAZY, SZELIGA *et* STRÓZYC, 1994; CHAN-YEUNG, 1995; BATES, 1995a). Do ponto de vista das edificações, a garantia de um ambiente saudável, livre da poluição química, passava a ser um dos objetivos a ser conseguido.

No interior dos recintos, sempre se verificou a presença de fontes de poluentes químicos advindos, por exemplo, de atividades como cozimento de alimentos, fumo, queima de combustíveis sólidos para aquecimento e mais recentemente descarga de compostos voláteis de mobiliário. Tal poluição não ocorria somente pela presença de gases tóxicos dispersos no ar, mas também pela suspensão de materiais particulados. Os pós e poeiras produzidas pela desintegração mecânica dos materiais (ação dos ventos sobre o solo e as rochas, por exemplo) são conhecidos por todos como elementos de desconforto e causadores de muitas doenças. A elas se juntavam ainda as partículas resultantes da combustão incompleta e as de origem metálica,

resultando em um ambiente mais agressivo à saúde das pessoas expostas. Neste mesmo grupo, incluem-se as fibras e as partículas de origem natural, tais como o pelo de animais e o pólen vegetal.

Daquela época até hoje, os materiais particulados em suspensão têm exercido importante papel na poluição de ambientes e da atmosfera (DAVIS, 1999). A principal origem de particulado em interiores ainda parece ser o ambiente externo, onde o tráfego de veículos exerce grande influência (BRICKUS, CARDOSO *et* AQUINO NETO, 1998), com exceção daqueles onde os fumantes são permitidos. O sistema de condicionamento também pode elevar a quantidade de partículas no ar se não for adequadamente projetado, operado e mantido. Os equipamentos que compõem este sistema podem emitir ozônio (filtros eletrostáticos), rejeitos orgânicos, microorganismos, compostos orgânicos voláteis, além de poeira e diversos tipos de partículas (BATTERMAN *et* BURGE, 1995).

O conforto térmico e a salubridade físico-química de interiores representaram os primeiros estágios do condicionamento de ambientes que evoluiu até alcançar o que hoje se conhece por qualidade do ar. Entretanto, um sistema de condicionamento deve satisfazer não só estas duas premissas como também proporcionar uma atmosfera saudável do ponto de vista biológico, livre de elementos que possam desencadear ou agravar doenças, e promover o bem estar da maioria dos ocupantes.

À medida que as exigências foram aumentando, os diversos métodos de condicionamento passaram por mudanças a fim de prover cada um destes requisitos, apesar das limitações técnicas e da falta de conhecimento científico em associar doenças à qualidade do ar. As edificações também têm sofrido alterações significativas à medida que novos materiais, técnicas construtivas, linhas arquitetônicas e equipamentos de condicionamento vão sendo empregados. Conforme apontam diversos artigos (STERLING, COLLET *et* RUMEL, 1991; COAD, 1996; GLADSTONE, 1998; ARNOLD, 1999a; ARNOLD, 1999b; BODINUS, 1999; NAGENGAST, 1999a; NAGENGAST, 1999b; PAUKEN, 1999), novas propostas de construção foram surgindo desde o século XIX em função dos avanços tecnológicos (novos materiais e técnicas de construção, por exemplo) e dos dispositivos para resfriamento e aquecimento do ar.

Com a melhoria das condições de conforto nos ambientes de trabalho proporcionada pelos sistemas de condicionamento, o homem moderno se habituou a permanecer em recintos fechados durante a maior parte do tempo, principalmente nas regiões de clima mais rigoroso. Hoje, fatores como o aumento nos índices de violência e a disponibilidade de uma vasta gama de serviços com atendimento doméstico, por exemplo, fortalecem ainda mais esta tendência. Quanto maior o tempo de permanência nestes ambientes, maiores as possibilidades de se adquirir doenças

disseminadas pelo ar, o que torna mais importante o papel do sistema de condicionamento em relação à manutenção da qualidade do ar.

Até o início da década de 70, todos os setores do condicionamento de ar, inclusive o doméstico, vinham se amplificando continuamente quando houve então a crise de energia que modificou este cenário em nível mundial a partir de 1973. Novas regulamentações e recomendações foram feitas para que os controles de temperatura e da taxa de ventilação fossem ajustados para economizar energia. Segundo elas, a temperatura ambiente no inverno deveria ser reduzida de 20 para 18 °C e no verão elevada de 25 para 27 °C (PAUKEN, 1999) e a taxa de ventilação simplesmente reduzida pela metade (WOODS, 1979; BURTON, 1990).

Concomitantemente a estas providências, as edificações passaram a ser projetadas de forma a minimizar a infiltração de ar não condicionado e invariavelmente poluído. A montagem das esquadrias com folga mínima em relação a sua estrutura, o projeto de novas janelas e portas e a manutenção de diferencial de pressão que inibisse a entrada de ar por frestas e outras vias de comunicação são alguns exemplos de medidas adotadas com este fim. Em pesquisa recente sobre este tema, PERSILY (1999) apresenta dados sobre vazamentos de ar em diversos tipos de edificação (universo de 139 ambientes) que indicam a necessidade de se reavaliar as afirmações até agora postas sobre esta matéria. Através da pressurização dos ambientes e da verificação experimental da estanqueidade, o autor conclui que a deficiência na ventilação é a verdadeira responsável pela deterioração da qualidade do ar em construções feitas após a crise de energia.

Ao mesmo tempo em que desacelerou a expansão do setor, a necessidade de reduzir o consumo de petróleo nas centrais termoelétricas dos EUA apresentou novos desafios que redundaram em sistemas de condicionamento e edificações mais eficientes do ponto de vista energético. Enormes progressos também foram alcançados em relação à purificação do ar com o intuito de aumentar a recirculação, possibilitando substancial economia de energia. HOLLOWELL, BERK e TRAYNOR (1979) já faziam menção à utilização destas técnicas para controle da poluição devida a gases resultantes da queima de gás de cozinha (monóxido de carbono e dióxido de nitrogênio), ao formaldeído e a alguns gases radioativos.

Apesar destes avanços, as medidas de contenção no consumo de energia se repercutiram negativamente sobre a qualidade do ar, elevando os níveis de poluição no interior de ambientes condicionados. Além disto, o problema da poluição gerada pelos fumantes, que já havia sido superado, voltava à tona.

Embora reconhecidamente maléfica à saúde de todos, a fumaça de cigarro (também conhecida como “environmental tobacco smoke” ou simplesmente ETS) somente foi cientificamente reconhecida como um agente de doenças respiratórias (asma, bronquite e pneumonia, por exemplo) e classificada como cancerígena em 1986 (BENNER *et al.*, 1989; SIM

et ABRAMSON, 1991; BENOWITZ et LEISTIKOW, 1994). A agressividade deste poluente pode ser atribuída à sua constituição química que apresenta uma complexa mistura de gases, contendo desde amônia, formaldeído e outros compostos orgânicos voláteis, até uma série de ácidos e bases (EATOUGH et al., 1989). Além desta fase gasosa, a queima de fumo produz um aerossol polidisperso com partículas de reduzida dimensão (inferior a 0,6 µm) que podem permanecer suspensas por longos períodos, aumentando as chances de serem inaladas e de se depositarem em regiões profundas do pulmão (BENNER et al., 1989).

Durante muitos anos e quase como uma extensão dos estudos de poluição atmosférica, as investigações sobre qualidade do ar interno se concentraram na área de poluentes químicos e seus particulados (NAMIESNIK et al., 1992; MIGUEL et al., 1995), incluindo aquelas que envolviam os produtos resultantes da queima de fumo. Segundo esta corrente, a redução da taxa de renovação de ar foi e aparentemente tem sido a maior responsável pela queda de qualidade do ar interior (BERARDI et al., 1991). Alguns trabalhos apontam para deficiências na distribuição e pobreza da mistura do ar no interior de um ambiente (KELLEY, 1995; BURTON, 1996) e também para erros cometidos ainda na fase de projeto (COAD, 1996) como agentes da falta de qualidade do ar.

1.3. Contaminação do Ar e Salubridade Ambiental

Algum tempo depois de implementada na segunda metade da década de 70, a redução do insuflamento de ar externo, o aumento da recirculação e a construção de edificações mais estanques acabaram por revelar de forma bastante trágica o vínculo entre sistema de condicionamento, contaminação biológica do ar e transmissão de doenças. Trata-se de um surto de pneumonia que ocorreu em 1976 durante uma convenção da Legião Americana em um hotel da cidade de Filadélfia, Estados Unidos, onde cerca de 182 pessoas foram infectadas por uma bactéria de ação bastante agressiva. Apesar de pouco comum, a *Legionella pneumophillia* já havia sido identificada durante um surto de pneumonia em 1957 (com setenta e oito infectados e dois óbitos), mas ainda não constava nas publicações da área médica daquela época (TOP et WEHRLE, 1976).

Acreditava-se até então que as bactérias eram microorganismos originados unicamente a partir de hospedeiros animais e que não podiam sobreviver, nem muito menos formar colônias, fora deles. Esta teoria médica foi derrubada pelo evento dos Legionários quando ocorreram vinte e nove óbitos, sendo a *L. pneumophillia* identificada como agente etiológico do surto (PELCZAR Jr., CHAN et KRIEG, 1993).

A partir daquele momento, a pneumonia desencadeada pela *L. pneumophillia* ficou conhecida como doença dos Legionários ou legionelose e passou a preocupar não só o pessoal

médico envolvido, como também os profissionais de engenharia de condicionamento de ar. Estes últimos foram envolvidos em função dos focos da bactéria terem sido encontrados ao longo do sistema de condicionamento, principalmente na bandeja inferior da torre de resfriamento onde o sistema fazia a tomada de ar externo. STERLING, COLLETT e RUMEL (1991) registram que a fartura de umidade, a faixa de temperatura encontrada e a presença de certas algas necessárias ao seu desenvolvimento tornam as torres de resfriamento um meio de cultura e de disseminação da *L. pneumophillia*. Este fato tornou-se um marco na história do condicionamento de ar e tem servido de motivação para diversos estudos envolvendo a qualidade biológica dos ambientes.

De gravidade inferior à doença dos Legionários, mas de igual ou maior importância em função da elevada prevalência, algumas manifestações de desconforto, mal estar e queixas relativas à saúde passaram a ser encaradas como advindas do sistema de condicionamento. Sintomas como irritação nas mucosas (olhos, nariz e garganta, principalmente), ressecamento excessivo da pele, dor de cabeça, náusea, vômito, fadiga, obstrução nasal, dentre outros, eram rotineiramente relatados por ocupantes de edificações condicionadas, em sua maioria comerciais (SKOV, 1992). Em relatório de 1983, a Organização Mundial da Saúde (OMS) passou a chamar de síndrome dos edifícios doentes (ou “sick building syndrome” – SBS) as ocorrências onde continuamente se observam estes sintomas em um percentual significativo (20%) de ocupantes (STERLING, COLLETT *et* RUMEL, 1991). Segundo SKOV (1992), esta “síndrome” parece estar relacionada às edificações, pois os sintomas crescem ao longo da jornada diária e desaparecem ou diminuem quando as pessoas deixam o ambiente de trabalho.

Esta definição, no entanto, apresenta tal abrangência que alguns pesquisadores chegam a questioná-la como um ponto de partida adequado para entender a natureza, reconhecer a ocorrência e controlar esta doença (SIM *et* ABRAMSON, 1991). ZHU (1993) comenta ainda que a característica multi-fatorial (fatores físicos, químicos, biológicos e psico-sociais, por exemplo) da síndrome torna sua designação de doença exclusivamente associada à edificação bastante questionável. Do ponto de vista médico, não há um quadro sintomático objetivamente vinculado a SBS que possa diferenciá-la de outras endemias associadas ao ar ambiente. SKOV (1992) exemplifica esta característica perguntando se uma pessoa que sofre de SBS deve sempre sentir dor de cabeça e, em caso positivo, com que frequência isto deve ocorrer. O autor vai além e questiona quais os parâmetros que devem ser usados para caracterizar uma edificação como de alta prevalência de SBS.

Além disto, as variáveis pessoais, os fatores sensoriais e os aspectos psico-sociais conferem a SBS uma subjetividade que dificulta extremamente o estabelecimento de uma relação causa-efeito. Estudos epidemiológicos constataram algumas destas subjetividades como maior incidência sobre as mulheres, dependência em relação ao nível de estresse e às atividades

desenvolvidas pelas pessoas (BOXER, 1990; SIM *et* ABRAMSON, 1991; SANTOS *et al.*, 1992; STENBERG *et* WALL, 1995; SUNDELL, 1996; OOI *et* GOH, 1997; OOI *et al.*, 1998). Parâmetros subjetivos foram considerados em pesquisa há algum tempo, envolvendo aspectos como a satisfação no trabalho, o estresse ocupacional, as informações pessoais e as características da função exercida (HEDGE, ERICKSON *et* RUBIN, 1996). Ao mesmo tempo, foram monitorados os parâmetros da qualidade do ar, mas o relacionamento entre sintomas e medições ambientais também se mostrou bastante difícil de ser estabelecido.

As pesquisas desenvolvidas a este respeito, por outro lado, trouxeram à tona algumas informações importantes sobre a salubridade dos ambientes. Ao contrário do que se pensava em 1982 quando a OMS a formalizou, a SBS está presente em diversos tipos de edificações. Escolas, hospitais, asilos e hotéis são alguns exemplos de onde se encontram problemas característicos da síndrome dos edifícios doentes (HODGSON, 1992; NORDSTROM, NORBACK *et* AKSELSSON, 1995a; OOI *et al.*, 1998).

Apesar de contribuir bastante para a compreensão do problema, este tipo de investigação invariavelmente esbarra na multiplicidade de fatores, na falta de uma metodologia padronizada para sua execução, na subjetividade e na própria definição da SBS ao tentar estabelecer sua etiologia. MOLHAVE (1992) comenta que, mesmo em experimentos controlados, o principal problema dos estudos sobre SBS advém da inespecificidade de seus sintomas, ou seja, vários fatores podem desencadear um mesmo sintoma o que torna difícil vincular os agentes à doença.

Outros estudos buscaram demonstrar uma associação entre a SBS e a presença de microorganismos (HARRISSON *et al.*, 1992; ANONYMOUS, 1996; WESSEN *et* CHOEPS, 1996). Mais uma vez, não se verificou uma clara correlação entre a concentração de microorganismos medida experimentalmente e a ocorrência dos sintomas da SBS.

Por tudo o que já foi comentado, a previsão da ocorrência da SBS constitui tarefa extremamente complexa que envolve parâmetros difíceis de serem mensurados e aspectos subjetivos que podem comprometer a relação causa-conseqüência.

Todos estes acontecimentos marcaram o despertar da ciência do condicionamento para a biologia do ar interno. Neste novo campo, engenheiros, técnicos e responsáveis por sistemas de condicionamento devem proporcionar um ambiente com ar de qualidade também do ponto de vista biológico, necessitando assim de uma formação mais completa envolvendo os diversos campos do conhecimento arrolados na qualidade biológica do ar (OLIVER *et* SHACKLETON, 1998).

Além de ampliar a fronteira da qualidade do ar que vinha sendo vinculada à poluição química, a doença dos legionários e a síndrome dos edifícios doentes também ressaltaram uma das mais antigas constatações da microbiologia: a relação entre as doenças e os microorganismos

dispersos no ar. Para os profissionais e mantenedores de sistemas de condicionamento, esta tomada de consciência se deu com o reconhecimento de que os ambientes haviam se convertido em verdadeiros locais de cultivo para alguns agentes patogênicos. Conforme comenta ROSE (1994), os três requisitos básicos para a produção de bioaerossóis, a saber, um reservatório, condições adequadas para crescimento e um mecanismo de atomização, passaram a ser facilmente encontrados no próprio ambiente ou ao longo do sistema de condicionamento. O evento dos Legionários serviu de alerta quanto à necessidade do sistema de condicionamento eliminar ou pelo menos não promover a cultura de microorganismos, apesar destes há muito estarem presentes nos *habitats* humanos¹.

Um enorme esforço tem sido dedicado ao estudo sobre os tipos e a ocorrência de microorganismos em interiores e diversos pesquisadores motivaram-se a estudar, identificar, quantificar e analisar seus efeitos. A exemplo da legionelose, as pesquisas tinham a poluição biológica como uma extensão do enfoque dominante que era a poluição química, como em BAYER *et* BLACK (1988). Aos poucos, esta tendência foi se alterando, como no trabalho de MORRIS (1986) que apresenta uma análise mais consistente sobre o assunto, descrevendo com propriedade a relação entre dois tipos de sistema de condicionamento (vazão constante e VAV²), suas variáveis de funcionamento (como razão de mistura, vazão de ventilação e taxa de geração de microorganismos) e a poluição biológica. O autor valeu-se de uma abordagem global homogênea (como em HEINSOHN, 1991) e admitiu os vírus e as bactérias como os principais elementos da contaminação biológica, colocando de lado os fungos, artrópodes, polens e resíduos corpóreos biológicos. O Apêndice A apresenta uma extensa revisão dos trabalhos encontrados sobre este assunto e sua vinculação com o crescimento de doenças do aparelho respiratório. Na maioria deles, a associação entre a presença microbiológica e o desencadeamento de doenças é estabelecida por meio de procedimentos experimentais que mensuram a poluição biológica, tema da próxima seção, e do acompanhamento epidemiológico da população exposta à mesma.

1.4. Verificação da Poluição Biológica

Diversas metodologias vêm sendo adotadas na abordagem da contaminação biológica de ambientes. Como reflexo direto da toxicologia de substâncias químicas, a medicina ocupacional e a higiene industrial enveredaram pela medição da concentração dos microorganismos, de seus

¹ SANDLER (2000) comenta que um dos primeiros eventos relatados de doença provocada por microorganismo aéreo ocorreu em Atenas no ano de 430 a.c., onde o mofo motivou a chamada Praga de Atenas.

² Acrônimo de *Variable Air Volume*. Trata-se de um sistema de condicionamento que, ao invés de variar a temperatura do ar insuflado para controlar a temperatura no interior de um ambiente, aumenta ou reduz a vazão de ar com este intuito.

marcadores (micotoxinas dos fungos, por exemplo) e excrementos metabólicos (material alergênico dos ácaros, por exemplo), objetivando correlacioná-la aos sintomas e doenças verificadas nos ocupantes de um determinado ambiente (HEINSOHN, 1991; DILLON *et al.*, 1999). As pesquisas epidemiológicas e de saúde pública, por outro lado, caracterizam-se pelo uso de questionários que estabelecem a prevalência dos sintomas e de exames clínico e laboratorial que diagnosticam as doenças, posteriormente correlacionados através de parâmetros estatísticos. A microbiologia, por sua vez, analisa o problema procurando entender quais os fatores mais importantes para a sobrevivência dos microorganismos aéreos (em culturas sob condições controladas), como em HANDLEY *et WEBSTER* (1993) e nas obras referenciadas por BAUGHMAN e ARENS (1996), e caracterizar as diversas espécies morfológica e fisiologicamente. É cada vez mais comum, no entanto, o emprego simultâneo de duas ou mais destas técnicas para gerar informações que se complementem ou referendam conclusões em bases mais sólidas.

Na maior parte destes estudos, é feita uma contagem e/ou identificação das espécies e tipos de microorganismo presentes no ar, principal meio de propagação destes organismos até um novo hospedeiro. São utilizados diversos tipos de equipamentos com este fim, cuja eficácia depende de uma série de fatores, sendo o tamanho da partícula biológica o mais importante. Ao mover-se imersa no meio de dispersão, a partícula estará mais próxima do comportamento molecular de um gás quanto menor for o seu tamanho e apresentará maior tempo de permanência em suspensão. Como o movimento de partículas pequenas é majoritariamente determinado pelo escoamento do fluido, costuma-se associar a designação de contaminante passivo a esta categoria de partícula. Para partículas cuja dinâmica tem a gravidade como força importante, no entanto, a hipótese de partícula passiva não mais pode ser empregada, sendo seu movimento determinado conjuntamente pela sedimentação gravitacional e pelo movimento do gás em relação à partícula.

Além deste aspecto, o tamanho da partícula é determinante para suas eficiências de penetração e de deposição no interior do sistema respiratório humano. As maiores partículas são capturadas pelo trato respiratório ainda na região naso-faríngea e as menores em órgãos mais profundos, podendo chegar até os alvéolos.

De acordo com STETZENBACH (1998), os materiais biológicos dispersos no ar (ou bioaerossóis) oriundos de uma fonte não hidratada, como no caso de poeira infectada sobre uma superfície, apresentam partículas que contêm um pequeno número de microorganismos. Em situação extrema, as partículas menores podem até mesmo serem constituídas por um único indivíduo da espécie considerada (vírus, bactéria, esporos, etc). Já os bioaerossóis gerados por fontes úmidas (espirro humano, por exemplo) apresentam-se sob a forma de partículas úmidas maiores que podem conter vários organismos. Deste modo, o espectro dimensional deste tipo de

aerossol abrange desde partículas submicrométricas até aquelas com algumas dezenas de micrometros (KOWALSKI *et* BAHNFLETH, 1998), impondo uma larga faixa de medição aos equipamentos empregados com este fim. Esta característica torna sua mensuração bastante complexa e exige o emprego de técnicas cada vez mais elaboradas.

Ao lado do espectro dimensional, a baixa concentração impõe longos períodos de amostragem, tornando a obtenção de resultados em tempo real bastante difícil. As medições invariavelmente apresentam alto grau de intrusão e a repetibilidade não é uma característica observada neste tipo de medição. O Apêndice B detalha as informações a este respeito e resgata a bibliografia sobre as técnicas de medição de partículas bióticas e abióticas, apontando suas capacidades e principais limitações.

Para alcançar a condição de ambiente saudável, diversas propostas foram testadas e incorporadas aos sistemas de condicionamento de ambientes, buscando eliminar ou minimizar os agentes poluidores de interiores ao longo do tempo. Como uma das aplicações futuras da modelação proposta aqui consiste em avaliar a eficácia das várias alternativas de solução da contaminação biológica, foi realizado um levantamento das principais práticas com este objetivo cujo resultado é apresentado no Apêndice C. Nele, as técnicas específicas para o controle de bioaerossóis e da transmissão de doenças são descritas e analisadas.

1.5. Motivação e Principais Objetivos

Não é por acaso que a qualidade do ar vem chamando tanto a atenção da população e sido um dos campos de pesquisa que mais tem crescido na ciência do condicionamento do ar. A melhoria da qualidade do ar pode representar a saúde e o bem estar de milhões de pessoas, além de uma economia de recursos financeiros em função da maior produtividade, menor taxa de absenteísmo, redução de incidência de doenças relacionadas ao ambiente, redução de gastos com tratamento de saúde, dentre outros aspectos. Segundo DORGAN, DORGAN e KANAREK (1998), medidas simples neste sentido poderiam proporcionar uma economia anual de cerca de 62,7 bilhões de dólares para um país como os Estados Unidos.

A averiguação da qualidade do ar do ponto de vista biológico tem sido majoritariamente realizada através de investigações experimentais ou de campo, envolvendo sempre algum instrumento ou método experimental. Como qualquer pesquisa com base experimental, elas não apresentam a capacidade de prever o comportamento da contaminação biológica de um determinado ambiente antes do mesmo existir e se constituir em um problema. Neste sentido, as medições biológicas ambientais cumprem o papel de ferramenta de diagnóstico e controle. A escolha de características alternativas seja da edificação ou do sistema de condicionamento, a previsão da performance de soluções atualmente propostas, a análise de sensibilidade dos

parâmetros vinculados ao problema, entre outros, são difíceis de serem obtidas com base nesta técnica de estudo.

Comuns na área de engenharia, onde até a vida útil de um novo equipamento pode ser razoavelmente estabelecida antes mesmo dele ser concretizado, a análise teórica e as técnicas de projeto são propostas aqui como opção às metodologias experimentais para investigar a poluição biológica em interiores. Acredita-se que a oferta de ferramenta complementar para o estudo e para a antecipação deste tipo de problema possa ser alcançada através da modelação do fenómeno e da simulação computacional, tipicamente empregada em áreas como aeronáutica, engenharia biomédica, ventilação industrial, análise de estruturas, etc. A conjugação desta técnica com a observação experimental poderá contribuir para uma compreensão mais detalhada do fenómeno, possibilitando a construção de ambientes mais saudáveis e com maior segurança em relação à microbiota de interiores.

A montagem de um modelo que possa ser convertido em um código computacional para simular a contaminação biológica de ambientes ocupados constitui a proposição fundamental do presente trabalho. Como aplicação deste modelo, avaliou-se a fenomenologia do processo de transmissão de doenças por via aérea, sendo a tuberculose escolhida pelas razões apresentadas ao longo do presente texto.

1.6. Desenvolvimento do Trabalho

Para atingir tal objetivo, o trabalho teve que explorar diversas áreas e iniciou-se pelo estudo da origem do problema: um doente emissor de aerossol respiratório contaminado. A fisiologia do aparelho respiratório, a etiologia e características das doenças respiratórias, a mecânica de eventos emissores (tosse, espirro, fala e canto) e as propriedades do fluido respiratório foram os primeiros aspectos considerados. Em seguida, buscou-se avaliar a modelação do problema quanto ao escoamento do ar (que exigiu o estudo de modelos de turbulência), à transferência de calor e massa no ambiente e a interação deste com o corpo humano. Com estas informações à mão, a atenção foi direcionada para a dinâmica de aerossóis a partir dos conhecimentos da área de atomização de combustíveis e sua adequação aos bioaerossóis respiratórios, ao movimento e à interação térmica e mássica de partículas dispersas com o ar úmido.

O conjunto de informações adquirido até então permitia que se conhecesse a dispersão das partículas respiratórias contaminadas no ambiente, mas restava ainda a modelação do aerossol quanto ao comportamento biológico da população de microorganismos contida nestas partículas, à sua inalação e deposição no trato respiratório, estas duas últimas constituindo as fases finais do processo de transmissão. Em relação a estes assuntos, não houve sucesso na busca por equações

de previsão da viabilidade do microorganismo objeto do atual estudo (*Mycobacterium tuberculosis*), forçando a adoção de uma expressão para um microrganismo com constituição semelhante a do bacilo da tuberculose. Quanto à inalação e à deposição de partículas no trato respiratório, apenas esta última foi considerada e modelada aqui com base em dados experimentais obtidos na literatura.

Esta parte do trabalho foi completada e revelou ainda a necessidade de se considerar a avaliação do risco de infecção. Nesta parte do desenvolvimento, a principal questão colocada era dirigida às chances de uma pessoa ser infectada a partir do momento que uma ou mais partículas contaminadas atingem a região propícia (pulmões, no caso da tuberculose) ao desenvolvimento de uma colônia microbiológica e ao desencadeamento da doença. A modelação proposta para este aspecto do problema encerrou a fase de montagem do modelo implementado computacionalmente.

Como a motivação principal do trabalho era a proposição de um modelo capaz de prever o problema (e não a elaboração de um código computacional para tal) e em função da exigüidade de tempo, optou-se por implementar o modelo proposto em um código comercial. Apesar de ter optado por um código com boa parte das equações já pré-configuradas, tornou-se necessário a elaboração de algumas rotinas computacionais de modo a implementar aspectos do modelo (acompanhamento da viabilidade das partículas, por exemplo) e a aplicar algumas condições de contorno não contempladas pelo código.

Com o intuito de simplificar a implementação computacional do modelo proposto, preferiu-se trabalhar com um domínio computacional e condições de contorno o mais simples possível, mas que reproduzissem as características fundamentais dos interiores onde o problema da transmissão aérea de doenças acontece. Recorreu-se nesta ocasião aos profissionais e recintos do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina para estabelecer o ambiente típico para o problema ou, como denominado no texto, o caso padrão.

A partir da definição do caso padrão, foram obtidos resultados (campos e perfis) para as variáveis fundamentais (velocidade média, temperatura e umidade relativa), da turbulência (energia cinética turbulenta e sua dissipação) e da fração de líquido na mistura aerossol-ar úmido. Do ponto de vista biológico, o código apresentou as primeiras informações sobre a contaminação do ambiente a partir da emissão do aerossol respiratório contaminado.

Com o código funcionando, passou-se a discutir um dos grandes obstáculos enfrentados durante o trabalho: a dificuldade para se validar os resultados obtidos. Pelas razões expostas no texto, decidiu-se por conduzir apenas a uma verificação computacional dos resultados confrontando soluções produzidas a partir de diferentes níveis de resíduos das equações discretizadas e de erros de truncamento em função do refinamento das malhas computacionais.

Durante o período de verificação computacional do modelo, uma valiosa experiência sobre a condução das simulações foi adquirida, facilitando em muito a obtenção dos resultados finais. Estes resultados apresentam inicialmente as informações obtidas pela simulação do problema considerando o caso padrão, seguida de uma análise da importância da flutuação térmica. Por fim, foi realizada uma análise de sensibilidade do problema em relação a diversos parâmetros do problema.

Depois de tratadas e apresentadas graficamente, todas as informações produzidas passaram a ser analisadas e receberam comentários com o intuito de racionalizar a dinâmica do processo e compreender melhor a natureza do problema. O desenvolvimento conseguido até então foi convertido no presente documento composto por seis capítulos, cinco dos quais são descritos na próxima seção.

1.7. Composição do Documento

A bibliografia sobre o assunto de interesse foi analisada e constitui boa parte dos capítulos que compõem este documento. No capítulo seguinte, as doenças transmissíveis através do ar são abordadas com o objetivo de identificá-las e caracterizá-las etiológicamente, sendo dada maior ênfase para as doenças do aparelho respiratório e, em especial, para a tuberculose cujos detalhes de instalação são descritos. Por fim, os objetivos específicos do trabalho são formalizados, buscando listar as principais análises a serem realizadas.

O capítulo 3 apresenta aspectos relacionados aos aerossóis respiratórios, analisando desde a sua origem até características sobre a dinâmica e a vaporização de suas partículas. A constituição do fluido respiratório, os processos de produção do aerossol e a natureza das partículas que o constitui também são consideradas. Neste mesmo capítulo, há ainda uma explanação sobre os parâmetros determinantes da inalação e deposição de partículas no trato respiratório, sendo exibidos dados característicos de deposição com base no tamanho da partícula inalada.

O quarto capítulo aborda os aspectos microbiológicos do estudo e busca analisar principalmente a forma como a *Micobacterium tuberculosis* reage ao ambiente e a dose necessária para infectar um novo hospedeiro. Estes dois aspectos são fundamentados pela descrição da morfologia, fisiologia e metabolismo deste microorganismo e pela discussão sobre dose infecciosa. Como último ponto, é estabelecido um índice de risco com base na dose microbiológica viável que um hospedeiro acumula durante um determinado tempo de exposição a um ambiente contaminado.

O capítulo 5 estabelece a formulação do problema objeto considerado no modelo computacional e detalha a forma como o mesmo foi implementado. Além das características

geométricas do problema, são detalhados os modelos da vaporização e da dinâmica das gotículas e da turbulência. Por fim, a metodologia de solução é então apresentada.

No capítulo 6, são descritos os casos analisados e para cada um deles são apresentados os resultados obtidos com o modelo computacional. Inicialmente, no entanto, considera-se o procedimento empregado para uma análise preliminar (ou verificação) dos resultados numéricos. Os resultados de propriedades do escoamento permitem então uma avaliação dos campos de risco de infecção e do perfil temporal deste risco para o receptor ou novo hospedeiro da tuberculose.

O trabalho é finalizado com uma síntese das principais conclusões e sugestões para próximas etapas da pesquisa.

2. Revisão Bibliográfica

2.1. Introdução

O interesse em relação às doenças infecto-contagiosas por via aérea voltou a crescer nos últimos tempos em função de diversos aspectos. Segundo BURGE (1995), o aparecimento de espécies da micobactéria da tuberculose resistentes aos antibióticos e o alastramento da epidemia de AIDS, produzindo uma enorme população de pessoas suscetíveis a estas doenças, parecem ser as mais evidentes. Também merece destaque a maior permanência das pessoas em ambientes internos e a ocorrência de aerossóis infecciosos, especialmente em unidades de saúde, hospitais e clínicas, gerando uma crescente preocupação com a qualidade do ar.

De acordo com a ciência médica, existem várias doenças que podem ser transmitidas através do ar, sendo o aparelho respiratório, a pele e as mucosas suas principais vias de acesso ao corpo humano. A grande área superficial dos pulmões, a ineficiência de seus mecanismos de limpeza e defesa e a fina membrana que separa o ar dos capilares sangüíneos fazem com que estes órgãos sejam a porta de entrada primária de organismos nocivos à saúde. A inalação de pequenas partículas (gotículas ou poeira) impregnadas de microorganismos patogênicos é uma das formas de desencadeamento de doenças como infecções da garganta por estreptococos, tuberculose, resfriado comum, influenza, etc.

Buscando conhecer um pouco melhor estas doenças, o atual capítulo tem por fim listar aquelas consideradas mais importantes e descrever com maior riqueza de detalhes a tuberculose.

2.2. Principais Doenças Respiratórias

Conforme destacado por duas fontes de informação (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993; CEBALLOS *et* KONIG, 1998), a transmissão aérea de doenças ocorre em função de três tipos de microorganismo: vírus, fungos e bactérias. Sabe-se que as pessoas e o ambiente são as duas fontes que disseminam estes agentes no ar que são posteriormente transportados no meio pelos mecanismos discutidos na seção 3.5 deste documento. Dependendo da região corporal de deposição e da espécie microbiológica suspensa no ar, tais microorganismos podem provocar desde doenças epiteliais até conjuntivite e doenças do aparelho respiratório.

O ar biologicamente contaminado constitui o veículo primário da maioria das enfermidades respiratórias, principalmente das infecções do trato mucoso que recobre as vias superior e inferior, das alergias como a asma, das pneumonias e da tuberculose (esta quase que exclusivamente adquirida via aerossol contaminado). Assim como a síndrome dos edifícios doentes, discutida no capítulo introdutório, as reações de caráter alérgico também apresentam

característica multifatorial e podem ser desencadeadas por diversos poluentes de interiores, tais como a poeira, determinados gases, odores, etc.

De uma maneira geral, as doenças adquiridas através do ar são classificadas de acordo com seu agente microbiológico da seguinte forma:

a) Infecções Viróticas

Caracterizado por uma infecção leve do trato respiratório superior, o resfriado comum é a doença infecciosa de maior prevalência e sua ocorrência é observada em todas as partes do mundo. O rinovírus é o agente etiológico mais freqüente e conta com um arsenal de 115 tipos atualmente conhecidos, tornando bastante difícil sua prevenção através de vacinação. Dados epidemiológicos têm mostrado uma taxa de ocorrência durante os meses mais frios do ano cerca de três vezes superior ao período de verão (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993).

Já a influenza epidêmica, ou gripe como é mais conhecida, apresenta sinais como uma secreção nasal clara, febre, calafrios, dor de cabeça, dores musculares, inflamação da garganta, tosse, fraqueza e fadiga acentuada. O vírus influenza com seus antígenos A, B e C provocam de tempos em tempos surtos epidêmicos da doença que ocorrem em ciclos de dois a seis anos, dependendo do tipo de vírus que os desencadeia. Podem ainda provocar pandemia, ou epidemia de proporção mundial, revelando a característica global e a rapidez de disseminação que as doenças transmitidas pelo ar podem apresentar. A habilidade do tipo A em produzir mudanças antigênicas com o tempo, dando origem a novos subtipos virais, impõe a necessidade das pessoas conviverem com esta doença ao longo de toda a vida. Os anticorpos produzidos contra um determinado subtipo pouco ou nada conseguem fazer contra um novo subtipo viral.

b) Infecções Fúngicas

Com sua capacidade de emitir esporos e eliminar segmentos corpóreos (hifas), os fungos podem se converter em elemento patogênico de graves infecções pulmonares. Esporos fúngicos também são considerados um dos principais materiais alergênicos, podendo tanto sensibilizar pessoas susceptíveis como desencadear surtos alérgicos. Infecções bacterianas oportunistas também podem ocorrer após um surto alérgico desencadeado por fungo.

Como exemplo clássico das infecções provocadas por fungos, a histoplasose atingia cerca de 40 milhões de pessoas nos Estados Unidos no início da década passada (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). O fungo responsável pela doença, *Histoplasma capsulatum*, é normalmente encontrado no solo na forma filamentosa (mofo) e em temperatura mais elevadas (~ 37 °C) sob a forma de levedura, conferindo-o a adjetivação de dimórfico. Seu *habitat* natural é o solo impregnado de fezes de aves e/ou morcegos ricas em componentes nitrogenados.

Depois de ingerido pelos macrófagos (glóbulos brancos com diâmetros de 7-10 µm), este fungo se reproduz e desencadeia a doença caracterizada por sintomas como a febre, dor de

cabeça, calafrio, tosse e dores no peito. Podem ocorrer em menor grau uma sensação de fraqueza, a perda de peso e dores musculares. Lesões pulmonares semelhantes a da tuberculose também têm sido observadas como resultado de processo infeccioso não tratado. Em pessoas com debilidade imunológica, a histoplasmose se dissemina através do corpo podendo comprometer órgãos vitais como o baço, fígado, linfonodos e a medula óssea, podendo levar a óbito em poucas semanas (forma aguda) se não tratada adequadamente.

Outras doenças como a blastomicose (*Blastomyces* ou *Ajellomyces dermatitidis*), a paracoccidioso-micose (*Paracoccidioides brasiliensis*), a coccidioso-micose (*Coccidioides immitis*) e a criptococose (*Cryptococcus* ou *Filobasidiella neoformans*) também são originadas a partir de partículas fúngicas dispersas no ar ambiente.

c) Infeções Bacterianas

Afetando anualmente milhões de pessoas em todo o mundo, as infecções derivadas do *Streptococcus pyogenes*, tais como a faringite (inflamação de garganta) e a escarlatina, merecem atenção especial em função de sua capacidade de evoluir para doenças mais graves como a febre reumática e a glomerulonefrite aguda. Ainda segundo PELCZAR Jr., CHAN e KRIEG (1993), não há um claro entendimento dos mecanismos utilizados pelo *S. pyogenes* para evoluir da infecção primária até estas doenças mais graves.

Apesar de serem causadas pelo mesmo microorganismo, a *Legionella pneumophila*, a doença dos legionários e a febre de Pontiac se distinguem pela natureza mais agressiva da primeira. A legionelose, como também é conhecida a doenças dos legionários, é considerada uma pneumonia de alta gravidade que apresenta febre, calafrios e uma tosse seca, podendo ocorrer ainda dores no tórax e abdômen, vômitos, diarreia e confusão mental. A febre de Pontiac, por outro lado, manifesta-se de forma mais branda e não fatal. O doente pode sentir febre, calafrios, dor de cabeça, tosse seca e dores musculares durante cerca de uma semana, após o que se recupera completamente mesmo não se submetendo a tratamento (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993).

O ar também é o grande responsável pela disseminação de diversos agentes etiológicos da pneumonia como o *Streptococcus pneumoniae* (pneumonia estreptocócica), o *Mycoplasma pneumoniae* (pneumonia atípica primária) e a *Chlamydia psittaci* (psitacose), esta última contida nas fezes de pássaros domésticos como o papagaio. A coqueluche, resultante do ataque da *Bordetella pertussis* sobre o tecido que reveste os brônquios internamente, também é transmitida pelo ar.

Por fim, a tuberculose que exhibe uma evolução lenta e progressiva ao longo de anos antes que os primeiros sintomas apareçam. Para conhecê-la mais detalhadamente, foi preparada a seção seguinte.

2.3. Aspectos da Tuberculose

2.3.1. Características Específicas

Trata-se de uma doença infecciosa crônica de longa duração e em algumas regiões representa importante causa de mortalidade. Apesar do exame de múmias egípcias revelarem indícios de sua ocorrência há 3.000 anos, somente em 1882 é que o agente causal da tuberculose humana foi cientificamente identificado por Robert Koch³.

Alguns dos fatores que determinaram o crescimento na incidência de outras doenças respiratórias também estão presentes entre os atuais catalisadores da tuberculose, tais como a epidemia de HIV/AIDS. De acordo com dados oficiais, o crescimento no número de casos de tuberculose foi da ordem de 20,1 % nos Estados Unidos no período entre 1985 e 1992 (YOUNG Jr. *et al.*, 1997). Aos fatores de risco tradicionais como a desnutrição, a debilidade na saúde, a gastrectomia, o diabetes mellitus, o câncer e a quimioterapia, adicionam-se outros como a AIDS, o uso crescente de drogas, o alcoolismo, o baixo nível socioeconômico, a convivência em moradias coletivas, entre outras. De acordo com YOUNG Jr. *et al.* (1997), a tuberculose é a “expressão médica” dos males socioeconômicos, maiores responsáveis pela contínua presença desta doença entre nós. Esta relação da tuberculose com a condição sócio-econômica é representada na Figura 2-1, que lista os principais aspectos de risco da doença.

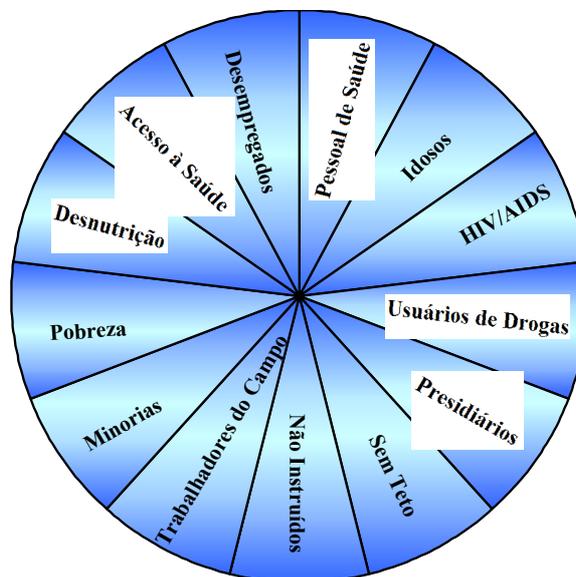


Figura 2-1 Fatores de risco e populações mais atingidas pela tuberculose
[Fonte: YOUNG Jr. *et al.*, 1997]

Em princípio, a tuberculose humana pode atingir qualquer tecido do organismo tais como os dos sistemas linfático, ósseo, urogenital, nervoso e gastrointestinal, mas os pulmões são o seu principal sítio de ocorrência (TOP *et WEHRLE*, 1976; PELCZAR Jr., REID *et CHAN*, 1981).

³ Médico alemão nascido em 1843 que relacionou a *M. tuberculosis* à tuberculose e formulou as primeiras amostras da tuberculina. Em 1905, recebeu o prêmio Nobel em Fisiologia e Medicina e veio a falecer em 1910.

Como doença bacteriana crônica de evolução lenta, a infecção primária pode passar despercebida ou mesmo ser confundida com outras doenças pulmonares até que um exame radiográfico revele as lesões que a caracterizam.

A descarga de spray contaminado, constituído por secreções do trato respiratório infectado e saliva em eventos como a tosse, o escarro, o canto ou mesmo a fala, é a principal forma de disseminação destes materiais no ambiente (NARDELL, 1993; SEPKOWITZ, 1996). As partículas suspensas no ar são o veículo fundamental de transmissão da doença, mas podem ocorrer casos onde a ingestão de saliva depositada sobre objetos levados à boca é o meio de entrada do agente etiológico (TOP *et* WEHRLE, 1976). SEPKOWITZ (1996) relata ainda que são poucos os registros onde pacientes com tuberculose exclusivamente extra-pulmonar disseminam o bacilo da tuberculose no ambiente que ocupam. Em função de sua boa resistência aos meios ácidos, o microorganismo também pode ser introduzido no corpo humano através do leite ou de outras comidas que contenham o bacilo.

2.3.2. Incidência e Prevalência

As estatísticas disponíveis sobre o número de casos de tuberculose no mundo não deixam dúvidas sobre o ressurgimento da doença em escala global. Nos Estados Unidos da América do Norte, houve um rápido crescimento da incidência entre 1986 e 1994, chegando a atingir 59.000 casos e à incrível estimativa de 10 a 15 milhões de pessoas infectadas naquele país (YOUNG Jr. *et al.*, 1997). Segundo o mesmo trabalho, esta evolução parece ter sido desacelerada por volta de 1993 quando uma política de saúde dirigida à doença apresentou os primeiros resultados.

Dados recentes da Organização Mundial da Saúde — OMS (WHO, 1999) indicam a tuberculose como a primeira colocada no ranking de mortalidade das doenças infecciosas e parasitárias, superando doenças como a hepatite, a meningite e a malária. Note pelas informações da Tabela 2-1 que há uma estreita relação entre a pobreza, a AIDS e o número de casos da doença, apesar das nações mais desenvolvidas ainda estarem sendo atingidas pela tuberculose.

No Brasil, o relatório mais recente do Ministério da Saúde relata uma mortalidade de 5.299 pessoas no ano de 1995 para um total de 12.584 internações hospitalares devido à tuberculose pulmonar (DATASUS, 2000). Em 1997, as internações no Brasil saltaram para 16.772. O maior número de casos da doença, seja pelo número de óbitos seja pelos registros hospitalares, ocorre na região sudeste e o menor na região centro-oeste.

Conforme já ressaltado, as populações e os parâmetros de risco configurados na subseção anterior determinam os grupos com maior prevalência da doença. As atividades ou situações que provocam redução da capacidade imunológica como infecção pelo vírus da AIDS, quimio ou radioterapia oncológica, alcoolismo, uso abusivo de drogas, idade avançada, desnutrição, nível

de estresse, entre outras, propiciam as condições para o bacilo vencer os mecanismos de defesa e se instalar nos pulmões.

Tabela 2-1 Projeção de incidência mundial da tuberculose por região da OMS - 1998

Região	Indivíduos Infectados					
	HIV Positivo			HIV Negativo		
	Total	Homens	Mulheres	Total	Homens	Mulheres
África	510	246	264	1047	505	543
América						
Alta Renda	4	3	1	17	12	6
Baixa e Média Rendas	22	12	10	378	213	165
Mediterrâneo Oriental	5	3	2	607	384	223
Europa						
Alta Renda	8	5	3	72	48	24
Baixa e Média Rendas	2	2	0	357	295	62
Ásia Sudoeste						
Índia	46	31	15	1794	1198	596
Baixa e Média Rendas	16	8	8	1146	584	562
Pacífico Oriental						
Alta Renda	2	1	1	80	58	22
China	37	22	15	3878	2286	1592
Baixa e Média Rendas	25	13	12	1459	744	715
Estados Membros	619	313	306	7393	4420	2973

Fonte: Health World Report 1999 — World Health Organization, Geneve/Switzerland

Em relação à idade, YOUNG Jr. *et al.* (1997) indicam que a prevalência é máxima em indivíduos na quarta década de vida, em crianças e idosos. Desta forma, o aumento na idade média da população em função dos avanços médicos pode contribuir para uma maior população susceptível à doença.

Como entram em contato com pacientes altamente contagiosos quase diariamente, o pessoal da área médica representa um grupo com elevada chance de contrair a doença e, desta forma, deve adotar medidas preventivas (uso de respiradores, por exemplo) durante os procedimentos com pacientes diagnosticados ou suspeitos da tuberculose. MALASKY *et al.* (1990) investigaram a infecção da tuberculose entre os médicos residentes de 14 cidades dos EUA durante três anos a partir de 1983. Este estudo revelou que cerca de 11 % dos residentes em atividade de risco (exames broncoscópico, por exemplo) converteram seu exame de tuberculina de negativo para significativo após um período de apenas dois anos de treinamento. JEREB *et al.* (1995) avaliou um surto da doença entre trabalhadores de um hospital devido a um bacilo (*M. tuberculosis*) resistente a múltiplas drogas antituberculose, revelando uma forte relação entre o risco de contrair a doença e o grau de exposição aos ambientes contaminados. No Brasil, há o estudo de SOUZA *et al.* (2002) que avaliou a intensidade de conversão de teste tuberculínico dos profissionais de saúde em hospital de referência para AIDS no Rio de Janeiro, revelando uma elevada conversão anual (8,7 %) da população testada e o estreito vínculo entre o risco de transmissão e a ventilação do ambiente de trabalho das pessoas expostas.

2.3.3. Instalação da Doença

Diversos fatores controlam o início, o progresso e a cura da tuberculose em humanos. O primeiro passo para sua instalação é a deposição de partícula contaminada com o bacilo sobre as regiões especialmente vulneráveis do sistema respiratório, ou seja, o lobo inferior direito seguido dos lobos superiores do pulmão (NARDELL, 1993). Em seguida, este microorganismo deve sobreviver à competição que estabelece com outros organismos comensais que habitam a mucosa do aparelho respiratório. Se o hospedeiro apresenta-se imunologicamente deficiente e se for a primeira invasão, a fagocitose e a posterior ação dos macrófagos não destroem nem impedem a reprodução das bactérias que se multiplicam lentamente dentro dos fagócitos (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). Esta multiplicação estende-se por um período de duas a dez semanas, podendo o bacilo se disseminar para outras partes do corpo através dos sistemas linfático e sanguíneo (TOP *et* WEHRLE, 1976).

A resposta imunológica do indivíduo também é determinante para o desenvolvimento deste processo, onde a imunidade mediada por células é o único meio efetivo de defesa (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). Neste tipo de resposta imunológica, os linfócitos específicos migram para os pulmões e entram em contato com os bacilos, liberando substâncias que atraem os macrófagos e os convertem em macrófagos ativados. Estes, por sua vez, liberam uma grande quantidade de enzimas hidrolíticas e substâncias antibacterianas que controlam o crescimento das bactérias aprisionadas no interior dos fagócitos, mas não conseguem destruí-las. Formam-se assim pequenos nódulos cinzas no interior do pulmão infectado, os tubérculos também conhecidos como complexos de Gohn (FREEMAN, 1979), constituídos por bactérias em estado de dormência circundadas por várias camadas de macrófagos e uma camada externa de linfócitos. Esta infecção pode permanecer subclínica por toda a vida até que haja uma queda na capacidade imunológica quando a doença pode avançar ou ser exterminada se o indivíduo for tratado com agentes antimicrobianos (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993).

Em cerca de dez por cento destes casos, no entanto, os macrófagos ativados não são suficientes para impedir a evolução da doença, permitindo que o tubérculo inicial cresça em tamanho e outros se desenvolvam a partir deste. A ação de lipídios tóxicos liberados pelas bactérias e a ausência de oxigenação adequada vão aos poucos matando as células do tecido pulmonar e os macrófagos, até que os nódulos se fundem para formar uma massa de tecido morto. Quando estas áreas mortas são suficientemente grandes, uma radiografia do tórax apresenta uma série de cavidades no pulmão, o que reduz significativamente a superfície de troca gasosa.

Na maioria dos casos, a doença somente evolui quando reativada por um novo processo infeccioso (endógeno ou exógeno), não se conseguindo mais manter os bacilos em estado sub-

clínico que passam a multiplicar-se continuamente. Entre os sintomas mais comuns, observa-se a perda de apetite, fadiga, perda acentuada de peso, suor noturno e uma tosse persistente e agravante.

2.3.4. Medidas de Controle

Estratégias empregadas para o controle de outros tipos de microorganismos, algumas delas descritas no Apêndice C, também se aplicam para a prevenção e controle da tuberculose. Medidas que abrangem a maior parcela da população devem ser preferidas, tendo em vista seu maior alcance e menor custo. A informação e a vacinação em massa são providências de caráter preventivo que podem ser empregadas nesta categoria, além de uma política de saúde pública que possibilite o tratamento de todos os doentes.

As medidas de caráter ambiental também merecem atenção, principalmente em instalações de alto risco como ambientes hospitalares, unidades de terapia, consultórios médicos, etc. Dentre as mais comuns, estão o aumento da renovação de ar, a adoção de ambientes com pressão estática negativa, um uso de filtros de alta capacidade, o isolamento de pacientes em, fase avançada da doença, dentre outras. Além destas, NARDELL (1993) advoga que a aplicação de radiação germicida ultravioleta sobre o ar próximo ao teto dos ambientes é a mais eficaz para esta doença. YOUNG Jr. *et al.* (1997) comentam que uma estratégia eficiente para a eliminação da tuberculose não deve deixar de fora nenhuma das armas disponíveis e apresenta caráter multifacetado, devendo envolver todas as instâncias de organização dos serviços de saúde e da sociedade. A difusão de novas técnicas de diagnóstico e o desenvolvimento de terapias mais eficientes também são necessárias para estancar o crescimento da doença.

2.4. Objetivos Específicos do Trabalho

A partir da revisão bibliográfica, definiu-se que o objetivo fundamental do atual trabalho é o desenvolvimento de uma ferramenta de análise teórica que possa contribuir para o estudo de problemas de poluição biológica em interiores. Para alcançá-lo, atividades específicas às diversas faces do tema com forte característica multidisciplinar tiveram que ser cumpridas as quais serão detalhadas nos próximos capítulos.

Vencida a fase inicial de montagem dos submodelos, o programa de simulação resultante contribuirá para:

- i) Auxiliar as análises experimentais de problemas de qualidade biológica do ar;
- ii) Constituir módulo inicial para código de simulação da poluição biológica de interiores;

- iii) Analisar a possibilidade de, utilizando-se a Mecânica dos Fluidos Computacional (CFD), prever o risco de transmissão de doenças;
- iv) Comparar alternativas de controle e identificar a solução mais eficiente;
- v) Identificar os parâmetros mais importantes do problema.

Para atingir estes objetivos específicos, optou-se por trabalhar com uma geometria bidimensional simplificada, uma vez que toda a atenção foi focada na modelação do transporte de microorganismos em aerossóis. A modelação proposta leva em consideração algumas especificidades do aerossol respiratório e do microorganismo alvo, mas pode ser facilmente adaptada para a análise de aerossóis e micróbios com características diferentes.

3. Aerossóis Respiratórios

Este capítulo tem como objetivo fornecer informações sobre o aparelho respiratório, a produção e características de aerossóis respiratórios contaminados, a interação entre as gotículas do aerossol e o ar e seu transporte no ambiente. Por fim, a inalação e a deposição de partículas no trato respiratório são brevemente analisadas quanto a sua fenomenologia e modeladas por meio de resultados empíricos.

Ao longo do texto, perceber-se-á que houve necessidade de admitir hipóteses devido à indisponibilidade de estudos que elucidassem por completo diversas matérias. Apesar das consultas realizadas (profissionais, organizações de saúde, listas de discussão via internet, bases de dados referenciais, etc), não foram obtidas respostas conclusivas sobre a composição, distribuição de tamanho, concentração de bacilos e quantidade de gotículas em aerossóis produzidos pela tosse, por exemplo.

3.1. Aparelho Respiratório

3.1.1. Fisiologia

Definida como o estudo funcional da matéria viva, a fisiologia do corpo humano busca explicar os mecanismos utilizados pelos órgãos, tecidos, glândulas e sistemas para cumprir seu papel na manutenção e proteção da vida. Dentre os órgãos que compõem o aparelho respiratório, o pulmão representa o centro fundamental para as trocas gasosas entre o sangue e o ar inspirado, realizadas através de uma complexa rede porosa do tecido pulmonar. A respiração compreende a expansão e a contração do pulmão através (1) do movimento do diafragma e (2) dos tubos condutores de ar (traquéia e brônquios). Tais movimentos podem reduzir ou elevar a pressão no interior dos alvéolos pulmonares em até 1 mmHg em relação à pressão atmosférica.

De acordo com HEINSOHN (1998), o trato respiratório é composto pelas seguintes regiões: nasofaríngea, traqueobrônquica e pulmonar. A primeira compreende as narinas e a laringe com cerca de 50 ml de volume, sendo também conhecida como trato ou via superior ou extra-torácica. É nela onde ocorrem as trocas mais intensas de calor e umidade com o ar inspirado. A região traqueobrônquica composta pela traquéia, pelos brônquios e pelos bronquíolos se diferencia pela existência de tecido ciliar recoberto por uma fina camada de muco conhecida como membrana mucosa. Estes são os órgãos mais sensíveis do sistema respiratório e reagem através da tosse quando tocados ou expostos à luz, partículas e certos gases e vapores.

Como órgão final do sistema, os pulmões (ou espaço respiratório) são compostos por um conjunto de minúsculas bolsas denominadas alvéolos cuja constituição se assemelha a de uma

esponja. De acordo com LI *et al.* (1998), pulmões normais comportam em conjunto um volume de 3,2 litros de ar, podendo alcançar até 4,8 litros no caso de pulmões de grande porte (atletas). O sangue absorve oxigênio e elimina o dióxido de carbono e outros metabólitos voláteis através da fina parede dos alvéolos (~ 9 μm) que separa o ar dos capilares sanguíneos. A Figura 3-1 (a) exhibe as três regiões fundamentais do trato respiratório e identifica os principais órgãos do sistema respiratório e a Figura 3-1 (b) destaca os bronquíolos terminais e as bolsas alveolares.

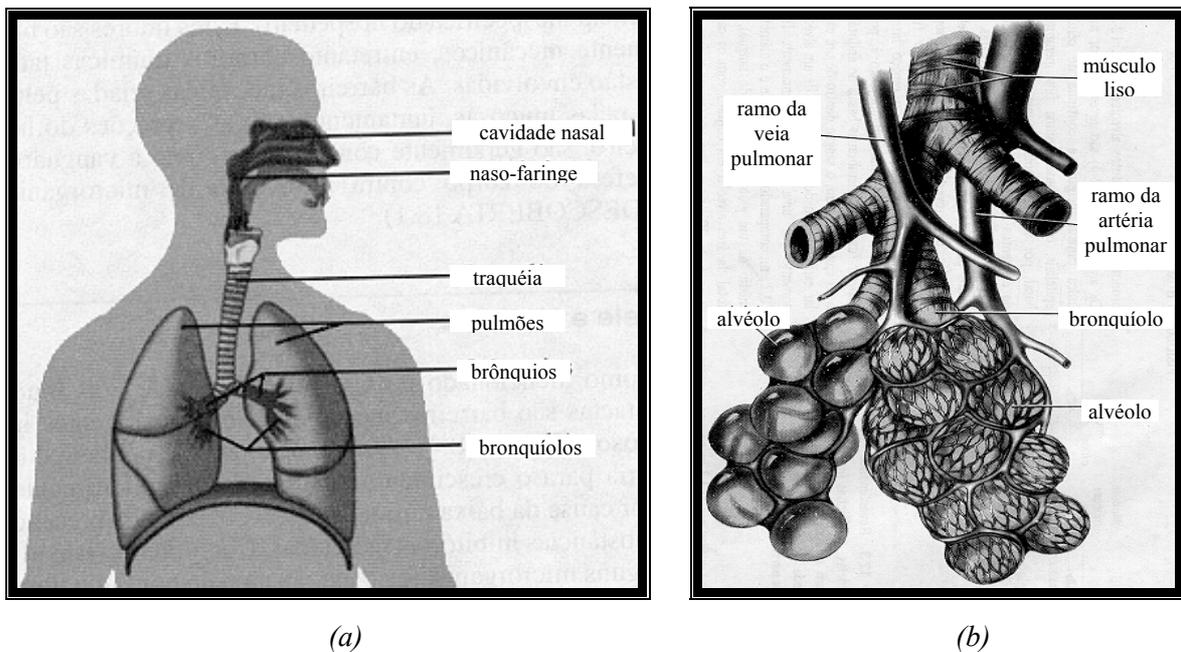


Figura 3-1 Esboço (a) dos principais órgãos respiratórios (a) e dos alvéolos (b).

Em respiração calma não forçada, o ser humano repete o movimento respiratório de 12 a 15 vezes por minuto, inalando e expirando em média um volume de 500 ml de ar, ou seja, a cada minuto entre 6 e 7,5 litros de ar são introduzidos no interior de nosso corpo (HEINSOHN, 1998). Há, no entanto, o volume morto das vias superiores não envolvido nas trocas gasosas, reduzindo a ventilação alveolar para a faixa de 4,2 a 5,25 litros por minuto.

3.1.2. Mecanismos de Defesa

A natureza evolutiva dos seres vivos capacitou o ser humano com diversas armadilhas para evitar o ataque microbiológico ao seu organismo. O sistema respiratório talvez seja o maior exemplo desta capacidade, pois dispõe de diversos mecanismos físicos e químicos para capturar os microorganismos, ou o veículo no qual são transportados, antes que estes alcancem regiões mais susceptíveis à ação das colônias microbiológicas.

A primeira limpeza do ar é procedida já na cavidade nasal quando os pelos, cílios e muco ali observados conseguem reter partículas de maior tamanho [$> 9 \mu\text{m}$, segundo LIPPMANN (1976)]. O turbilhonamento promovido pelas superfícies convolutas recobertas por pelos e muco é um dos principais agentes da deposição e aprisionamento destas partículas. A estrutura física

da naso-faringe contribui para a deposição de material particulado sobre o trato mucoso ao impor mudanças bruscas na direção do escoamento e a rotação do ar. O muco nasal também é responsável pela absorção das toxinas solúveis em água, substância fundamental de sua composição. Em paralelo a esta filtragem, as vias respiratórias superiores ainda tratam o ar, umidificando-o e aquecendo-o para facilitar as trocas gasosas no pulmão.

A estrutura muco-ciliar de defesa se estende da traquéia até os bronquíolos terminais no interior dos pulmões, sendo sua principal arma contra a presença de partículas estranhas. A captura de materiais poluentes pelo muco e a movimentação dos cílios conferem à membrana mucosa o papel de guardião da limpeza do sistema respiratório. Ela suprime elementos nocivos tanto pelas vias superiores (via expiração) como pelo sistema digestivo quando eles são deglutidos. Em ambos os casos, a tosse e o espirro podem ser de grande auxílio nesta tarefa.

Do ponto de vista pulmonar, a defesa dos sítios alveolares é em grande parte executada pelos macrófagos sangüíneos. Assim como no caso de deposição do bacilo tuberculoso, eles são os principais responsáveis por metabolizar os corpos estranhos inalados e depositados nos alvéolos, tais como material particulado, esporos, bactérias, entre outros. Através de um processo chamado de fagocitose, a superfície do macrófago se retrai procurando envolver completamente o corpo estranho depositado até formar células metabolizadoras denominadas de fagócitos. Toda a matéria no interior dos fagócitos passa a ser atacada por enzimas e substâncias que procuram digeri-la. Após este processo, restam apenas a parcela inerte ou os microorganismos resistentes a tais substâncias. Com exceção de algumas bactérias e fungos infecciosos, tais como as que provocam a tuberculose e algumas doenças virais, a maioria das partículas infecciosas é aniquilada pelos macrófagos. Superadas estas barreiras externas, existem ainda os mecanismos internos de defesa que incluem, por exemplo, os mediadores celulares do sistema imunológico e as respostas fisiológicas como a inflamação e a febre.

3.1.3. Eventos Emissores

Face aos objetivos do presente trabalho, é interessante conhecer a dinâmica do sistema respiratório em ocorrências como a tosse e o espirro, principais produtores de aerossol contaminado. Tais processos são iniciados por uma perturbação do trato das vias superiores, quando cerca de 2,5 litros de ar são rapidamente inspirados e aprisionados no interior dos pulmões através do fechamento espontâneo da epiglote, pressionando as cordas vocais e fechando a traquéia. Em seguida, a musculatura abdominal se contrai forçando o diafragma a comprimir os pulmões, obstruir os brônquios e constringir a traquéia, resultando na elevação da pressão no interior dos pulmões para cerca de 100 mmHg. Em um terceiro momento, as cordas vocais e a epiglote abrem-se repentinamente, promovendo uma rápida descarga do ar contido nos pulmões. Esta corrente de ar tende a carregar consigo qualquer material estranho dos brônquios e

da traquéia para o esôfago por onde é eliminado para o sistema digestivo. O espirro é fundamentalmente semelhante à tosse, mas a úvula não se abre completamente promovendo um rápido escoamento de ar através da boca e/ou do nariz, conforme revelado na foto da Figura 3-2.



Figura 3-2 Fotografia a alta velocidade de spray emitido pelo espirro.

A tosse é finalizada por uma corrente turbulenta de ar com alta velocidade mantida por um curto intervalo de tempo através da traquéia, dos brônquios superiores e até de alguns bronquíolos mais profundos, em função do colapso parcial da epiglote e do aumento da pressão pulmonar (SCHERER *et* BURTZ, 1978). A transferência de quantidade de movimento do ar para o muco é seguida por uma ruptura do filme fluido e pela formação de spray mucoso. As gotículas assim originadas poderão se depositar em posições subseqüentes do trato respiratório ou serem expelidas juntamente com a corrente de ar.

Fazendo referência a um estudo de 1960, SEPKOWITZ (1996) apresenta dados confirmando que quanto maior a produção de gotículas contaminadas maior a probabilidade de transmissão da doença. Mais interessante, no entanto, é a informação sobre a quantidade de gotículas produzidas por mecanismos como a tosse, a fala e até mesmo o canto. Segundo SEPKOWITZ (1996), uma tosse produz tantas gotículas quanto 5 minutos de fala em alto volume e que o canto é semelhante à tosse em termos de quantidade e de tamanho de partículas produzidas. Evidência adicional da transmissão através do canto foi obtida pelo acompanhamento de surto epidêmico em uma escola, onde a incidência foi maior entre os membros do coral que coabitavam o alojamento ou faziam as refeições junto a pessoas doentes.

Dos quatro processos de emissão de aerossol respiratório, a tosse é sem dúvida a que mais concorre para a dispersão aérea de gotículas contendo o bacilo da tuberculose. Além dela, o espirro, a fala e o canto também são capazes de disseminar este microorganismo. A forma como o corpo humano reage a estímulos para a ocorrência da tosse já foi abordada e cabe agora analisar como as propriedades do muco interferem na produção das gotículas contaminadas.

A capacidade de remover muco das vias aéreas ciliadas é determinada por um conjunto de parâmetros físicos e químicos das vias respiratórias, do ar e do próprio muco. Dentre as principais, SCHERER e BURTZ (1978) destacam a velocidade média da corrente de ar; o grau de obstrução das vias aéreas (bronquíolos, brônquios, traquéia, etc); a viscosidade, elasticidade, densidade, quantidade e localização do muco; a duração do pulso de ar; a densidade e a viscosidade do ar nos pulmões; a tensão superficial na interface gás-muco; e o comprimento, diâmetro e ângulo de ramificação dos tubos brônquicos.

Em indivíduos saudáveis, a camada de muco é suficientemente delgada para impedir que o arrasto do ar promova o colapso do filme líquido e a formação das gotículas. Quando ocorre um processo inflamatório, no entanto, as secreções de muco aumentam ao mesmo tempo em que a camada sol reduz-se (ver Figura 3-4). Isto eleva a viscosidade do muco a ponto do movimento ciliar não ser suficiente para eliminar todo o volume produzido. Procedese um espessamento da camada fluida que, por sua vez, reduz a seção do escoamento e acelera a corrente de ar. O resultado final é o aumento na quantidade de bioaerossol produzido quando um indivíduo nestas condições tosse (ZIN *et* ROCCO, 1999).

A capacidade de se evitar a emissão de gotículas nestes eventos (tosse e espirro) é limitada pela eficiência de filtragem do material usado como anteparo e de seu ajuste junto à boca e ao nariz. De acordo com ZETERBERG (1973), os lenços comuns reteêm apenas as gotículas maiores que 20 μm . Além disto, o autor comenta que mesmos os microorganismos depositados sobre o lenço ou sobre as mãos, ao se bloquear o fluxo de ar, podem permanecer viáveis por longos períodos (8 a 10 horas para vírus) e retornar ao ar ambiente por ocorrência subsequente de espirro, tosse ou outra ação mecânica.

3.2. Propriedades dos Fluidos Contaminados

3.2.1. Ar Expirado

Como regra geral, pode-se dizer que a composição química e as propriedades do ar expirado é um reflexo do ar que é inalado e das alterações que este sofre no sistema respiratório. Diversos gases que compõem o ar ambiente (N_2 , He, etc) praticamente não têm participação nas reações e trocas gasosas que ocorrem durante a respiração e suas concentrações mantêm-se aproximadamente constantes durante este processo, conforme pode ser visto na Tabela 3-1.

Da tabela, percebe-se as principais modificações que o ar de composição padrão (não contaminado) sofre em média a cada ciclo respiratório. Como a temperatura corpórea mantêm-se em torno dos 37 °C e a pressão parcial do vapor de água no ar saturado a esta temperatura é de cerca de 47,109 mm Hg (ASHRAE, 1997), o ar atinge a saturação ainda na região nasofaríngea. De acordo com ZETERBERG (1973), se ar seco for inalado através da cavidade nasal, ele se

umedece a ponto de quase atingir a saturação ($\phi \sim 95\%$) antes de deixá-la em direção à faringe. Assim, ao chegar na traquéia, o ar já absorveu todo o vapor de água possível e iniciou a absorção do oxigênio, processo que é intensificado nos sacos alveolares.

Tabela 3-1 Pressões parciais dos gases do ar na respiração

Gás	Pressão Parcial no Ar (mm Hg)			
	Seco ^a	Traqueal ^a	Alveolar ^a	Expirado ^b
O ₂	159,1	149,2	100	116
CO ₂	0,3	0,3	40	32
H ₂ O	0	47	47	47
N ₂	600,6	563,5	573	565

Fontes: (a) ZIN *et* ROCCO, 1999;

(b) KROEMER, KROEMER *et* KROEMER-ELBERT, 1997.

A Tabela 3-1 e a Figura 3-3 mostram que a cavidade nasal é visivelmente a principal responsável por condicionar o ar antes de sua chegada aos pulmões. Observa-se também que parte da energia e da umidade fornecidas ao ar na inspiração é recuperada durante a expiração, apesar do ar expirado ser bem mais úmido e quente que o inspirado.

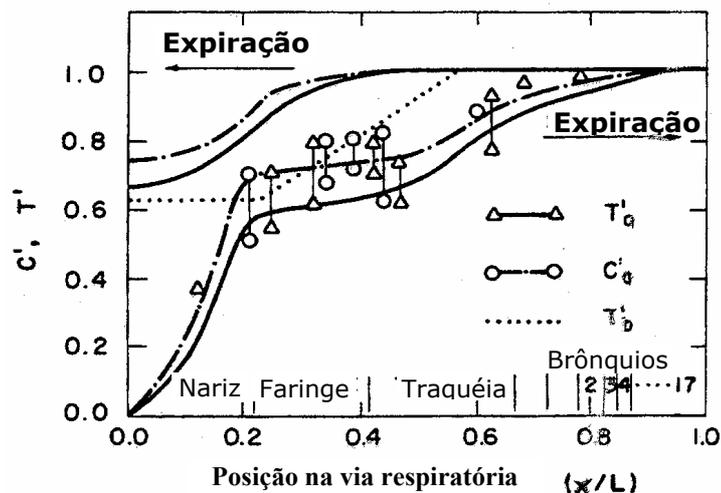


Figura 3-3 Temperatura do ar (T_a'), do sangue (T_b) e concentração de vapor de água (c_a') adimensionalizadas ao longo da árvore respiratória (x/L) para inspiração e expiração em repouso. [Extraída de HEINSOHN, 1991]

No presente trabalho, o ar processado pela respiração e descarregado no ambiente será admitido saturado à temperatura corpórea do indivíduo que emite o aerossol contaminado.

3.2.2. Saliva

Mantida a uma temperatura constante, a boca vale-se do fluxo de saliva não somente para sua umidificação, como também para remover muitas das bactérias ali presentes e para auxiliar na manutenção do pH e da composição iônica.

PELCZAR Jr., CHAN e KRIEG (1993) citam que a saliva é basicamente composta de água, aminoácidos, proteínas, lipídios, carboidratos e compostos inorgânicos. COLE e EASTOE

(1989) avaliam a saliva como uma mistura resultante da secreção de várias glândulas, sendo a maior parte (> 90%) de responsabilidade das glândulas parótida, submandibular e sublingual que produzem secreções com características distintas. A parótida produz saliva com consistência aquosa ou de soro sangüíneo (também conhecida como serosa), enquanto que a da submandibular e da sublingual contêm diferentes glicoproteínas e são muito mais viscosas. As viscosidades de cada uma destas secreções em relação à da água a 37 °C são da ordem de 1,3 para a parótida, 2,6 para a submandibular e de 11,0 para a sublingual.

COLE e EASTOE (1989) comentam ainda que a composição da saliva é bastante variável e está relacionada ao estímulo que promove a secreção das glândulas. Além das substâncias glandulares, a mistura bucal pode conter ainda restos de comida, placas dentárias, bactérias, células mortas e possivelmente algum líquido dos sulcos gengivais. Apesar desta heterogeneidade e variabilidade, a composição média da saliva sob estímulo consiste de água (99,0 a 99,5%) e de matéria sólida constituída por quantidades aproximadamente iguais de compostos orgânicos (com predominância das proteínas) e inorgânicos (íons de sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloro, entre outros). Quando não estimuladas, as glândulas salivares produzem mistura com cerca de 94 % de água e 6% de substâncias sólidas (COLE *et* EASTOE, 1989). Como não há indicação clara sobre qual a base em que estas proporções de sólido e líquido foram expressas, é assumido que os valores referem-se à concentração mássica, dada à maior facilidade de obtenção desta informação em laboratório (diferencial de massa antes e após secagem). Entre outras informações mais específicas à odontologia, COLE e EASTOE (1989) informam que a saliva é uma substância hipotônica com densidade relativa ($= \rho/\rho_{\text{água}}$) entre 1,002 e 1,008. Em conjunto com o pH que varia entre 5,6 a 8,0 e tem valor médio de 6,7, estas características da saliva a tornam um meio habitado por diversas espécies de microorganismos.

3.2.3. Muco Traqueobrônquico

O muco é produzido a partir de duas fontes: as glândulas submucosas (ou tubuloacinosas) e o epitélio ciliar (células caliciformes e células de Clara). As glândulas submucosas comunicam-se com a superfície dos brônquios através de um canal que se forma entre as células ciliadas e precisam de estímulo nervoso para descarregar sua secreção. Já as células caliciformes são mais comuns na traquéia e nos condutos de maior calibre e não necessitam de impulso nervoso para atuar, bastando que ocorra uma irritação mecânica ou química no local. As células de Clara, por outro lado, ocorrem em maior quantidade nos bronquíolos (ZIN *et* ROCCO, 1999).

As glândulas submucosas secretam soro sangüíneo e muco e o epitélio expele material que contém muco, íons, diversas macromoléculas e algumas vezes soro (WIDDICOMBE, 1995). Não há informação segura de como se dá a mistura destas duas secreções, mas a visão corrente é de que a secreção epitelial forma o líquido periciliar, ou camada sol, e as glândulas produzem

uma camada mais viscosa que se sobrepõe a esta denominada de gel. O líquido em torno dos cílios é menos viscoso de forma a permitir seu batimento que impulsiona o gel responsável pela captura de partículas inaladas. O revestimento resultante da combinação sol-gel é conhecido como líquido (fluido seria mais adequado) superficial das vias aéreas. Todos estes detalhes do revestimento superficial da região traqueobrônquica são mostrados na Figura 3-4 [(a) e (b)].

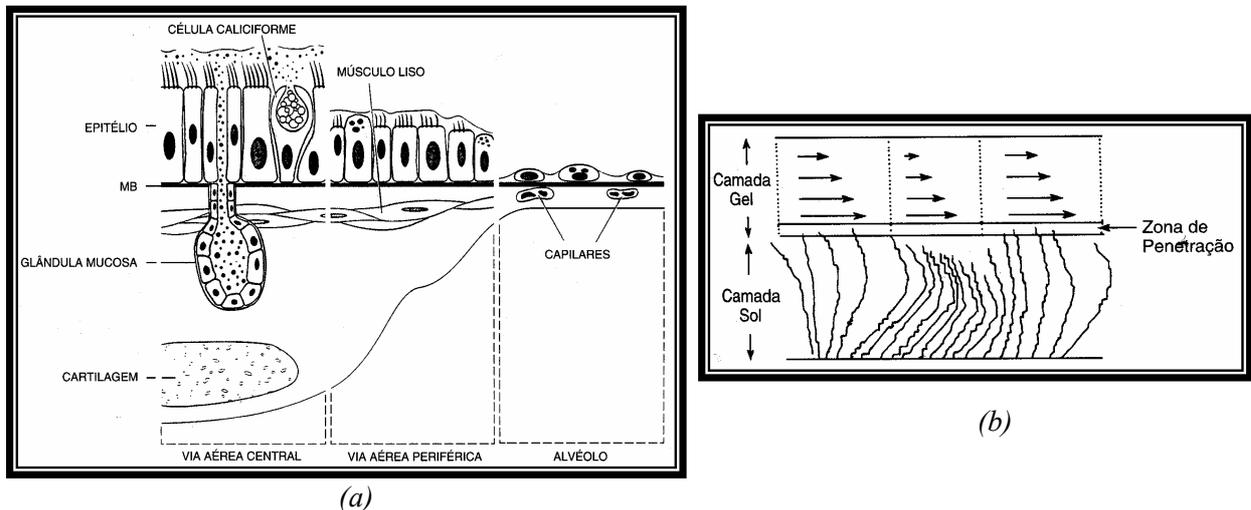


Figura 3-4 Corte axial mostrando o epitélio em três regiões do duto respiratório (a); e visualização das camadas sol e gel e do movimento ciliar nas vias aéreas (b). [Extraídas de ZIN et ROCCO, 1999]

A camada gel resulta provavelmente das células secretoras do epitélio e das glândulas submucosas e podem apresentar pontos de descontinuidade devido à ação dos cílios. A camada sol provém da secreção das células serosas e de Clara e pelo transporte de líquido dos alvéolos e das vias aéreas, sendo contínua desde a traquéia até os bronquíolos (ZIN et ROCCO, 1999).

A camada sol é tão espessa quanto compridos são os cílios que medem entre 5 e 10 μm , enquanto que a espessura da camada gel é estimada entre 10 e 100 μm (WIDDICOMBE, 1995). ZIN e ROCCO (1999), no entanto, relatam que a espessura do filme mucoso no início da árvore respiratória pode medir entre 2 e 5 μm em condição fisiológica normal.

Cerca de 500 ml de fluido respiratório são produzidos diariamente por uma pessoa, sendo as secreções brônquicas responsáveis pela evaporação de cerca de um litro de água sob condições ambiente normais (ZETERBERG, 1973). Como um dos principais solventes das substâncias que compõem o muco é a água, a desidratação deve ser a todo custo evitada em pessoas com problemas de expectoração respiratória, tendo em vista o conseqüente aumento da viscosidade do fluido respiratório e restrição do movimento ciliar.

Segundo WIDDICOMBE (1995), a composição do fluido superficial conta com diversas substâncias dissolvidas em água, tais como macromoléculas (mucoglicoproteínas, protease, antiprotease e lipídios) e íons de potássio e de cálcio. A estes últimos é atribuída a função de controlar o movimento e a quantidade de água contida no líquido superficial. Entre as

mucoglicoproteínas, a albumina, a lactoferrina, a lisozima (enzima bactericida mais eficiente da secreção mucosa) e as imunoglobulinas (na maioria IgA e frações menores de IgG e IgM) têm participação importante na defesa contra ataques microbiológicos. ZIN e ROCCO (1999) citam ainda componentes como as substâncias antioxidantes, os tampões e diversas peroxidases que, a exemplo da lisozima e da lactoferrina, são capazes de atuar sobre os microorganismos.

Em relação às propriedades físico-químicas, o muco apresenta relativa impermeabilidade à água (ZIN *et* ROCCO, 1999) e pH levemente ácido com a maioria das medições contidas na faixa entre 6,5 e 7,0 (WIDDICOMBE, 1995). Esta característica ZETERBERG (1973) comenta que as viscosidades das camadas sol e gel governam a transferência de quantidade de movimento dos cílios para o gel e das partículas nele retidas, por conseguinte. Segundo a referência, a velocidade de limpeza em direção à faringe depende da região considerada: 0,15 a 0,30 cm/min nos bronquíolos; 0,25 a 1,0 cm/min nos brônquios; e 3 a 4 cm/min na traquéia.

3.2.4. Aerossol Respiratório

A saliva e o muco traqueobrônquico são sem dúvida os dois grandes meios utilizados pelos microorganismos respiratórios para completar o circuito de transmissão de doenças por via aérea. Apesar de ainda desconhecidas, a participação de cada um deles na composição do aerossol respiratório parece depender da trajetória percorrida pela corrente de ar após passar pela laringe. Se a corrente de ar for liberada pela boca, a saliva provavelmente estará mais presente nas gotículas do que quando a descarga ocorrer pelas vias nasais. Análises quantitativas a este respeito infelizmente não estão disponíveis o que implica na necessidade de assumir hipóteses para a aplicação pretendida. ZETERBERG (1973) confirma esta impressão ao relatar que as partículas produzidas por um espirro são constituídas em sua maior parte de saliva, enquanto as da tosse provêm de pontos da árvore traqueobrônquica e são geralmente mais infectivas.

Conforme será visto no item 3.4.4, conhecer os percentuais de materiais sólido e líquido iniciais da gotícula contaminada é o primeiro passo para estimar seu tamanho se todo o líquido for convertido em vapor e transferido para o ar. Nesta situação, a gotícula já terá perdido toda a umidade retida fisicamente e passará à condição de núcleo de gotícula, contendo apenas material sólido e os microorganismos que retêm água quimicamente no interior de suas células.

Na falta de informação mais concreta e considerando que ambos saliva e muco contêm água e que a tosse ocorre normalmente através da boca, será assumido aqui que: i) a proporção entre sólido e líquido das partículas é aquela apresentada por COLE e EASTOE (1989) para a saliva; ii) os microorganismos são parcela da fração sólida das partículas; iii) o líquido é composto exclusivamente de água livre que se converte em vapor e passa a integrar o meio gasoso que envolve a partícula.

3.3. Caracterização das Partículas

3.3.1. Geometria

Partículas contendo microorganismos patogênicos podem apresentar diversas geometrias durante sua permanência no ar em função de alterações mecânicas, desidratação, aglomeração, etc. Os aerossóis respiratórios, em função de sua constituição majoritariamente líquida, são compostos de partículas normalmente esféricas, muito embora possam existir colunas e segmentos líquidos de geometria complexa. As porções líquidas segmentadas normalmente apresentam-se maiores que as esféricas, implicando em sedimentação gravitacional mais rápida que pode ser claramente observada na parte inferior da fotografia da Figura 3-5.



Figura 3-5 Fotografia de alta velocidade revelando o alcance e o formato das partículas produzidas por um espirro não contido.

Seguindo sugestão de FUCHS (1964) e HEINSOHN (1991), admitiu-se partícula com formato esférico durante todo o período de interesse, ou seja, desde a emissão até sua eliminação pela renovação de ar ou pela deposição superficial.

3.3.2. Distribuição de Tamanho

Pela discussão desenvolvida, pode-se afirmar que uma boa estimativa do risco de infecção através do ar começa por uma correta verificação do tamanho das partículas do bioaerossol infeccioso. Quanto maior a quantidade de partículas inaladas com deposição majoritariamente pulmonar, maiores serão as chances do organismo ser infectado e da doença iniciar-se.

Uma análise cuidadosa deste assunto impõe a necessidade de se avaliar dois aspectos fundamentais: a distribuição de tamanho na emissão e a interação subsequente das partículas com o meio. O segundo aspecto será abordado na última seção do presente capítulo e determina a evolução do tamanho, da composição, da densidade e da viabilidade dos micróbios, enquanto que o primeiro representa a condição inicial desta interação.

Como qualquer população que apresenta especificidades individuais, a nuvem de partículas de um aerossol é caracterizada dimensionalmente através de diversas variáveis estatísticas, revisadas em detalhes por HEINSOHN (1991), HINDS (1999) e SIRIGNANO (1999). Uma distribuição de tamanho nada mais é que uma representação gráfica ou matemática (numérica, mássica, volumétrica, relativa à área superficial, etc) que expressa quantas partículas de um determinado tamanho estão contidas no aerossol. Para os propósitos atuais, serão fundamentais as curvas de distribuição dos diâmetros aerodinâmico e médio dos aerossóis respiratórios, este último com ponderações volumétrica ou mássica.

Dentre as diversas alternativas para prever a distribuição de tamanho de gotas produzidas por um atomizador, SIRIGNANO (1999) destaca três: i) Correlações Empíricas; ii) Solução de Equações de Transporte (Navier-Stokes); iii) Formulação pelo Princípio da Entropia Máxima. O primeiro resulta de experimentos e deu origem a equações consagradas na área da combustão como a de Rosin-Rammler, a de Nukiyama-Tanasawa e a distribuição log-normal. As previsões hidrodinâmicas, por outro lado, vão até a ruptura inicial do filme líquido e não se ajustam à fenomenologia da desintegração de gotas subsequente, impossibilitando-as de avaliar a distribuição final de tamanho. O terceiro caminho ainda é bastante recente, ainda controverso e requer mais pesquisa antes de ser aplicado a situações práticas (SIRIGNANO, 1999).

Apesar da disponibilidade de técnicas experimentais para avaliar estas curvas, sua aplicação aos bioaerossóis ainda é bastante incipiente, visto a escassez de trabalhos sobre as características deste tipo de aerossol. ZETERBERG (1973), por exemplo, cita que a distribuição de diâmetro das gotículas respiratórias é ditada pela velocidade da corrente de ar, pela viscosidade do muco e pela eficiência de captura do aerossol produzido nas vias respiratórias subsequentes à emissão. Não há, entretanto, um único valor explicitado no trabalho sobre o intervalo dimensional destas partículas, apesar de indicar que a tosse produz até 5.000 gotículas e que um único espirro emite cerca de 1 milhão de gotículas usualmente menores que 100 μm .

Em relação à quantidade, COLE e COOK (1998) apresentam valores diferentes e indicam que cerca de 3.000 gotículas são produzidas em uma tosse e um espirro pode gerar no máximo 40.000 que se evaporam e adquirem tamanhos entre 0,5 e 12 μm . Nesta mesma linha, uma outra referência (SEPKOWITZ, 1996) informa que uma tosse gera a mesma quantidade de gotículas que 5 minutos de fala em alto volume e que a quantidade e o tamanho das gotículas produzidas pelo ato de cantar é semelhante às observadas no ar decorridos 30 minutos após uma tosse.

O Centro para Controle de Doenças (CDC, 1994), dos Estados Unidos, estima que os núcleos de gotículas carregando a *M. tuberculosis* têm tamanhos que variam entre 1,0 a 5,0 μm . COLE e COOK (1998) observam que o tamanho do núcleo de gotícula respiratório depende da quantidade de matéria sólida contida na gotícula expelida e acrescentam mais uma propriedade

importante para sua determinação: a higroscopicidade. Segundo eles, uma partícula higroscópica com 1,5 μm cresce para 2,0 μm após passar pelo nariz e para 4,0 μm depois de entrar em contato com o ar saturado da região nasofaríngea e do pulmão. Estes números confirmam a afirmação de ZETERBERG (1973) sobre as partículas inaladas que chegam a dobrar de tamanho antes de atingir a região pulmonar em função da rehidratação desde as vias superiores. É de se esperar que isto também ocorra fora do corpo humano em posições do ambiente onde a partícula entra em contato com ar saturado ou próximo a esta condição.

Também vinculado à tuberculose, há o trabalho de SCHAFER, FERNBACK e JENSEN (1998) constatando a escassez de estudos sobre os aerossóis respiratórios. Segundo eles, apesar do sucesso em detectar aerossóis contaminados com a *M. tuberculosis* em laboratório, tal êxito ainda não foi alcançado em situações reais nem quando o bacilo está contido no bioaerossol expulso do trato respiratório, tão pouco quando ele viaja nos núcleos de gotícula. Comentam que, em estudos empregando impactadores de vários estágios ou em cascata (tipo Andersen, por exemplo), as culturas resultaram em formação de colônia nula ou no predomínio de fungos, impossibilitando a correta mensuração da concentração do bacilo. Este comportamento é atribuído às dificuldades inerentes à cultura do bacilo tuberculoso capturado por amostradores em ambientes (longo tempo de reprodução) ou ao fato dele apresentar baixo nível de viabilidade, comprometendo o seu cultivo e a formação de colônias.

Uma explicação mais adequada para esta deficiência pode ser a baixa concentração dos bioaerossóis, insuficiente para que estes amostradores consigam capturar uma quantidade de partículas microbiológicas suficiente para o desenvolvimento de cultura. Conforme discutido no Apêndice B do presente documento, a baixa eficiência de coleção, o tempo e a vazão de amostragem inadequadas e a perda de viabilidade das poucas partículas coletadas estão entre os aspectos que contribuem para tal.

Tabela 3-2 Distribuição de tamanho de aerossol artificial.

Fase Líquida	d_p (μm)	
	Espectro	0,65 - 2,1 (%)
Saliva Artificial	0,65 a 3,3	94
Solução Salina	0,65 até > 7,0	88

Fonte: LEVER, WILLIAMS *et* BENNETT (2000).

Para avaliar aerossóis contendo microorganismos semelhantes ao agente da tuberculose, LEVER, WILLIAMS e BENNETT (2000) conduziram experimentos com saliva artificial e uma solução salina atomizadas por um nebulizador à colisão de jato e também estimaram a distribuição de tamanho com um amostrador tipo Andersen. Alguns destes resultados constam da Tabela 3-2 onde o percentual de partículas com tamanho entre 0,65 e 2,1 μm para cada um dos fluidos testados é exposto na terceira coluna.

A informação mais detalhada a este respeito, no entanto, deve-se aos trabalhos de LOUDON e ROBERTS (1967; 1968) quando avaliaram experimentalmente o tamanho de partículas de aerossóis produzidos pela tosse, fala e canto. Nestes procedimentos, foram avaliados um total de 90 tosses, 6 eventos de fala e 6 de canto. Buscando reproduzir a emissão quando se fala e canta, respectivamente, as pessoas testadas contavam em voz alta e cantavam de 1 a 100 durante os ensaios de emissão. Apesar das limitações técnicas e da precária metodologia adotada, as informações expostas na Figura 3-6 constituem os únicos dados sobre distribuição de tamanho conseguidos na vasta busca bibliográfica empreendida. Os resultados confirmam o largo espectro de tamanho dos aerossóis respiratórios e indicam que cerca de 50% das partículas têm tamanhos até 10, 40 e 70 μm para a tosse, canto e fala, respectivamente.

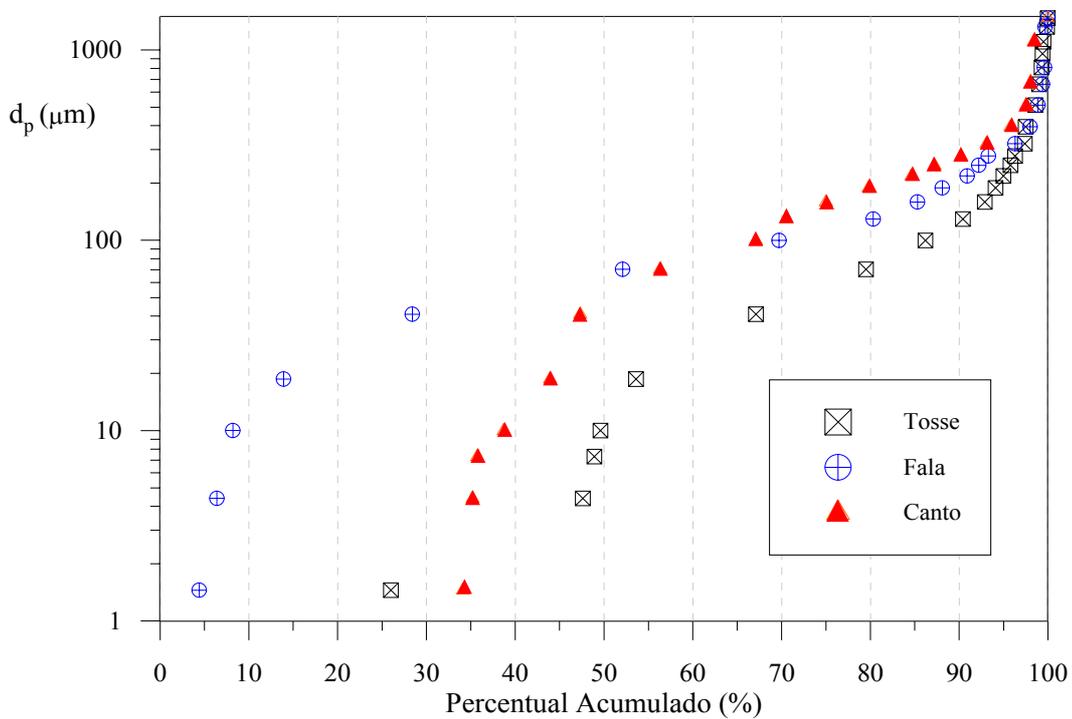


Figura 3-6 Distribuição cumulativa de tamanho de partículas emitidas pela tosse, fala e canto. [Dados de LOUDON et ROBERTS, 1967; 1968]

3.3.3. Propriedades Termodinâmicas

Para acompanhar a evolução da gotícula dispersa no ar, é preciso conhecer suas propriedades físicas no início de seu contato com a atmosfera externa. Algumas destas propriedades, como a temperatura, por exemplo, dependem exclusivamente da condição orgânica do indivíduo emissor, enquanto outras sofrem influência da constituição química da partícula, tais como a massa específica, o calor latente de vaporização e a pressão de vapor na superfície da gotícula. O texto da seção 3.2 indica que as gotículas de muco e saliva têm propriedades termodinâmicas bastante próximas às da água.

Além disto, diversos estudos têm assumido que a densidade dos micróbios é igual a da água, apesar das bactérias apresentarem densidade relativa ligeiramente superior com valor entre

1,03 e 1,10 (KOWALSKI, BAHNFLETH *et* WHITTAM, 1999). Portanto, a partícula e seu núcleo de gotícula devem exibir densidades bastante próximas a da água, mesmo quando toda água livre for perdida por vaporização. No entanto, isto não é válido para partículas com proporção sólido-líquido muito diferente daquela que é admitida aqui, ou seja, 94% de água e 6% de sólido onde estão inclusos os microorganismos. Em relação às demais propriedades, não foram encontradas informações direcionadas ao bioaerossol objeto do trabalho e, desta forma, são adotadas as propriedades termodinâmicas da água líquida.

3.3.4. Quantidade de Micróbios por Gotícula

A estimativa da quantidade de microorganismos viáveis contidos em cada partícula do aerossol é tarefa complexa que depende do estado do doente emissor e do próprio microorganismo. Se a doença ainda não se encontra em estágio avançado, por exemplo, a população microbiológica que habita as vias aéreas ainda é pequena o que implica em baixa concentração de microorganismos no muco e menor população por gotícula. Do lado microbiológico, somente aqueles que sofrem uma agressão menor do ambiente é que permanecerão viáveis para infectar o próximo hospedeiro. Outras espécies presentes no aerossol também podem ameaçar ou reduzir a população viável de uma gotícula.

Depois de uma consulta a diversos trabalhos sobre a tuberculose e seu agente etiológico, a informação mais contundente sobre a quantidade de bacilo contido nas gotículas emitidas por indivíduo doente foi apresentada por SCHAFER, FERNBACK e JENSEN (1998). Com base na revisão bibliográfica feita à época, eles afirmam categoricamente desconhecer qualquer trabalho que tenha feito medições diretas da concentração de bacilos da tuberculose em aerossóis. Buscando superar esta dificuldade, eles propõem uma técnica de amostragem alternativa para detectar a *M. tuberculosis* em partículas dispersas no ar. Isto seria possível combinando-se um amostrador de partículas e a detecção via DNA, onde as culturas tornar-se-iam desnecessárias.

Sabe-se, no entanto, que a quantidade de microorganismos por gotícula (\bar{m}_p) é diretamente proporcional à concentração média de microorganismos (\bar{c}_r , em número por volume) no fluido que origina o aerossol e ao volume (ou tamanho) da partícula que os contém (V_p). LIGHTHART e KIM (1989) propuseram que \bar{m}_p fosse estimada através da igualdade

$$\bar{m}_p = V_p \cdot \bar{c}_r \quad (3-1)$$

Para usar a equação (3-1), é preciso conhecer o volume das partículas (obtenível a partir da distribuição de tamanho) e a concentração média \bar{c}_r . Das poucas obras encontradas sobre este último parâmetro, LEVER, WILLIAMS e BENNETT (2000) detalham um experimento com aerossol produzido artificialmente. Nas várias sessões experimentais que conduziram, foram empregados 10 ml de saliva artificial ou solução salina, contendo cerca de 10^6 bacilos viáveis

por mililitro, sem, no entanto, explicitar se esta concentração é representativa da que é observada no fluido respiratório contaminado.

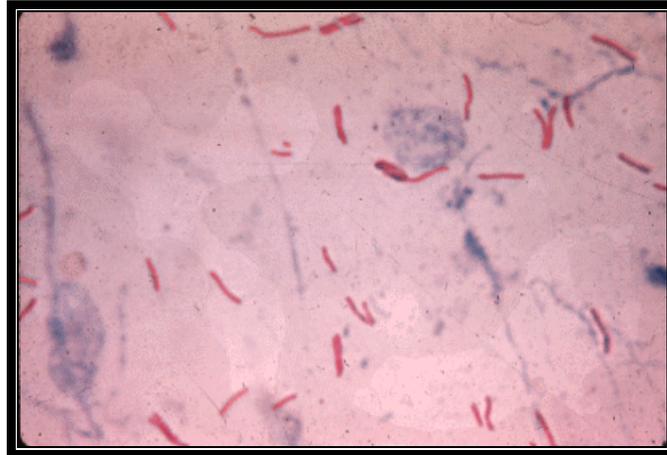


Figura 3-7 Imagem obtida por exame microscópico de escarro revelando a presença de bacilos da tuberculose.

Dada a carência de informações a este respeito, serão adotadas estimativas que tem por base o exame de escarro de pacientes, como o ilustrado na Figura 3-7, que diagnostica o estágio da doença. Conforme detalhado na seção 4.4, SEPKOWITZ (1996) apresenta alguns valores para a tuberculose pulmonar devida à *M. tuberculosis*, onde a concentração de microorganismos foi relacionada ao resultado do exame microscópico de lâmina com escarro. Pelo trabalho, exames de reação à tuberculina com resultado positivo implicam em emissão diária de 10^8 a 10^{10} bacilos ou cerca de 10^6 a 10^7 bacilos por mililitro de escarro, enquanto que uma concentração menor que 10^3 bacilos por mililitro de escarro é associada ao muco de pacientes com resultado de cultura negativo. Apesar destes valores serem aparentemente elevados, a máxima concentração apresentada (10^7 bacilos/ml de fluido contaminado) equivale a cerca 2,4 ppm em volume, considerando bacilo esférico com diâmetro médio de $0,8 \mu\text{m}$.

Apesar das várias imprecisões na metodologia proposta por LIGHTHART e KIM (1989), a formulação sugerida por este trabalho foi admitida no presente trabalho por absoluta falta de alternativa. Para citar apenas as mais importantes, a equação (3-1) não define um limite máximo para a população microbiológica de uma gotícula levando em conta, por exemplo, a relação entre o tamanho da partícula e o do microorganismo. Como hipótese mais forte, LIGHTHART e KIM (1989) assumem que a quantidade de micróbios por gotícula é função apenas do volume da gotícula e da concentração média de bacilos no escarro, desconsiderando a possibilidade da partícula não ser ou provir de região não infectada. Esta simplificação converte todas as gotículas em veículo microbiológico e representa situação extrema, válida apenas para análise de condição crítica de transmissão da doença.

Por outro lado, é preciso reconhecer que a previsão da origem das gotículas é matéria bastante complicada e depende de grande quantidade de fatores. Como primeiro elemento complicador, é bastante razoável supor que os mecanismos de deposição que atuam sobre as partículas durante a inalação permanecem ativos durante o escoamento no sentido inverso. Conforme já comentado, o ar proveniente dos pulmões encontra-se praticamente saturado e em equilíbrio térmico com a mucosa respiratória. Desta forma, praticamente não há transferência de massa ou de calor entre o ar e as gotículas infectadas. O tamanho original de uma partícula é pouco alterado por condensação ou vaporização de água durante o trajeto até o ambiente externo.

Assim, as menores partículas tenderão a advir de regiões mais profundas do trato respiratório, pois terão superado os mecanismos de deposição da região traqueobrônquica e da faringe antes de serem expulsas pela boca. Deve ser lembrado que o mecanismo de deposição dominante nestas regiões é a inércia que, intensificada pela alta vazão (ou velocidade média) durante a tosse ou o espirro, incide fortemente sobre as partículas de maior dimensão.

A corrente de ar também atomiza o fluido que recobre as vias superiores, mas este não está infectado pela tuberculose que atinge os níveis pulmonar e traqueobrônquico. Poderá haver também coalescência entre partículas menores infectadas e outras de maior dimensão com origem no trato superior e na boca, reduzindo a concentração de microorganismos e promovendo a rápida sedimentação gravitacional da gotícula resultante. Este efeito é deixado de fora em função de sua complexidade e considera-se que as partículas eliminadas para o ambiente não sofreram alterações em relação ao seu tamanho. Em função da maior seção para passagem do ar pela boca, a produção de gotículas neste trecho do escoamento é atenuada e esta hipótese se torna menos comprometida.

A despeito do rigor da hipótese e devido à impossibilidade momentânea de incluir tal aspecto, admitir-se-á que todas as gotículas produzidas em quaisquer dos eventos respiratórios já citados apresentam população microbiológica prevista pela equação (3-1).

3.3.5. Condição Inicial

As propriedades iniciais do aerossol são determinantes para definição de sua trajetória e, conseqüentemente, das alterações e da perda de viabilidade sofrida pelos microorganismos que transporta. Estas propriedades são em boa parte determinadas pela fonte emissora, ou seja, pela pessoa acometida de doença respiratória que expele as gotículas para o ambiente.

Dentre as mais importantes, a altura de descarga das partículas tem forte influência sobre o tempo de sedimentação gravitacional, podendo aumentar ou reduzir o período de suspensão (HEINSOHN, 1991). Para partículas de maior tamanho onde o efeito gravitacional é mais importante, a altura de emissão define o tempo de vida da partícula como elemento de transmissão da doença. Este tempo também é influenciado pelas alterações de tamanho que a

partícula sofre ao vaporizar-se. Se houver uma rápida perda de umidade (em função de uma atmosfera muito seca, por exemplo) e um encolhimento acentuado destas partículas, elas poderão até inverter o sentido de seu movimento ao interagir com correntes ascendentes de ar. Isto contribui para que uma quantidade maior de partículas permaneça em suspensão, apesar do ressecamento acentuado implicar em intensa redução de viabilidade dos microorganismos.

A orientação e a velocidade das partículas inseridas no jato de ar respiratório constituem parâmetros de semelhante importância para a trajetória das partículas e seus destinos finais. Com o intuito de suprir estes dois aspectos, foram revisados alguns trabalhos e inseridos comentários de forma a substanciar a condição inicial do aerossol nos itens a seguir.

a) Velocidade de Descarga

Uma das primeiras menções de cunho quantitativo sobre o escoamento das vias respiratórias é atribuída ao Modelo de Findeisen em 1935 (FUCHS, 1964). As passagens respiratórias com diâmetro, comprimento e disposição fornecidas pela anatomia do sistema respiratório são aproximadas como tubos retos e os alvéolos como esferas ocas. Findeisen também simplificou a respiração ao assumir que a inspiração ocorre em taxa igual à expiração ($200 \text{ cm}^3/\text{s} = 12 \text{ litros}/\text{min}$) e que não há pausa entre a entrada e a saída de ar dos pulmões. Sob tais hipóteses, o autor analisou a sedimentação e a difusão nos tubos respiratórios, a deposição inercial nas junções e estimou a velocidade e outras variáveis em cada parte do sistema.

Tabela 3-3 Dados anatômicos e do escoamento nas vias respiratórias

Região	Quant.	D (mm)	A_{lat} (mm^2)	L (mm)	V_g (m/s)	Δt (s)	Re_D
Traquéia	1	13,0	130	110	1,5	0,07	1.154
Brônquios Principais	2	7,4	110	65	1,8	0,04	788
Brônquios de 1ª Ordem	12	4,0	150	30	1,3	0,02	308
Brônquios de 2ª Ordem	100	2,0	310	15	0,65	0,02	77
Brônquios de 3ª Ordem	770	1,5	$1,4 \times 10^3$	5	0,14	0,04	12
Bronquíolos Terminais	$5,4 \times 10^4$	0,6	$1,4 \times 10^4$	3	0,013	0,22	0,46
Bronquíolos Alveolares	$1,1 \times 10^5$	0,5	$2,2 \times 10^4$	1,5	0,009	0,17	0,27
Passagens Alveolares	$2,6 \times 10^7$	0,2	$8,2 \times 10^5$	0,2	0,00025	0,82	0,003
Alvéolos	$5,2 \times 10^7$	0,3 ^(a)	$1,47 \times 10^7$ ^(b)	-	0	1,2	0

Fonte: FUCHS (1964); (a) Diâmetro da esfera alveolar; (b) Superfície total dos alvéolos.

As estimativas contidas no trabalho de FUCHS (1964) foram transpostas para a Tabela 3-3 onde ficam evidentes as baixas velocidades do ar no interior do sistema respiratório para a taxa ventilatória considerada. A coluna do número de Reynolds (Re_D) para cada região da árvore respiratória acrescentada aqui mostra que boa parte do escoamento respiratório é laminar.

Um dado mais significativo para a tosse pode ser extraído do experimento de SCHERER e BURTZ (1978). Em bancada bastante simples, eles buscaram reproduzir o mecanismo da tosse fazendo com que um volume de gás ($V_t = 10 \text{ litros}$) pressurizado escoasse através de um tubo

($D_i = 13$ mm) cujo trecho final (30 cm) havia sido preenchido por uma solução água-glicerina, fluido representativo do muco. Apesar de considerar diversas pressões manométricas no tanque ($P_{t,m} = 20, 40$ e 60 cm Hg) com o intuito de reproduzir o escoamento na traquéia durante uma tosse (ou seja, para $10^4 < Re < 10^5$), SCHERER e BURTZ (1978) relatam que a duração do escoamento não variou significativamente (~ 1 s para as pressões testadas).

Nesse trabalho, o número de Reynolds foi definido como

$$Re = (\rho_g \cdot V_g^2 \cdot \Delta t) / \mu_{\text{muco}} \quad (3-2)$$

onde os subscritos g e muco identificam propriedades do gás e do material que simulou o muco respiratório, respectivamente, e Δt é a duração do escoamento.

A vazão de gás (Q), estimada pela razão entre o volume do tanque (V_t) e o intervalo Δt , pode ser empregada para avaliar a ordem de grandeza da velocidade média do ar (V_g). Assim,

$$V_g = 4Q / (\pi D_i^2) = 4V_t / (\pi \Delta t D_i^2) \cong 75,34 \text{ m/s} \quad (3-3)$$

No trabalho, os autores relatam que V_g foi calculada admitindo-se a equação de Bernoulli entre o tanque e a descarga de ar. Considerando a equação (3-3) e tubo horizontal, obtêm-se os seguintes valores aproximados para o escoamento de nitrogênio:

$$V_g = \sqrt{\frac{2P_{t,m}}{\rho_g}} = \begin{cases} 66,0 \text{ m/s; para } 60 \text{ mmHg} \\ 53,8 \text{ m/s; para } 40 \text{ mmHg} \\ 38,1 \text{ m/s; para } 20 \text{ mmHg} \end{cases} \quad (3-4)$$

A estimativa destes autores, conservadora por desconsiderar a perda de carga e a flexibilidade do tubo, indicam que o jato da tosse pode ser admitido como incompressível, visto que o limite de velocidade para o ar em condições normais vale cerca de 102 m/s ($Ma = 0,3$).

Em trabalho recente, QIAN *et al.* (1997) testaram a capacidade de retenção de partículas biológicas (*Bacillus subtilis*, com características semelhantes ao bacilo tuberculoso) e não biológicas (Cloreto de sódio e látex de poliestireno) em máscaras de proteção (respiradores) de alta performance de filtragem. Avaliando a reatomização de partículas infecciosas já coletadas pela máscara, foram procedidos experimentos onde o elemento filtrante carregado com material particulado de diversos tamanhos ($< 1 \mu\text{m}$) foi submetido a escoamentos de ar em direção oposta ao de carga. Para simular o escoamento correspondente a um espirro ou tosse violentas, foi admitido uma velocidade média de descarga através da boca de 3,0 m/s, ou seja, 37,5 vezes a velocidade de 8 cm/s observada quando o organismo desenvolve atividade pesada (ventilação pulmonar de 85 litros/min). QIAN *et al.* (1997) comentam que chegaram a este valor considerando 2 litros (ou $2 \times 10^{-3} \text{ m}^3$) para o volume pulmonar (V_{pul}), 0,3 segundos para o tempo de descarga (Δt) e uma área bucal (A_{out}) de 22 cm^2 . Se estes valores forem usados na equação $U = V_{\text{pul}} / (\Delta t \cdot A_{\text{out}})$, obter-se-á o valor exato de 3,03 m/s. Este dado aparenta ser o mais confiável entre as referências obtidas e será admitido para efeito da futura simulação.

No que se refere à velocidade da partícula e não da corrente de ar, apenas LI *et al.* (1998) fizeram considerações a este respeito ao simularem computacionalmente a deposição de partículas no interior da árvore respiratória. Neste trabalho, a anatomia respiratória foi convertida em domínio computacional (2D e 3D) e uma equação de transporte para aerossol monodisperso (com densidade relativa unitária e $d_p = 1$ e $5 \mu\text{m}$) foi aplicada para avaliar a deposição superficial. Para tanto, a vazão de ar foi estipulada com base no volume de ar da corrente normal (6 a 30 l/min) e o escoamento considerado como laminar. De acordo com os resultados obtidos para a expiração, a velocidade média foi de 61,0 e 60,0 m/s para as partículas com 1 e 5 μm , respectivamente, para vazão igual a $250 \text{ cm}^3/\text{s}$. A velocidade da partícula de 1 μm para 100 e 500 cm^3/s foi estimada em 33,2 e 116,0 m/s, respectivamente. Para gerar estes resultados, admitiram-se região orofaríngea com raio médio de $1,09 \pm 0,08 \text{ cm}$ e tempo de inalação entre 0,15 e 0,25 segundos. Quando a vazão é mantida, a velocidade média praticamente não se altera mesmo para partículas com tamanhos bem diferentes. Para efeito da aplicação do modelo proposto aqui, admite-se de forma simplificada que as partículas são emitidas à mesma velocidade do ar.

b) Posição e Orientação do Jato

Dependendo do ambiente a ser considerado na simulação, o pulso de aerossol infectado pode acontecer em diversos níveis em relação ao piso. Os ocupantes de um escritório, por exemplo, permanecem a maior parte do tempo sentados, enquanto os pacientes em uma enfermaria mantêm-se majoritariamente deitados. Apesar das pessoas poderem se movimentar dentro do recinto, admite-se aqui posições fixas tanto para o doente emissor como para as potenciais vítimas da infecção.

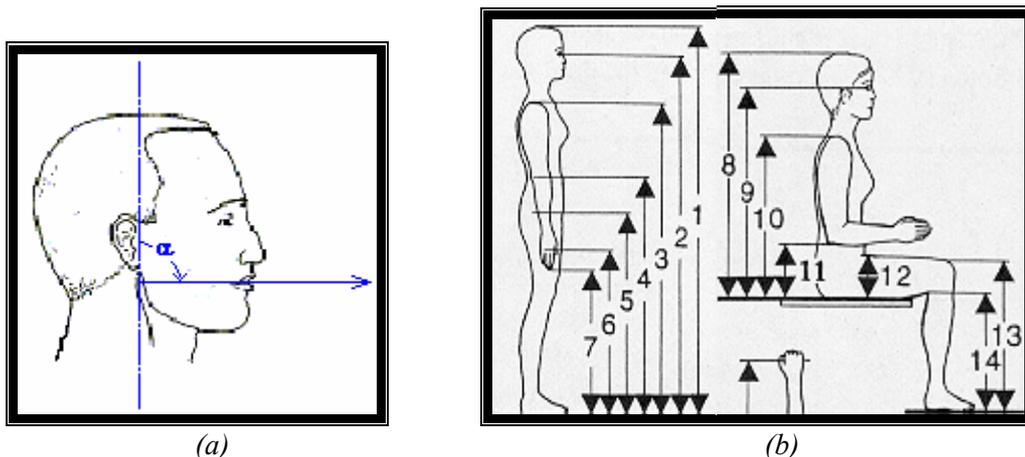


Figura 3-8 Ilustrações do ângulo de orientação do aerossol respiratório (a) e das medidas antropométricas nas posições em pé e sentado (b).
[Extraída de KROEMER, KROEMER *et* KROEMER-ELBERT, 1997]

O ângulo de orientação do jato contaminado (α) medido em relação ao eixo do corpo (ou da cabeça) numa vista lateral do corpo humano, conforme Figura 3-8(a), pode ser assumido como de 90° se forem consideradas as imagens da Figura 3-2 e da Figura 3-5.

Admitindo o emprego de mobiliário ergonômico, é possível também estimar a altura média de emissão do bioaerossol tomando como referência as medidas antropométricas relacionadas em bibliografia desta área (IIDA, 1990; KROEMER, KROEMER *et* KROEMER-ELBERT, 1997). Como aproximação da altura da boca, pode-se considerar a altura média dos olhos para as posições em pé e sentada. A Figura 3-8(b) ilustra estas dimensões identificadas pelo número 2 e pela soma das cotas 9 e 14, respectivamente, cujos valores médios e desvios padrões estão na Tabela 3-4. No atual trabalho, apenas a primeira foi utilizada para identificar a cota acima do piso onde o aerossol é emitido no ambiente.

Tabela 3-4 Algumas medidas antropométricas americanas e nacionais (mm)

Dimensão	Adulto Americano		Brasileiro (1988)
	Homens	Mulheres	Homens
	Média (Desvio)	Média (Desvio)	Média (Desvio)
Estatuta (1)	1756 (67)	1629 (64)	1699 (67)
Altura dos Olhos			
Em Pé (2)	1577 (53)	1460 (49)	-
Sentado (9+14)	1226 (59)	1128 (57)	-
Altura do Joelho (13)	559 (28)	515 (26)	-

Fonte: KROEMER, KROEMER *et* KROEMER-ELBERT (1997)

Para indivíduo emissor deitado, o lançamento de aerossol pode ser considerado com orientação vertical e sua origem determinada pela altura do joelho (13) assumida aqui como equivalente à altura de uma cama ou outro móvel em que a pessoa se encontre nesta posição (sofá, por exemplo). Correções para mobiliário hospitalar, onde as camas são mais altas, poderão também ser implementadas.

3.4. Vaporização e Dinâmica de Aerossóis

3.4.1. Introdução

O comportamento de um aerossol biológico não se distancia dos aerossóis abióticos se for composto de partículas com características físicas similares, tais como tamanho, massa específica, concentração e carga eletrostática (BURGE, 1995). A compreensão do comportamento físico e das alterações sofridas por um aerossol infeccioso é fundamental para que se estabeleça a dinâmica da transmissão de doenças. É sabido que a infectividade dos bioaerossóis decai com o tempo como uma resposta à ação de diversos agentes ambientais e a intensidade como estes agentes atuam sofre forte ascendência do tamanho das partículas. O tamanho da partícula determina, por exemplo, se o aerossol permanecerá suspenso em uma concentração e por um período de tempo suficiente para dar início à doença ou não. Desta forma, os modelos adotados para avaliar a dispersão de aerossóis constituem uma ferramenta que

também pode ser empregada para os bioaerossóis, desde que suas fontes emissoras possam ser adequadamente caracterizadas (BURGE, 1995).

Ao movimentar-se em um recinto, um bioaerossol é sucessivamente exposto a diferentes condições ambientais que determinam a taxa com que a partícula se desidrata e troca calor com o ar. Como as condições enfrentadas pela partícula são determinantes para a estabilidade da população microbiológica que ela abriga, a movimentação e a vaporização do líquido das gotículas contaminadas estão intimamente relacionadas ao risco de infecção.

Este último é duplamente influenciado pela taxa com que calor e umidade são trocados com o ar que, antes de tudo, determinam o tamanho da partícula e, conseqüentemente, seu sítio de deposição no trato respiratório. O efeito combinado do movimento e da desidratação governa, portanto, a distribuição de partículas no ambiente, a região e a eficiência de deposição no aparelho respiratório, a viabilidade e, conseqüentemente, o risco de infecção.

Conforme colocam COLE e COOK (1998), os microorganismos são higroscópicos e seu diâmetro aerodinâmico, tempo de permanência no ar e viabilidade dependem das condições ambientes, principalmente da umidade relativa. Estes aspectos e a importância que a perda de umidade têm sobre a formação do núcleo de gotícula justificam o cuidado em formular corretamente a vaporização das gotículas biológicas.

Boa parte da literatura que aborda a vaporização de gotas e aerossóis é derivada de estudos da combustão onde as complexidades e as escalas de tempo do fenômeno exigem uma modelação mais elaborada. Nos aerossóis respiratórios, por exemplo, não se observam fortes reações químicas com o ar e a produção ou consumo de substâncias como ocorre na combustão. Aspectos complexos, como o escoamento interno da gota que influencia as trocas na superfície (SIRIGNANO, 1999), não são observados aqui face o espectro de tamanho de partícula nos bioaerossóis.

Conforme sugerido por BURGE (1995), as ferramentas empregadas em áreas mais desenvolvidas da ciência dos aerossóis (como a combustão e a dinâmica de partículas) foram adaptadas para a modelação dos bioaerossóis, resguardando as especificidades que estes apresentam. Os trabalhos de FAETH (1983) e SIRIGNANO (1999) foram explorados buscando colher conhecimentos da modelação de combustíveis atomizados e adaptá-los à modelação do aerossol de interesse.

3.4.2. Experiência da Combustão

FAETH (1983) classifica os modelos para sprays combustíveis em duas grandes categorias:

- a) Modelos Localmente Homogêneos (MLH): gás e gota líquida são admitidos em equilí-

brio termodinâmico (mesma velocidade, mesma temperatura e em equilíbrio de fase), sendo adequado para spray de partículas infinitamente pequenas;

b) Modelos Separados (MS): efeitos de transferência finita de quantidade de movimento, calor e massa entre as fases são considerados para prever quantitativamente os sprays.

Para o primeiro grupo de modelos, as taxas de transferência entre as fases são tão altas, quando comparadas à taxa de desenvolvimento do campo em torno da gota, que o período transiente inicial de desequilíbrio entre fases pode ser desconsiderado. Assim, quanto menores forem as partículas, ou melhor, quanto maior a razão área superficial/volume, mais próximo se estará da condição assumida pelos MLH. Esta razão e a pouca inércia da partícula traduzem-se em reduzida resistência térmica (entre o centro da gota e o meio externo) e em rápida aceleração da partícula, promovendo o equilíbrio térmico e dinâmico com a corrente gasosa quase que instantaneamente.

Uma das vantagens dos MLH é a facilidade de solução de suas equações, já que não há diferença significativa entre elas e as equações para escoamentos com uma única fase. Desta forma, a maioria dos códigos de CFD consegue resolvê-las sem maiores dificuldades e de forma bem mais simples que os modelos separados.

FAETH (1983) esclarece que os MLH são aplicáveis para algumas situações com partículas de tamanho finito e cita como exemplo o escoamento de bolhas gasosas em meios líquidos (ebulição e condensação). Indica também que os MLH podem produzir bons resultados quando, por exemplo, um spray combustível bem atomizado (densidade numérica máxima entre 10 e 20 μm) se aproxima da condição de chama gasosa.

FAETH (1983) observa que a adequação dos MLH e MS deve ser julgada pela análise do comportamento de uma gota isolada e pela comparação das previsões com resultados experimentais obtidos em condições bem controladas. Isto possibilitará a determinação do espectro de tamanho onde a hipótese de homogeneidade local é válida e as situações onde esta hipótese não deve ser adotada para sprays combustíveis. Com esta metodologia e revisando extensa bibliografia, FAETH (1983) chegou ao limite de 10 μm como divisor entre os modelos localmente homogêneo e separado. Como foram feitas calibrações do modelo para torná-lo mais fiel aos resultados experimentais, fica difícil assegurar se este limite se aplica ao bioaerossol de interesse, dada as diferenças entre os experimentos citados por FAETH (1983) e os ambientes onde normalmente ocorre a transmissão de doenças.

Conforme visto na seção 3.3.2, os aerossóis respiratórios apresentam largo espectro dimensional e esta abordagem poderia ser bastante conveniente apenas para a faixa submicrométrica. Apesar das vantagens oferecidas pelos MLH, é perigoso assumir como universais as informações oriundas dos sprays combustíveis, pois efeitos como elevados

gradientes de temperatura, alta pressão ambiente, compressibilidade, reação química e geração de calor da combustão não estão presentes no aerossol em estudo. Considerando-se os níveis de temperatura, pressão atmosférica e umidade relativa normalmente encontrados em interiores, a desidratação das gotículas infectadas pode apresentar taxas de transferência sensivelmente menores que as da combustão de líquido atomizado. Isto poderia inviabilizar a adoção de um modelo localmente homogêneo mesmo para partículas inicialmente submicrométricas.

Em relação aos modelos separados (MS), FAETH (1983) e SIRIGNANO (1999) comentam que existem três linhas de tratamento do problema. A primeira e mais aplicada trata o gás como contínuo via formulação Euleriana e descreve o comportamento individual das partículas, acompanhando-as através de uma formulação Lagrangiana. O spray é subdividido em amostras representadas por gotículas discretas cujo movimento e transporte são acompanhados ao longo de sua trajetória. Através de um processo estatístico semelhante ao método de Monte Carlo, o comportamento do spray é computado depois de obter-se o histórico de uma quantidade finita de partículas. A influência das partículas sobre a fase gasosa é formulada pela inclusão de termos-fonte nas equações Eulerianas do gás, cujos valores são fornecidos pela análise da gota isolada. Uma das grandes vantagens deste método é a economia computacional por não ser necessário formular todo o campo líquido, já que a quantidade de partículas necessárias para representar o spray não é excessiva (FAETH, 1983). A este modelo associa-se a denominação de formulação ou modelo de partículas discretas (FAETH, 1983; SIRIGNANO, 1999).

Conhecida como modelo probabilista ou estocástico, a segunda forma de modelar separadamente gotículas e gás consiste em admitir a existência de uma função estatística de distribuição definida em um espaço multidimensional que fornece todas as informações sobre o spray. As variáveis desta função são o tamanho, a velocidade, a posição, a composição, a temperatura e outras propriedades da partícula, além do tempo. Uma equação de transporte para a função distribuição, obtida a partir dos princípios de conservação, é resolvida em conjunto com as equações de conservação do gás. O acoplamento entre elas é mais uma vez feito por termos fonte nas equações da fase gasosa. FAETH (1983) indica que esta estratégia é mais adequada para situações simples como no caso do movimento de spray monodisperso de partículas não evaporativas, por exemplo, onde variações no tamanho, na composição e na temperatura das partículas não são observadas. Em situações complexas, o número de variáveis da função distribuição cresce, dificultando a implementação deste modelo. Como as partículas apresentam um número limitado de posições, tamanhos, velocidades, temperaturas, etc, a matriz da função distribuição torna-se relativamente esparsa, requerendo maior capacidade computacional de armazenamento (FAETH, 1983).

Finalmente, o modelo multicontínuo, apresentado em detalhes por SIRIGNANO (1999), onde partículas e gás são tratados como meios contínuos interpenetrantes e o comportamento individual da fase discreta não mais é acompanhado. O comportamento da partícula isolada fornece as informações que permitem a interligação entre as equações do aerossol e do gás. Quando o aerossol é monodisperso, apenas uma classe de tamanho é suficiente para a fase líquida, mas invariavelmente são necessárias várias classes de tamanho de partícula para representar os aerossóis reais. Esta forma de enxergar o problema é particularmente útil quando as partículas apresentam larga faixa de tamanho e quando suas transformações devem ser acompanhadas, como no período inicial de aquecimento em gotas combustíveis (FAETH, 1983). FAETH (1983) relata, no entanto, que há dificuldade em se estabelecer os termos da tensão e do transporte turbulento quando se considera a fase dispersa.

Qualquer dos modelos poderia ser adotado para a condução do atual trabalho, mas há que se fazer uma opção ponderando aspectos como a facilidade de solução, a capacidade de reproduzir o fenômeno e de gerar os resultados desejados. Ademais, o método deve ser capaz de acompanhar a evolução da viabilidade das partículas e indicar a distribuição de tamanho e a quantidade de partículas (e de microorganismos) em um determinado volume de controle. Como é sabido, estas informações são fundamentais para prever a deposição no trato respiratório, a quantidade de microorganismos depositados e, portanto, a probabilidade de instalação da doença.

A semelhança com as equações de conservação típicas de problemas convectivos e a facilidade de implementação advogam em favor do método multicontínuo. A grande quantidade de equações (continuidade, quantidade de movimento, energia, k e ε) para o gás e para cada classe de tamanho a ser resolvida de forma acoplada, o alto custo computacional daí decorrente, as instabilidades e a dificuldade de convergência do procedimento iterativo inviabilizaram sua implementação para modelar o problema em estudo.

Além destes aspectos, a natureza do aerossol respiratório de interesse (baixa concentração de partículas) indica que formulações mais simplificadas, como o modelo de partículas discretas, são mais apropriadas para a análise pretendida. Postos estes argumentos, esta foi a metodologia escolhida para modelar o fenômeno de transporte do bioaerossol infeccioso em interiores. Ela inicia-se com a análise de uma partícula isolada cujo objetivo principal é a formulação de sua dinâmica e das trocas térmica e mássica com o gás.

3.4.3. Vaporização e Movimento de Gotícula Isolada

Se comparado a problemas onde ocorre combustão de gotas líquidas (câmara de combustão de um automóvel, por exemplo), a vaporização de gotículas respiratórias é um fenômeno relativamente simples e fácil de ser modelado. Aqui não estão presentes complicações como

condições ambientes próximas ao ponto crítico do material atomizado, composição química complexa, altas taxas de transferência de calor e massa, grande concentração de partículas no ar, dentre outras. Segundo SIRIGNANO (1999), isto simplifica bastante a previsão, por exemplo, do comportamento de gotículas constituídas majoritariamente de água em suspensão no ar. As principais informações obtidas sobre a modelação da partícula isolada são apresentadas nos itens a seguir e deram suporte ao modelo proposto.

a) Modelos de Vaporização

A vaporização de gotículas líquidas dispersas em meio gasoso também pode ser modelada em diferentes níveis de complexidade. De acordo com SIRIGNANO (1999), a transferência de calor entre o líquido e o gás é que controla a vaporização especialmente em gases com altas temperaturas. O tratamento dado ao transporte térmico partícula-ar constitui o principal diferencial entre os modelos de vaporização para sprays que são subdivididos em seis grupos:

- i) Gota com Temperatura Constante (Lei do Diâmetro ao Quadrado);
- ii) Líquido com Difusividade Térmica Infinita [$T_p = T_p(t)$];
- iii) Gota Esférica com Aquecimento Transiente Simétrico;
- iv) Condutividade Térmica Efetiva;
- v) Aquecimento de Gota com Vórtices;
- vi) Solução das Equações de Navier-Stokes.

Conforme se caminha do modelo (i) para o modelo (vi), tido como exato por SIRIGNANO (1999), um número menor de hipóteses e restrições são feitas e uma formulação mais próxima do fenômeno nas fases líquida e gasosa é estabelecida. Como exemplo, o autor comenta que os cinco primeiros modelos assumem a fase gasosa como quase permanente e que os três primeiros não consideram o movimento da gota em relação ao gás e a circulação interna no líquido.

Esta circulação é tratada macroscopicamente pelo quarto modelo embutindo o aumento na taxa de aquecimento que ela promove na condutividade térmica efetiva. O movimento relativo entre a gota e o gás incrementa os fluxos convectivos de energia e massa para o aerossol, mas pode ser desconsiderado para gotículas menores que 30 μm (SIRIGNANO, 1999).

Para uma primeira análise, foram considerados neste trabalho apenas os modelos das duas primeiras categorias especificadas acima. Neste subconjunto, o modelo quase permanente (ii) foi escolhido como base teórica para a desidratação da partícula. Conforme demonstrado por FAETH (1983), este modelo produz resultados de excelente correlação com os dados experimentais, mesmo com as simplificações admitidas em sua dedução. Sua apresentação é feita na subseção 5.3.1.

b) Aspectos Fundamentais da Dinâmica de Partículas

HEINSOHN (1991) apresenta uma discussão bastante interessante sobre dois aspectos fundamentais da dinâmica de partículas discretas: o limite de tamanho entre os comportamentos macroscópico e molecular; e a influência da concentração do aerossol sobre o escoamento do gás e a interação entre partículas.

O primeiro define regimes de movimento da partícula com base na relação entre seu tamanho e o livre caminho médio das moléculas do gás ($\bar{\lambda}$). Se a partícula for muito maior que $\bar{\lambda}$, o fluido gasoso se comporta como contínuo em relação à partícula. Para aerossol nesta condição, a partícula só percebe o efeito de agrupamentos de moléculas, condição clássica de meios contínuos. No outro limite, quando $d_p \leq \bar{\lambda}$, o movimento aleatório de moléculas afeta a partícula que passa a apresentar comportamento também aleatório. HEINSOHN (1991) indica que o número de Knudsen (Kn) é o parâmetro que define o regime de movimento da partícula com base nos seguintes valores:

$$\text{Kn} = \frac{\bar{\lambda}}{d_p}; \begin{cases} \text{Kn} > 10 : \text{Movimento molecular} \\ 10 > \text{Kn} > 0,1 : \text{Movimento transicional} \\ \text{Kn} < 0,1 : \text{Movimento em meio contínuo} \end{cases} \quad (3-5)$$

Para estimar a menor partícula que ainda satisfaz a condição de contínuo para a fase gasosa, HEINSOHN (1991) traz da teoria cinética dos gases a equação

$$\bar{\lambda} = \frac{\mu}{I} \sqrt{\frac{\pi}{8\rho P}} \quad (3-6)$$

onde μ e ρ são respectivamente a viscosidade absoluta e a massa específica do gás, I é uma constante igual a 0,499 e P é a pressão absoluta sobre o gás. Admitindo ar a 25 °C e 101,325 kPa, $\bar{\lambda}$ assume valores iguais a 0,0667 μm o que implica na necessidade de partículas maiores ou iguais a aproximadamente 0,7 μm para o gás ser admitido como contínuo. De acordo com os dados da Tabela 4-1, a bactéria da tuberculose apresenta valores típicos desta ordem ($d_p \cong 0,86 \mu\text{m}$) e é este o limite de tamanho de partícula aqui considerado.

A segunda discussão colocada por HEINSOHN (1991), e complementada por FAETH (1983), questiona até que ponto as partículas interferem no escoamento do gás, ou seja, qual a condição onde a movimentação das partículas suspensas no gás induzem pouca ou nenhuma interferência sobre o escoamento gasoso. Para exemplificar situações limites, onde a presença das partículas é fortemente sentida pelo fluido, podem ser citados os leitos fluidizados e os meios porosos constituídos de partículas discretas. Nestas situações, a fase dispersa impõe fortes alterações no escoamento do gás que distancia-se da condição de escoamento com fase única.

Segundo HEINSOHN (1991), esta interferência é função da concentração de partículas (quantidade de partículas por unidade de volume) no meio bi ou multifásico também conhecida

como densidade do aerossol. Segundo ele, a trajetória seguida pelo gás pode ser considerada insensível às partículas em pontos onde esta densidade apresenta baixos valores. Como regra geral para aerossol monodisperso e arranjo cúbico mostrado na Figura 3-9, HEINSOHN (1991) adota uma condição de independência definida para partículas esféricas pela relação $L \geq 10 \cdot d_p$, mas não expõe as razões físicas que o levaram a tal proposição.

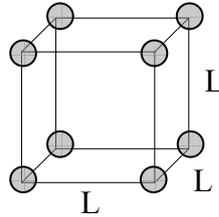


Figura 3-9 Esboço de arranjo cúbico de partículas de aerossol monodisperso.

Admitindo esta condição de HEINSOHN (1991), não é difícil convertê-la nas expressões a seguir que envolvem as concentrações numérica (c) e mássica (C), o número de partículas do volume da , a massa específica (ρ_p) e o diâmetro (d_p) da partícula:

$$\frac{8}{cd_p^3} = \frac{4\pi\rho_p}{3C} \geq 10^3 \quad (3-7)$$

Considerando o lado esquerdo da igualdade anterior, conclui-se que são necessárias cerca de 8×10^{15} partículas de $1 \mu\text{m}$, 8×10^{12} de $10 \mu\text{m}$ ou 8×10^9 de $100 \mu\text{m}$ por metro cúbico para que as partículas passem a alterar significativamente o comportamento do escoamento gasoso. O lado direito, por outro lado, indica que uma concentração mássica inferior a $4,1 \text{ kg/m}^3$ garante a independência do escoamento do ar em contato com gotículas de água.

FAETH (1983) comenta que a interação entre gotas é outro aspecto determinado pela densidade dos sprays. Com base em spray monodisperso, o trabalho admite que, se as partículas distarem entre si dois ou mais diâmetros, os impactos, alteração do campo de vapor das gotas vizinhas, a coalescência e outros efeitos entre gotas podem ser relaxados, ou seja, o aerossol ou spray é tido como diluído. Para partículas equidistantes como no arranjo da Figura 3-9, esta hipótese é válida quando a fração de vazio (ar úmido) for maior ou igual a 90% ou quando a fração de líquido (aerossol) for inferior a 0,08. Em regiões de alta densidade do spray, como nas proximidades da descarga de um atomizador de combustível líquido, a hipótese não é apropriada, podendo redundar em resultados bastante deficientes. De acordo com FAETH (1983), a hipótese de spray diluído é razoável para a maior parte das aplicações, mas deve ter sua validade verificada antes de ser empregada.

O problema exposto não é observado para o aerossol de interesse, visto que a produção de gotículas contaminadas ocorre ainda na região traqueobrônquica do sistema respiratório e que a descarga é feita não sob a forma de filme líquido, mas de aerossol cuja concentração tende a

decair rapidamente com o tempo e a posição. Para efeito quantitativo e considerando as informações de LOUDON *et al.* (1968), a fração líquida do aerossol respiratório no momento da emissão (máxima, portanto) é da ordem de 7×10^{-5} quando uma pessoa tosse, por exemplo. Admitiu-se nesta estimativa que um volume de 2,5 litros de mistura ar úmido-aerossol é descarregado no ambiente neste tipo de ocorrência.

A interação entre partículas e a estrutura da turbulência, no entanto, não é unicamente definida pela concentração do spray. De acordo com SIRIGNANO (1999), a forma como uma partícula interage com as escalas turbulentas também é função de sua inércia, como pode ser visualizado na Figura 3-10. Partículas rápidas [$\tau_p \ll \tau_K$ (escala de tempo de Kolmogorov)] tendem a intensificar a dissipação turbulenta para sprays com fração de partícula ou de líquido (ϕ_p na Figura 3-10) entre 10^{-6} e 10^{-3} , enquanto que as mais lentas ($\tau_p / \tau_K \geq 10^2$) atuam como produtores de turbulência nesta mesma condição.

Somente em situações bastante especiais é que a perturbação causada pelas partículas deve ser incluída nas equações de transporte das quantidades turbulentas, como no caso de aplicações de propulsão a jato. Normalmente esta perturbação é pequena quando comparada a outras fontes de energia turbulenta (escoamento médio), mas podem ocorrer situações onde ela contribui direta (esteira de vórtices gerada pelo gás ao passar por uma gota) e indiretamente (vaporização de líquido que perturba o escoamento em torno da gota) para a transferência de energia cinética entre as duas fases (SIRIGNANO, 1999).

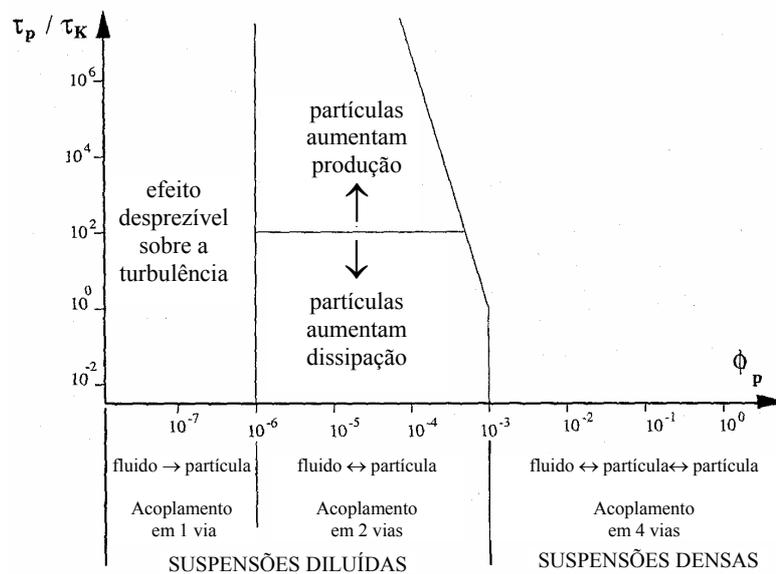


Figura 3-10 Regimes de interação entre partículas e escoamento gasoso turbulento. [Fonte: SIRIGNANO, 1999]

Se a atenção for dirigida para o sentido inverso desta relação, um aumento na intensidade de turbulência do gás traduz-se normalmente em trocas térmica e mássica mais rápidas e maior dispersão das partículas. FAETH (1983) observou estes dois aspectos ao comparar resultados

teóricos e dados experimentais, obtendo uma correlação bastante razoável entre eles. O autor relata ainda um trabalho onde o efeito da turbulência sobre a trajetória da partícula foi contemplado pela introdução da velocidade relativa instantânea no cálculo do arrasto aerodinâmico. Assim, a velocidade média do fluido (U) foi substituída pela velocidade instantânea ($u = U + u'$) na avaliação da velocidade relativa. O trabalho implicitamente sugere que a orientação da flutuação u' seja escolhida randomicamente quando uma partícula entra em contato com estruturas turbulentas ao longo de sua trajetória.

c) Forças e Efeitos Dinâmicos

Mecanismos de diferentes naturezas podem atuar sobre uma partícula que se move em um meio fluido. Existem aquelas originadas pela presença de um campo atuando sobre a massa da partícula (gravitacional e eletromagnética, por exemplo), outras derivadas de seu próprio movimento (arrasto, inércia do fluido deslocado, diferencial de pressão, entre outras) e também as resultantes da interação com outras partículas (impacção, interceptação, repulsão e atração eletromagnéticas, etc). Considerando que o aerossol é diluído e a discussão anterior a este respeito, as forças que integram o último grupo não serão abordadas neste trabalho.

Para partículas submicrométricas, existem ainda os efeitos de cunho estocástico como a termoforese, a fotoforese e a difusão Browniana originadas pelo movimento aleatório de moléculas em torno do aerossol (FUCHS, 1964; DAVIES, 1966). A termoforese e a fotoforese são bastante semelhantes no sentido de que resultam da diferença de intensidade e de frequência com que as moléculas do gás se chocam com regiões mais e menos aquecidas da partícula. Gradientes de temperatura no meio, o atrito com o gás e a anisotropia da radiação térmica vinda da vizinhança são as fontes desta diferença para a termoforese, enquanto que a ocorrência de pontos com maior e menor incidência de feixes luminosos origina a fotoforese. O resultado destes potenciais é o deslocamento da partícula orientado pela localização dos pontos de maior e menor temperatura na superfície. Estes mecanismos tornam-se importantes quando existem gradientes térmicos elevados ($> 10\text{ }^{\circ}\text{C}$) e para partículas cujo tamanho é da ordem do livre caminho médio das moléculas de gás – condições não encontradas nos ambientes e no aerossol alvos do estudo. São fenômenos de natureza extremamente complexa e sua formulação foge ao contexto do presente trabalho.

O potencial da difusão Browniana, por sua vez, é a concentração de partículas (similar à concentração de substâncias para a difusão Fickiana) que promove o deslocamento de partículas de uma região de alta concentração para outra de baixa concentração. Fisicamente, a difusão Browniana é interpretada como o resultado do choque molecular com as partículas. Quanto maior for a concentração em um determinado ponto, mais intensamente as partículas se chocarão com as moléculas do gás que tentam deslocá-las para uma região menos habitada. A natureza

estocástica da difusão Browniana resulta do bombardeamento aleatório de moléculas sobre as partículas que resulta em uma trajetória randômica, conforme representado na Figura 3-11.

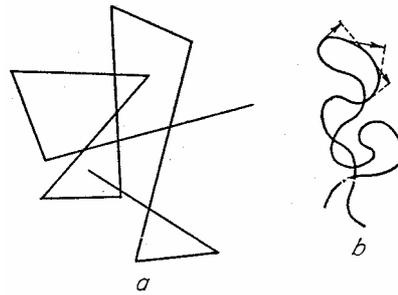


Figura 3-11 Trajetórias de molécula do gás (a) e de partícula sob movimento Browniano (b).
[Extraída de FUCHS, 1964]

WALLIN *et* MALMSTRÖM (1995) analisaram e modelaram a deposição de fibras, poeiras e detritos no interior de dutos de ventilação. Neste trabalho, a sedimentação gravitacional, a deposição turbulenta e a difusão Browniana competem entre si para determinar o fenômeno da deposição. Próximo à interface fluido-duto e quando $d_p \leq 0,3 \mu\text{m}$, o último mecanismo predominava sobre os dois primeiros. A exemplo da termoforese e da fotoforese, este mecanismo também não será modelado aqui, embora possa ser feito a qualquer momento através de equações empíricas para o coeficiente de difusão como na referência citada.

Presente em praticamente todos os modelos, a gravidade é um dos agentes básicos de movimentação de partículas em escoamentos multifásicos. Ela é particularmente importante quando o peso é da mesma ordem de grandeza que as demais forças que atuam sobre a partícula. Segundo MURAKAMI *et al.* (1992), partículas menores que $4,5 \mu\text{m}$ são consideradas sem sedimentação gravitacional em ambientes onde a convecção (natural ou forçada) domina o transporte deste tipo de material. No caso de partículas maiores (50 a $100 \mu\text{m}$), o efeito da gravidade deve obrigatoriamente ser levado em conta. Mesmo quando isto não ocorre, ela tem sido sempre contemplada na análise da dinâmica de aerossóis, prática repetida aqui dado o largo espectro de tamanho de partícula do aerossol respiratório.

Dentro da categoria de forças de corpo, os campos elétricos que existem em qualquer espaço também atuam sobre partículas carregadas eletricamente (FREY, 1986). De fato, a atuação destes campos não difere em princípio da ação do campo gravitacional da terra. Entretanto, o campo é mais intenso quando as partículas se aproximam de uma superfície ou de objetos dispostos no ambiente, tais como paredes, móveis, assoalho, pessoas, equipamentos, etc. Como boa parte do particulado atmosférico é submicrométrico, a importância deste mecanismo cresce em fenômenos como a deposição superficial, a filtração e a coalescência entre partículas. Em relação a este último, FREY (1996) advoga que a intensificação da coalescência pelo carregamento elétrico das partículas é uma alternativa bastante eficaz para a eliminação deste

tipo de poluente. O autor comenta que uma partícula resultante da aglutinação de outras menores tem maior probabilidade de ser retida em elementos filtrantes e de se depositar gravitacionalmente.

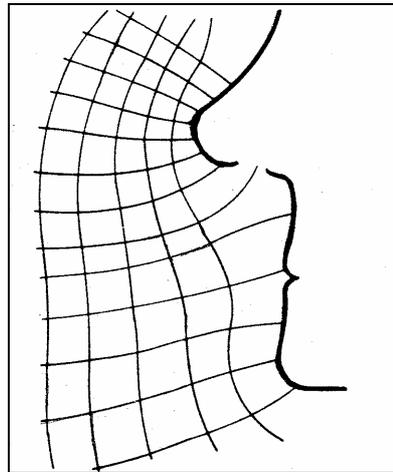


Figura 3-12 Esboço do campo eletrostático em torno do nariz.
[Extraída de FREY, 1986]

Este agente dinâmico (força eletro-magnética) também está presente em torno do corpo humano e representa um fator importante para a captura ou repulsão de partículas que entram em contato com a pele. Do ponto de vista respiratório, FREY (1986) comenta que o epitélio das vias respiratórias e a ação ciliar podem ser alterados de acordo com o sinal da carga da partícula inalada e depositada. Como o odor é função da substância e das partículas inaladas, a percepção de odores é outro aspecto influenciado por forças eletromagnéticas presentes em torno do corpo humano e do nariz. A Figura 3-12 apresenta um esboço do campo elétrico nas proximidades da zona respiratória.

FAETH (1983) também analisou as condições onde o efeito Magnus e a sustentação são fatores dinâmicos de menor importância neste tipo de análise. O primeiro surge quando a gotícula gira em torno de seu eixo e é típico de combustíveis atomizados por injetor do tipo *swirl*. O autor acrescenta ainda que a gotícula rotaciona em torno de si como uma herança da vorticidade suprida ao escoamento líquido ainda no interior deste tipo de injetor, antes da ruptura do filme líquido e da produção do spray. Para os aerossóis respiratórios, esta condição não é observada e o efeito Magnus pode ser suprimido da dinâmica da partícula.

Em relação à sustentação, FAETH (1983) lembra que esta força também está relacionada à rotação da partícula e que, para aerossóis diluídos e partícula com movimento de Stokes, a força de sustentação é pelo menos uma ordem de grandeza menor que o arraste quando $d_p/d_{inj} < 1$, onde d_{inj} é o diâmetro do injetor de combustível líquido. Assim, as características do bioaerossol em questão permitem a exclusão deste agente na modelação do movimento da partícula.

Como qualquer corpo imerso em um fluido, a partícula sofre ainda a ação do campo de pressão hidrostático cuja resultante é conhecida como empuxo. Como normalmente $\rho_p \gg \rho$ (ver **Erro! Auto-referência de indicador não válida.**), o peso prevalece sobre o empuxo e este agente pode ser desconsiderado.

Tabela 3-5 Valores da massa específica de alguns materiais

Material	kg/m ³	Material	kg/m ³
Água ^(a)	1000	Celulose	54
Ar padrão	1,225	Argila	1000
Lã de vidro	52	Terra ^(b)	1500
Fibra de lã	1300	Solado de couro	1000
Grafite	11300	Papel	930
Fibra de algodão	1500	Areia	1520
Fibra de asbesto	2400	Madeira	370 a 1100

Fonte: ASHRAE, 1997; (a) ~20 °C e 101,325 kPa; (b) Seca e compactada.

Ao lado da gravitacional, o arrasto aerodinâmico promovido pelo deslocamento relativo entre o gás e a fase dispersa é outra força fundamental na movimentação da partícula, normalmente computado através de dados empíricos de escoamento permanente em torno de esferas sólidas fixas que são adaptados para partículas de menor dimensão e formato arbitrário. A apresentação da subseção 5.3.2 explora as equações para o arrasto e avalia as limitações da análise convencional que desconsidera os esforços originados pelo gradiente de pressão estática, pela inércia do fluido deslocado e pelo termo de Basset que busca contabilizar a diferença entre os escoamentos transiente e permanente.

Além das hipóteses relacionadas aos agentes dinâmicos da partícula discutidos até aqui, outras aproximações são necessárias para se obter um modelo para a gotícula isolada. Estas considerações fizeram parte do trabalho de FAETH (1983) e aquelas cabíveis ao aerossol em consideração são reproduzidas a seguir.

d) Principais Simplificações na Modelação de Aerossóis

A modelação das fases líquida e gasosa é normalmente conduzida atendendo às seguintes simplificações:

- i) As partículas são assumidas como esféricas, independentemente da deformação, do encolhimento devido à vaporização e da posição no ambiente;
- ii) O aerossol é assumido como diluído em todos os pontos do domínio, ou seja, as partículas interagem apenas com o gás e efeitos como a colisão, a alteração no transporte entre fases e a coalescência entre gotículas não são considerados. Desta forma, as equações para o arrasto e os coeficientes convectivos para gotículas em meio infinito são empregadas sem correção;

- iii) O escoamento em torno das partículas e a vaporização são consideradas em regime quase-estático. Assume-se assim que os campos de velocidade, temperatura e concentração de vapor de água que circundam uma partícula ajustam-se imediatamente às condições locais e ao seu tamanho em cada instante;
- iv) A velocidade de regressão da superfície das partículas devido à vaporização é desconsiderada. Segundo FAETH (1983), isto é válido sempre que a velocidade relativa entre a partícula e o gás for maior que a velocidade de regressão superficial;
- v) O arrasto e a convecção forçada são formulados por correlações empíricas;
- vi) O transporte entre a fases dispersa e gasosa é computado com base no valor médio das variáveis, sendo ignorados o efeito das flutuações turbulentas;
- vii) Durante o processo de vaporização, a superfície das gotículas encontra-se em equilíbrio de fase com o vapor da mistura gasosa, tendo sido desconsiderada a tensão superficial na determinação deste equilíbrio;
- viii) A pressão sobre o gás é admitida localmente constante para efeito da vaporização do líquido, mas variável em relação ao escoamento do ar no domínio do problema;
- ix) A difusão de espécies deve-se apenas a gradientes de concentração, não sendo considerada a difusão térmica;
- x) Não são contemplados efeitos da radiação entre o aerossol e sua vizinhança;
- xi) As propriedades do meio gasoso são admitidas constantes a cada instante para computar a vaporização;
- xii) O número de Lewis (Le) da fase gasosa é admitido unitário na modelação das gotículas, ou seja, $\rho D_v = \lambda / c_g$;
- xiii) O transporte no interior da gota não é tratado, assumindo-se difusividades térmica e mássica infinitas. Esta condição foi denominada "modelo de estado uniforme" por FAETH (1983) e implica em temperatura e composição uniformes no interior da partícula, mas variáveis com o tempo;
- xiv) As propriedades da partícula líquida são determinadas com base na pressão ambiente e na temperatura da partícula a partir de dados empíricos das substâncias que a compõem, enquanto a fase gasosa é tratada como uma mistura de gases perfeitos;
- xv) O ar apresenta solubilidade nula em relação ao líquido das partículas, ou seja, não há gás no interior das partículas do aerossol;
- xvi) A única fase dispersa no ar é o aerossol contaminado, não sendo consideradas outras partículas de origem biológica ou inorgânica (abióticas) na modelação do problema;

Dentre as simplificações admitidas, a hipótese de pressão de vapor na superfície da gotícula igual à da água pura, desconsiderando as alterações nesta propriedade promovida pelos

demais componentes do muco (sais, proteínas, etc), e a avaliação da intensidade do transporte entre as fases gasosa e dispersa com base nos valores médios das variáveis (v_i), colocando de lado a influência das perturbações turbulentas, são consideradas as mais restritivas. Além destas, é bastante improvável que um aerossol líquido disperso em um recinto de uma edificação seja o único material particulado presente no ar (x_{vi}), sendo comum a ocorrência de poeiras, fibras e mesmo de outras partículas biológicas.

Com estas idéias simplificadoras em mente, é possível formular a interação entre a partícula e o gás de forma razoavelmente simples e obter informações valiosas a seu respeito. As equações resultantes são descritas no capítulo 5, compondo o modelo de partículas discretas.

3.4.4. Tamanho do Núcleo de Gotícula

Ao comentar sobre a composição do aerossol respiratório na seção 3.2.4, destacou-se a importância que ela exerce sobre o tamanho final da partícula ou o tamanho do núcleo de gotícula (d_{ng}). A partir daquele ponto, admitiu-se que as partículas infectadas continham apenas água (livre para vaporização), material sólido e microorganismos que retêm água por processos fisiológicos e não estão envolvidos na produção de vapor de água. O volume inicial da partícula infectada (V_{p0}) se constituirá, portanto, de parcelas devido à água (V_{w0}), ao material sólido (V_s) e aos microorganismos (V_m), conforme representação da Figura 3-13. O volume de fluido respiratório não contaminado (V_{r0}) contém apenas os dois primeiros materiais, ou seja, água e substâncias sólidas.

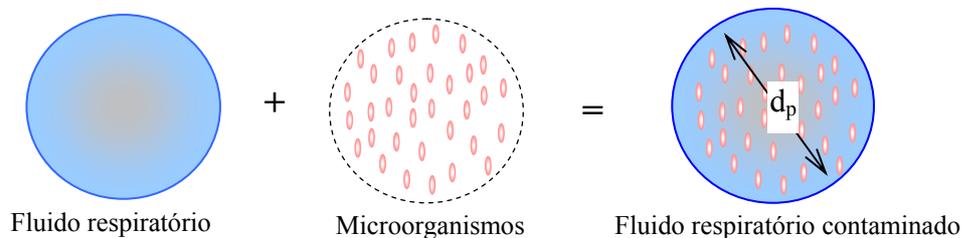


Figura 3-13 Representação de composição de gotícula oriunda de fluido respiratório contaminado.

Para obter uma relação para o tamanho do núcleo de gotícula em função do tamanho inicial da partícula, considere a relação entre volumes a seguir que equaciona a situação mostrada na Figura 3-13:

$$V_{p0} = V_{r0} + V_m = V_{w0} + V_s + V_m \quad (3-8)$$

O volume final teórico da partícula é alcançado quando toda a massa de água é vaporizada, ou seja, quando ela se converte em núcleo de gotícula e apresenta volume (V_{ng}) previsto pela relação:

$$V_{p,final} = V_{ng} = V_{p0} - V_{w0} = V_s + V_m \quad (3-9)$$

onde

$$V_m = (\bar{c}_r V_{p0}) V_{um}; \quad V_{um} = \frac{\pi}{2} d_m^2 \left(\frac{\ell_m}{2} - \frac{d_m}{6} \right) \quad (3-10)$$

O volume da unidade microbiológica V_{um} (volume de 1 microorganismo) foi computado admitindo o bacilo da tuberculose como um bastonete composto por um cilindro de comprimento $(\ell_m - d_m)$ e diâmetro d_m e duas semi-esferas de mesmo diâmetro posicionadas nas extremidades do cilindro, dimensões estas identificadas na Figura 4-1. Reconhecendo que $V_{w0} = V_{p0} - V_m - V_s$, substituindo a equação (3-10) nesta relação para V_{w0} e dividindo-se a expressão resultante pelo volume do fluido respiratório estéril (V_{r0}), obtém-se

$$\frac{V_{w0}}{V_{r0}} = (1 - \bar{c}_r V_{um}) \frac{V_{p0}}{V_{r0}} - \frac{V_s}{V_{r0}} \quad (3-11)$$

Se as proporções de água e sólido do fluido respiratório não contaminado forem conhecidas, as frações volumétricas de água e de sólido da equação anterior podem ser calculadas. De acordo com a seção 3.2, a fração mássica parece ser o parâmetro mais comum para expressar a composição destes fluidos através da qual pode-se facilmente deduzir que

$$\frac{V_{w0}}{V_{r0}} = Z_{w0} \frac{\rho_r}{\rho_w} \quad \text{e} \quad \frac{V_s}{V_{r0}} = Z_{s0} \frac{\rho_r}{\rho_s} \quad (3-12)$$

com Z_{w0} e Z_{s0} representando as frações mássicas iniciais de água e sólido no fluido respiratório não contaminado. Substituindo-se as relações (3-12) na equação (3-11) e desenvolvendo a expressão, determina-se a seguinte relação entre os volumes iniciais de água e da partícula

$$\frac{V_{w0}}{V_{p0}} = \frac{1 - \bar{c}_r V_{um}}{1 + \frac{Z_{s0}}{\rho_s} \frac{\rho_w}{Z_{w0}}} \quad (3-13)$$

Admitindo-se partícula de formato esférico durante o processo de vaporização, obtém-se a seguinte equação para o diâmetro do núcleo de gotícula a partir da equação (3-9):

$$\frac{d_{ng}}{d_{p0}} = \left[1 - \frac{1 - \bar{c}_r V_{um}}{1 + (\rho_w / \rho_s)(Z_{s0} / Z_{w0})} \right]^{1/3} \quad (3-14)$$

Pelos dados disponíveis (ver texto da seção 3.3.4 e Tabela 4-1), o produto $\bar{c}_r V_{um}$ apresenta ordem de grandeza máxima igual a $10^{-5} \ll 1$ e, desta forma, a equação anterior pode ser simplificada resultando em

$$\frac{d_{ng}}{d_{p0}} = \left(\frac{Z_{s0}}{Z_{s0} + (\rho_s / \rho_w) Z_{w0}} \right)^{1/3} \quad (3-15)$$

Por esta expressão, o tamanho final da partícula é estimado por suas propriedades no início do processo de desidratação, ou seja, o tamanho e a composição iniciais. Admitindo composição igual a da saliva, o tamanho do núcleo de gotícula é da ordem de 22,4 % de seu tamanho inicial. Como a ação gravitacional cresce com o tamanho da partícula e a deposição profunda na árvore

respiratória só ocorre para partículas pequenas, mesmo partículas inicialmente grandes podem participar da transmissão de doenças respiratórias caso se desidratem (e diminuam de tamanho) antes que a gravidade as deposite sobre uma superfície do ambiente ou nas regiões superiores do trato respiratório. Uma rápida perda de massa também leva a um maior tempo de permanência em suspensão no ar, aumentando a probabilidade de uma partícula ser inalada por uma pessoa.

3.5. Inalação e Deposição Respiratória

A fase final da comunicação de doenças através do ar consiste na captura de partículas contaminadas (inalação) e por sua deposição em região do trato respiratório onde os microorganismos viáveis possam se desenvolver. Desta forma, foram recuperados diversos trabalhos que abordam o tema e os conhecimentos adquiridos são descritos nesta parte do estudo.

Apesar dos trabalhos de cunho computacional desenvolvidos ultimamente, dados resultantes de experimentos com cobaias e seres humanos são a fonte de informação mais consistente para prever o comportamento de uma partícula no interior dos órgãos condutores do ar e dos pulmões. O objetivo inicial destes estudos está normalmente direcionado aos problemas de poluição ambiental e à salubridade do ambiente industrial. Suas conclusões e resultados, no entanto, são rotineiramente empregados para avaliar a deposição de partículas de outra natureza. As pesquisas na área farmacêutica acerca dos remédios aplicados sob a forma de aerossol são um exemplo bastante atual da abrangência de aplicação destes resultados.

Propõe-se aqui que tais resultados também sejam admitidos para caracterizar a deposição de gotículas contaminadas ou do próprio microorganismo responsável pela doença em foco. As subseções a seguir buscam suprir um pouco da natureza e dos métodos empregados para avaliar a deposição de partículas no trato respiratório.

3.5.1. Características Gerais

Independentemente do tipo de material inalado, o trato respiratório humano pode ser entendido como um coletor seletivo de material particulado cuja eficiência de captura varia de acordo com o tamanho da partícula e com a anatomia das vias respiratórias.

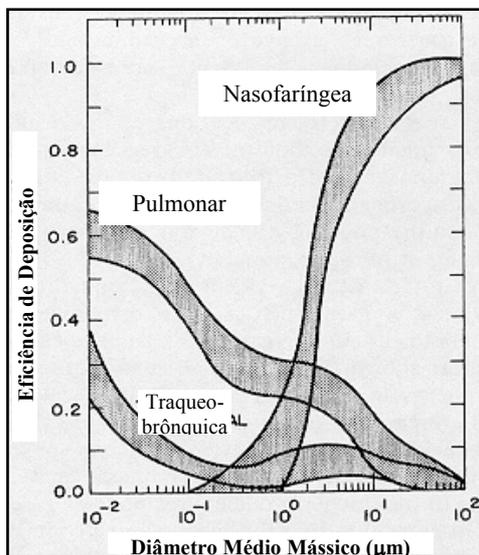
Em ambientes industriais, a preocupação relacionada a este processo tem como alvo as poeiras, partículas resultantes da combustão, rejeitos químicos e demais poluentes particulados ali encontrados. A higiene industrial há muito considera que, além da quantidade, da frequência e da região de deposição de partículas de um certo tamanho, a distribuição dos depósitos no interior do sistema respiratório e a localização dos pontos de maior acúmulo são determinantes para a ação destes poluentes (FUCHS, 1964). Quando se trata de material tóxico ao epitélio respiratório (aerossol normalmente abiótico), o tempo de residência e a concentração do material na superfície das vias respiratórias são outros parâmetros que determinam os danos provocados

(LIPPMANN, 1976). Partículas insolúveis, por exemplo, apresentam tempo de residência normalmente elevado, dependendo de suas propriedades física e química.

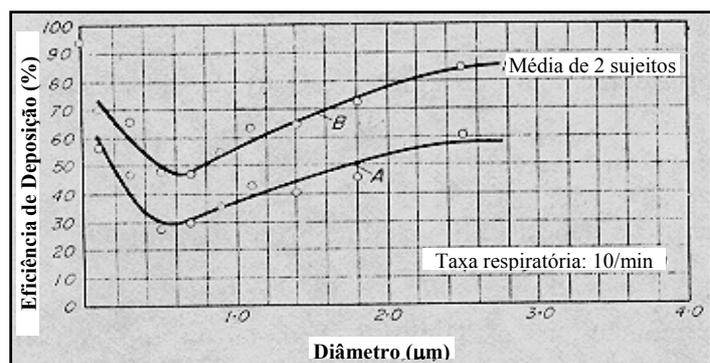
A deposição de uma partícula é fundamentalmente determinada por seu tamanho, pela seletividade de tamanho das vias aéreas (função da anatomia e da composição do fluido respiratório) e pela vazão de ar inalada. Esta última é definida pelo produto entre a taxa de respiração e o volume de ar corrente (ou volume pulmonar do ciclo respiratório).

Em relação ao tamanho da partícula, LIPPMAN (1976) lembra que uma das conclusões mais importantes de um grupo de trabalho da “International Commission on Radiological Protection” – ICRP foi a demonstração de que a deposição regional de aerossóis pode ser estimada através de um único parâmetro: o diâmetro médio mássico. Aceita internacionalmente em 1975, esta constatação foi verificada pelo acompanhamento da deposição de aerossóis monodispersos (um único diâmetro médio mássico) com diversos valores do desvio padrão geométrico. Tais aerossóis apresentavam distribuição de tamanho log-normal (característico das poeiras atmosféricas, inclusive as radioativas) e não diferiram significativamente quanto a região de deposição, mesmo quando era variado o volume de ar corrente.

Apesar do diâmetro ser determinante, os outros dois fatores citados também contribuem para estabelecer a deposição verificada nas regiões nasofaríngea, traqueobrônquica e pulmonar. A Figura 3-14 ilustra os perfis de deposição para vazão observada quando se desenvolve atividade leve na ilustração (a) e típica de repouso na ilustração (b).



(a)



(b)

Figura 3-14 Deposição de partículas nas vias respiratórias e na região pulmonar em função do diâmetro médio mássico de aerossol polidisperso: vazão de ar de 21 l/min (a) e 10 l/min (b).

[Extraídas de HEINSOHN (1991) (a) e FUCHS (1964) (b)]

Do ponto de vista da dinâmica dos aerossóis, a alta velocidade do escoamento e as mudanças bruscas na direção do escoamento que ocorrem no septo nasal, na laringe e nas

múltiplas subdivisões da árvore bronquial se responsabilizam pela deposição das partículas de maior dimensão. Na região nasofaríngea, a deposição é devida predominantemente à inércia, enquanto na região traqueobrônquica ocorre uma combinação dos mecanismos inercial e gravitacional. Na região pulmonar, por outro lado, a difusão determina a remoção de partículas submicrométricas (HEINSOHN, 1991), apesar de ainda serem observados efeitos da sedimentação gravitacional. De acordo com LIPPMANN (1976), a deposição pulmonar distribui as partículas quase que uniformemente sobre a superfície dos alvéolos (média de 70 a 80 μm^2).

Com base em resultados similares aos da Figura 3-14, LIPPMANN (1976) observa que a sucção criada pelo sistema respiratório (boca ou nariz) não é suficiente para arrastar partículas muito grandes ($> 50 \mu\text{m}$). Afirma ainda que partículas maiores ou iguais a $9 \mu\text{m}$ ficam retidas já no nariz e as partículas menores que este valor se depositam parcialmente em alguma região do aparelho respiratório. Cerca de 50% das partículas com $3 \mu\text{m}$, por exemplo, são capturadas pela região nasal, enquanto 20% do restante (10% do total inalado) se deposita sobre a região traqueobrônquica. Dos 40% que chegam aos alvéolos, metade se depositará (20% do total) e a outra metade permanecerá suspensa ou será expirada.

Deposição no trato superior ou traqueobrônquico é muito improvável para partículas com $0,5 \mu\text{m}$, pois elas tendem a acompanhar o ar inspirado até os terminais alveolares. Para partículas ainda menores, a parcela não depositada diminui e a difusão predomina entre os mecanismos de deposição sobre a superfície alveolar. Estes dados revelam que nem todas as partículas inaladas são absorvidas pelo trato respiratório, sendo necessário conhecer o percentual e a região de deposição para cada tamanho de partícula associada à transmissão de doenças.

BURGE (1995) exemplifica esta necessidade para duas doenças bastante comuns: a tuberculose e a pneumonia pneumocócica (causada pelo *Streptococcus pneumoniae*). O agente etiológico da primeira resiste ao ressecamento da partícula úmida até a formação do núcleo de gotícula que possibilita sua deposição na região alveolar. O da segunda, por outro lado, perde viabilidade rapidamente e sua instalação primária ocorre nas vias superiores, havendo migração posterior para os pulmões onde a pneumonia se desenvolve.

Curvas de deposição, como as da Figura 3-14, podem ser de grande valia para quantificar (numérica, mássica ou volumetricamente) o total de partículas depositadas no sistema respiratório. Curvas similares específicas para uma dada região do sistema podem ser mais úteis quando há o conhecimento prévio que um dano (instalação de doença, por exemplo) está vinculado à deposição nesta região. No caso da tuberculose, a previsão da deposição alveolar é imprescindível para estimar o risco de infecção, tema da última subseção deste capítulo.

3.5.2. Curvas de Deposição

Há algum tempo, as técnicas experimentais mais comuns para quantificar a deposição respiratória eram a análise microscópica de órgãos previamente submetidos à poeira fluorescentes e o uso de aerossóis radioativos (ou marcadores) onde a radiação emitida é o sinal de quantificação (FUCHS, 1964). Uma estimativa bastante razoável da eficiência global de captura de aerossóis pelo sistema respiratório era conseguida simplesmente pela diferença entre as concentrações de partícula inalada e exalada.

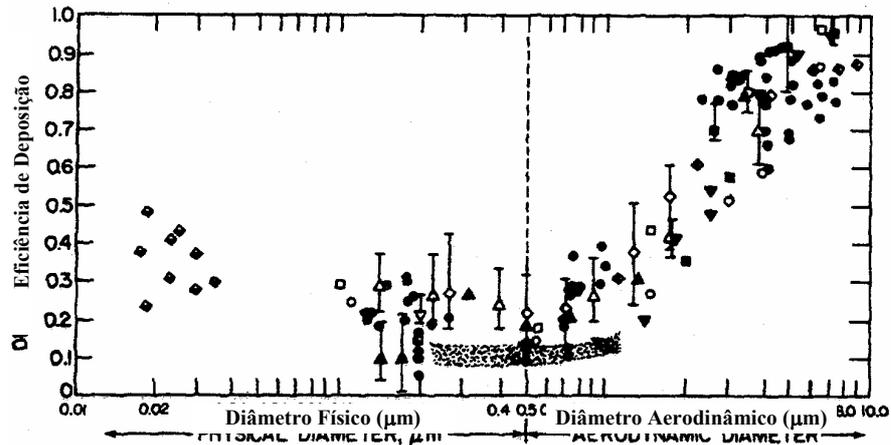


Figura 3-15 Deposição de aerossol monodisperso para respiração bucal.
[Extraída de HEINSOHN, 1991]

Apesar de não terem sido encontradas informações sobre a atualidade desta metodologia e das técnicas mais recentes para estudar a deposição respiratória, as curvas aqui expostas remontam àquele período e serão admitidas no presente estudo. HEINSOHN (1991) apenas cita os resultados alcançados até 1986 por diversos autores que analisaram a deposição de aerossóis típicos da poluição atmosférica, reproduzidos na Figura 3-15. Apesar da dispersão de alguns pontos, há uma razoável convergência entre os resultados obtidos com diferentes materiais, indicando uma prevalência das variáveis físicas (com o tamanho sendo a mais importante) sobre as características químicas da partícula na definição do sítio de deposição.

Descrito em detalhe por HEINSOHN (1991), o diâmetro aerodinâmico tem sido utilizado para caracterizar partículas em suspensão no ar, a exemplo da Figura 3-15. Este parâmetro busca refletir a diferença entre a dinâmica de uma partícula esférica com densidade unitária ($\rho_w = 1$ g/ml, água a 27 °C) e a de uma partícula de formato e constituição arbitrárias. Depois de algumas aproximações, este parâmetro é estimado por

$$d_a = d_{p,eq} \sqrt{\frac{\rho_p}{\rho_w}} \quad (3-16)$$

onde ρ_p é a densidade real da partícula e $d_{p,eq} = (6 \cdot V_p / \pi)^{1/3}$ é o diâmetro equivalente da partícula calculado com base em seu volume.

3.5.3. Deposição Alveolar

O desenvolvimento de técnicas experimentais e de instrumentos de medição mais eficientes proporcionou a obtenção de curvas de deposição específicas para cada região do trato respiratório humano. FUCHS (1964) relatou um estudo de 1957 onde são comparadas as eficiências de deposição pulmonar e global do sistema respiratório em função do diâmetro de partículas compostas de Fe_2O_3 e de uma solução pigmentada. As curvas da Figura 3-14(b) demonstram uma maior capacidade de retenção da cavidade pulmonar (B) quando comparada com a do sistema respiratório como um todo (A) em toda a faixa de diâmetro analisada.

Tabela 3-6 Eficiência de deposição (φ) de particulado em ratos

d_p (μm)	φ (%)		
	Brônquios	Bronquíolos	Passagens Alveolares
0,2 - 0,62	26	32	42
0,62 - 1,05	33	33	34
1,05 - 1,46	35	37	28
1,46 - 1,88	48	37	15
1,88 - 2,28	46	40	14
2,28 - 2,71	53	37	10
2,71 - 3,13	62	34	4
3,13 - 3,55	67	33	0
> 3,55	90	10	0

Fonte: FUCHS (1964)

FUCHS (1964) também apresentou alguns resultados de experimentos onde cobaias eram submetidas a uma atmosfera impregnada com gotículas de óleo. A partir deles, a eficiência de deposição nos brônquios, nos bronquíolos e nos condutos alveolares foi deduzida, resultado que é reproduzido na Tabela 3-6 para algumas faixas do espectro dimensional inalável. Percebe-se claramente uma relação inversa entre o tamanho da partícula e a deposição alveolar.

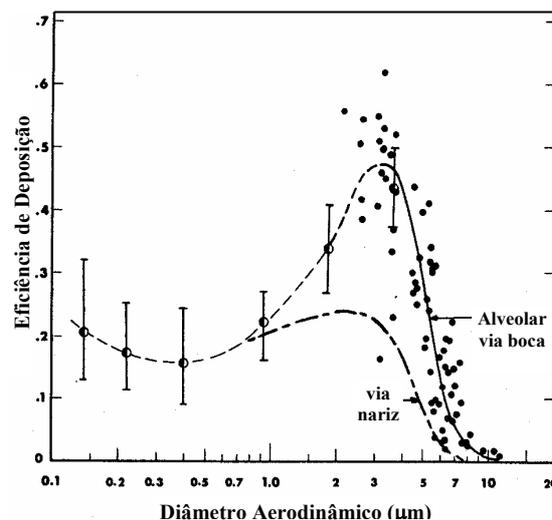


Figura 3-16 Relação deposição alveolar (não ciliar), tamanho da partícula e trajetória de inalação. [Extraída de LIPPMANN, 1976]

De particular interesse, o percentual de deposição alveolar das partículas inaladas pelo nariz (estimativa) ou pela boca (experimental) e sua dependência em relação ao diâmetro aerodinâmico da partícula (ou diâmetro geométrico para $d_p \leq 0,5 \mu\text{m}$) são apresentados na Figura

3-16 (LIPPMAN, 1976). Nota-se que há uma sensível diferença entre as inalações bucal e nasal, sendo esta última mais eficiente na remoção de partículas estranhas inspiradas. Apesar do experimento ter sido conduzido com material abiótico, a previsão da deposição alveolar de partículas contaminadas pelo bacilo da tuberculose será feita com base nesta curva.

As coordenadas de pontos ao longo das duas curvas da Figura 3-16 foram extraídas por programa gráfico, dando origem a regressões polinomiais do tipo

$$\varphi(d_p) = \sum_{i=0}^P \varphi_i d_p^i \quad (3-17)$$

que foram utilizadas pelo modelo do presente trabalho para prever a deposição pulmonar de partículas. A faixa de diâmetro, os coeficientes φ_i e o coeficiente de determinação (R^2) de cada uma destas regressões constam da Tabela 3-7.

Tabela 3-7 Regressões polinomiais das curvas de deposição alveolar

Via	d_p (μm)	φ_0	φ_1	φ_2	φ_3	φ_4	φ_5	R^2
Bucal	0,13 – 2	0,275676	-0,764632	1,64366	-1,43822	0,610055	-0,100505	0,999766
	2 – 7	1,04	-1,4	0,920834	-0,24875	0,0291667	-1,25E-3	1,0
	7 - 10	2,594	-0,485	0,094	-3,5E-3	-	-	1,0
	10 – 20	0,018	-9,0E-4	-	-	-	-	1,0
Nasal	0,13 – 1	0,272	-0,691523	1,17478	-0,184986	-0,81297	0,448729	0,999828
	1 – 6	0,112	0,145317	-0,0668751	0,0189167	-3,625E-3	2,66667E-4	1,0
	6 – 10	1,44952	-0,589241	0,0907538	-6,2829E-3	1,65041E-4	-	1,0
	10 - 20	2,0E-6	-1,0E-7	-	-	-	-	1,0

3.6. Síntese do Capítulo

As informações apresentadas nesta parte do documento foram adotadas na implementação do trabalho e estão relacionadas a parâmetros do fluido mucoso atomizado, das partículas, do jato respiratório, da inalação e da deposição respiratória do aerossol contaminado.

Em relação ao aerossol, admite-se que apresenta composição semelhante à da água e proporção sólido-líquido próxima a da saliva não estimulada, ou seja, 94% de líquido e 6% de material sólido dissolvido. Assume-se também que os microorganismos se juntam à parcela sólida na definição desta proporção no fluido contaminado.

O aerossol é formado por partículas esféricas com distribuição de tamanho prevista pelos dados de LOUDON e ROBERTS (1967; 1968). A quantidade inicial de microorganismos viáveis em cada gotícula é prevista pela equação (3-1) com a concentração média de bacilos no fluido respiratório prevista pelos resultados de SEPKOWITZ (1996). As partículas encontram-se à mesma temperatura e velocidade do ar expirado no momento da produção do aerossol, a partir do que as equações de transporte entre fase gasosa e líquida passam a determinar os processos de transferência de calor e massa.

Durante a respiração normal (somente ar e vapor de água) ou quando da emissão da mistura ar-aerossol, o ar expirado é tido como saturado à temperatura corpórea (T_b) e sua velocidade, assim como das partículas, é prevista pelos dados experimentais de QIAN *et al.* (1997). O jato de ar-bioaerossol é emitido com seu eixo orientado segundo ângulo de 90° em relação à coluna vertebral do emissor (ou eixo do corpo) e o ponto de descarga é determinado por medidas antropométricas apresentadas anteriormente.

As partículas maiores que $50 \mu\text{m}$ são admitidas como não respiráveis em função da baixa velocidade do ar na inspiração. Esta consideração poderia até ser suprimida, visto que a curva de deposição aqui empregada considera apenas as partículas com tamanho até $20 \mu\text{m}$ (conforme a Tabela 3-7). A eficiência de deposição na região pulmonar depende apenas do tamanho da partícula e da porta de entrada (nasal ou bucal), sendo a ventilação respiratória deixada de lado neste primeiro momento. A curva de deposição será obtida pela compilação dos dados de LIPPMAN (1976).

4. Micobactérias da Tuberculose

Diferenciadas dos demais tipos de bactéria pelo formato alongado e pela dificuldade de serem pigmentadas em laboratório, as micobactérias abrangem desde espécies saprófitas até microorganismos patogênicos como os da tuberculose e a *Mycobacterium leprae* que provoca a hanseníase ou lepra (JAWETZ, MELNICK *et* ADELBERG, 1968). A esta morfologia de cilindro alongado das micobactérias associa-se o termo bacilo, usualmente empregado para o agente da tuberculose.

Este capítulo busca apresentar as características das espécies que estão associadas à tuberculose com o intuito de subsidiar a modelação da viabilidade (ou capacidade de formar colônia) destes microorganismos quando dispersos no ar via núcleos de gotícula.

4.1. Principais Espécies

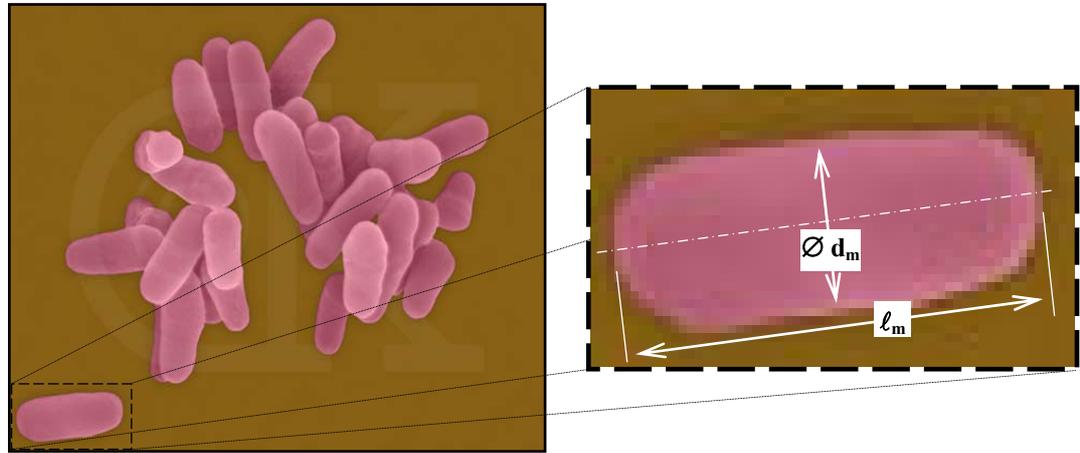
A etiologia da tuberculose apresenta os bacilos *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum* e *Mycobacterium bovis* como principais agentes causais (COLE *et* COOK, 1998). Os dois primeiros são parasitas de origem humana transmitidos por via aérea e provocam tuberculose pulmonar. O outro é um patógeno primariamente bovino, mas que também pode desencadear a doença no homem quando da ingestão de leite e outros produtos derivados de animais contaminados. Por ser ingerido e não inalado, atinge inicialmente órgãos como os intestinos e o sistema linfático, podendo alcançar também os ossos e as articulações. Atualmente, a maioria dos casos é originada pelo *M. tuberculosis*, haja vista a ampla disseminação da pasteurização do leite que consegue matar a *M. bovis* e a inspeção de carne promovida pelos órgãos de vigilância sanitária (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). Há ainda o *Mycobacterium avium* responsável por doença semelhante à tuberculose em adultos e pela linfadenite em crianças.

4.2. Aspectos Geométricos

KOWALSKI, BAHNFLETH e WHITTAM (1999) revisaram diversos trabalhos sobre a forma e o tamanho de microorganismos patogênicos de interiores. De acordo com este trabalho, a maioria dos micróbios apresenta formato ovóide e podem ser convenientemente aproximados por esferas e descritos dimensionalmente por um diâmetro. Há também aqueles com formato de bastonete ou haste com grande razão de aspecto ($RA = \ell_m/d_m \sim 10:1$).

Conforme já foi dito, as micobactérias, dentre elas o *M. tuberculosis* exibido na Figura 4-1, estão incluídas nesta categoria dos bastonetes e um diâmetro representativo de seu tamanho deve

levar em conta este formato. De uma forma geral, elas se apresentam sob a forma de cilindros finos, retos ou ligeiramente encurvados, com diâmetro (d_m) que varia entre 0,3 a 0,6 μm e comprimento (ℓ_m) entre 0,5 e 4,0 μm , podendo ocorrer em grupo ou isoladamente e exibir ramificações e formas filamentosas (PELCZAR Jr., REID *et* CHAN, 1981).



(a) (b)
 Figura 4-1 Grupo de *M. tuberculosis* visto em microscópio eletrônico (4000x) (a) e detalhe com identificação das principais dimensões do bacilo (b).
 [Obtida no site <http://www.pbrc.hawaii.edu/~kunkel/gallery/>]

Para caracterizar o tamanho típico de um determinado microorganismo, no entanto, os microbiologistas invariavelmente analisam uma população microbiológica e adotam diversas variáveis estatísticas para expressar os dados observados. Em grande parte dos trabalhos, a média aritmética (ou numérica) e o desvio padrão são os parâmetros básicos usados com este fim. Admitindo formato esférico para o microorganismo, o diâmetro médio (\bar{d}_m) e o desvio padrão (σ) da população com N_m indivíduos com diferentes tamanhos ($d_{m,i}$) são respectivamente obtidos pelas seguintes expressões:

$$\bar{d}_m = \left(\sum_{i=1}^{N_m} N_i d_{m,i} \right) / N_m \quad \text{e} \quad \sigma = \left[\sum_{i=1}^{N_m} N_i (d_{m,i} - \bar{d}_m)^2 / (N_m - 1) \right]^{1/2} \quad (4-1)$$

onde N_i é a quantidade de microorganismos que apresentam tamanho $d_{m,i}$.

Há ainda alguns trabalhos que utilizam a média (\bar{d}_g) e o desvio padrão (σ_g) geométricos ou logarítmicos, bastante similares aos parâmetros da equação (4-1) e definidos da seguintes forma:

$$\bar{d}_g = \exp \left[\sum_{i=1}^{N_m} N_i \ln(d_{m,i}) / N_m \right] \quad \text{e} \quad \sigma_g = \left[\sum_{i=1}^{N_m} N_i [\ln(d_{m,i}) - \ln(\bar{d}_g)]^2 / (N_m - 1) \right]^{1/2} \quad (4-2)$$

KOWALSKI, BAHNFLETH e WHITTAM (1999) indicam que uma população de microorganismos se distribui em tamanhos que tendem a acompanhar uma curva log-normal, ou seja, uma curva na qual o logaritmo do tamanho apresenta distribuição normal. Conforme

mostrado na Tabela 4-1, estes autores definem ainda um diâmetro efetivo ($d_{m,e}$) para as espécies com $RA > 3,5$ oriundo de análise estatística e calculado por

$$d_{m,e} = 0,285.d_m \text{ (para } Re_m < 20) \quad (4-3)$$

onde d_m é o diâmetro ou largura física do micróbio não esférico e Re_m é o número de Reynolds calculado com as propriedades do ar, d_m e a velocidade da partícula ou do próprio microorganismo (no caso deste estar disperso isoladamente) em relação ao meio gasoso.

Tabela 4-1 Tamanhos e dimensões de alguns patógenos aéreos (μm)

Microorganismo	\bar{d}_m	d_m ou Largura		Comprimento (ℓ_m)		RA	$d_{m,e}$	\bar{d}_g	σ_g	
		Min.	Máx.	Min.	Máx.					
Fungos	<i>Aspergillus spp.</i>	3,5	2,5	4,5	-	-	1	-	3,4	0,118
	<i>Cladosporium spp.</i>	9	5	13	-	-	1	-	8,1	0,191
	<i>Eurotium spp.</i>	5,75	4,5	7	-	-	1	-	5,6	0,088
	<i>Fusarium spp.</i>	11,5	9	14	-	-	1	-	11,2	0,088
	<i>Histoplasma capsulatum</i>	3	1	5	-	-	1	-	2,2	0,322
	<i>Penicillium spp.</i>	3,3	2,8	3,8	3	4	1,1	1,0	3,3	0,061
	<i>Stachybotrys spp.</i>	5,65	5,1	6,2	-	-	1	-	5,6	0,039
Bactérias	<i>Legionella pneumophila</i>	0,6	0,3	0,9	2	2	3,3	0,57	0,72	0,091
	<i>Mycobacterium avium</i>	1,2	1,075	1,325	-	-	1	-	1,19	0,042
	<i>M. intracellare</i>	1,2	1,075	1,325	-	-	1	-	1,19	0,042
	<i>M. kansasii</i>	0,71	0,2	0,6	1	4	6,3	0,71	0,57	0,277
	<i>M. tuberculosis</i>	0,86	0,2	0,6	1	5	7,5	0,86	0,64	0,322
	<i>Staphylococcus aureus</i>	0,9	0,8	1	-	-	1	-	0,89	0,045
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0,9	0,8	1	-	-	1	-	0,89	0,045
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	0,8	0,6	1	-	-	1	-	0,77	0,102
Vírus	<i>Rhinovirus</i>	0,023	0,018	0,028	-	-	1	-	0,022	0,088
	<i>Togavirus</i>	0,063	0,050	0,075	-	-	1	-	0,061	0,081
	<i>Varicella-zoster</i>	0,15	0,1	0,2	-	-	1	-	0,14	0,139

Fonte: KOWALSKI, BAHNFLETH et WHITTAN (1999)

SCHAFER, FERNBACK e JENSEN (1998) também afirmam que o *M. tuberculosis* apresenta tamanho típico desta ordem (0,3 a 0,6 x 1 a 4 μm). Já o bacilo *M. bovis*, empregada na produção da vacina BCG e em diversos estudos da transmissão da tuberculose, é bem mais comprida, chegando a alcançar entre 3 e 11 μm . Estes últimos resultados foram obtidos com a medição de 500 bacilos *M. bovis* com média e desvio padrão numéricos de 8,30 μm e 2,73 μm , respectivamente, e média e desvio padrão geométricos de 7,83 μm e 1,39 μm , respectivamente. O trabalho foi conduzido coletando-se partículas que continham *M. bovis* com amostrador tipo Andersen e revelou que a maior parte delas apresenta diâmetro aerodinâmico ($d_{m,a}$)⁴ entre 0,7 e 3,3 μm . O valor médio do $d_{m,a}$ em três experimentos permaneceu entre 0,78 e 0,95 μm com $\sigma_g =$

⁴ Conforme formulado pela equação (3-16), diâmetro aerodinâmico é o diâmetro de uma partícula esférica de água que apresenta a mesma velocidade terminal de deposição gravitacional que uma partícula de composição e formato arbitrários. A velocidade terminal é atingida quando o arrasto aerodinâmico e o peso se equilibram e a partícula se desloca a uma velocidade constante.

1,4 μm . Estes dados confirmam a razão de aspecto elevada (cerca de 7,5) que confere a este microorganismo comportamento aerodinâmico similar ao das fibras (SCHAFER, FERNBACK *et* JENSEN, 1998).

KOWALSKI, BAHNFLETH e WHITTAN (1999) listam as dimensões de um grande número de patógenos de interiores (fungos, bactérias e vírus) e parte destes dados constam da Tabela 4-1 onde as dimensões estão expressas em micrometros (μm). Note que o bacilo *M. tuberculosis* apresenta diâmetro e comprimento típicos entre 0,2 e 0,6 μm e 1,0 e 5,0 μm , respectivamente, e diâmetros médio (\bar{d}_m) e equivalente ($d_{m,e}$) da ordem de 0,86 μm .

4.3. Fisiologia e Metabolismo

A exemplo de outras micobactérias, o *M. tuberculosis* é constituído basicamente de materiais lipídeos, proteínas e vários polissacarídeos. O alto teor lipídeo aumenta sua imunidade em relação às substâncias ácidas e aos álcoois, conferindo-lhe a denominação de bacilo ácido-álcool resistente. O bacilo da tuberculose também suporta a ação de desinfetantes e a dessecação, podendo sobreviver durante longos períodos de escassez de umidade sem perder sua capacidade patogênica (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). Esta última característica explica boa parte dos perigos que um doente não tratado pode representar para a saúde coletiva e constitui uma das razões para a escolha deste microorganismo como alvo de aplicação da metodologia proposta.

De acordo com JAWETZ, MELNICK e ADELBERG (1968), as micobactérias obtêm energia a partir da oxidação de vários compostos simples de carbono, podendo-se associar esta característica a sua elevada capacidade de sobrevivência no ar. Quando em cultura, a exigência nutricional da *M. tuberculosis* é bastante elaborada, o que implica em meios especiais como os que contêm a albumina e o ácido oléico, complementados por ácidos graxos solúveis em água. Pode-se empregar também uma mistura ágar-sangue adicionada de penicilina que inibe outras espécies de bactéria, mas é inerte em relação às micobactérias da tuberculose (PELCZAR Jr., REID *et* CHAN, 1981). Mesmo quando estes meios são empregados, o crescimento é bem mais lento que o de outras bactérias, requerendo de duas a três semanas para se formarem colônias visíveis. Os meios contendo um agente tensoativo tendem a acelerar o desenvolvimento das colônias, assim como a manutenção do pH (entre 7,4 e 8,0) e da temperatura (em torno dos 37 °C) nas faixas preferidas por esta micobactéria.

4.4. Patogenicidade, Virulência e Infeciosidade

Apesar destes três termos parecem, em princípio, sinônimo uns dos outros, eles encerram conceitos que expõem características distintas dos microorganismos. A patogenicidade é definida

como a capacidade de um microorganismo se alojar em um hospedeiro e desencadear uma doença, ou seja, uma propriedade intrínseca de determinados microorganismos (PELCZAR Jr., REID *et* CHAN, 1981).

O grau, a intensidade ou a habilidade com que um determinado patógeno, oportunista ou primário, consegue se converter em doença (alterações fisiológicas ou anatômicas), ou seja, seu nível de patogenicidade é revelado pela virulência. Esta pode variar não apenas de acordo com as características do germe, mas também devido a aspectos como a resistência e a capacidade imunológica do hospedeiro. Na avaliação da virulência de um agente patogênico, ambos os sujeitos do processo, microorganismo e hospedeiro, devem ser levados em consideração. Mesmo sem ter sido formalizada em nenhuma das obras consultadas, a infecciosidade é entendida como o termo equivalente à virulência específico para os microorganismos das doenças infecciosas.

Apesar do mecanismo de transmissão da *M. tuberculosis* não estar completamente entendido, SEPKOWITZ (1996) revisou os conhecimentos da época sobre a matéria e considera que seis são os fatores mais importantes neste processo: (i) as características do emissor; (ii) o ambiente, incluindo a ventilação; (iii) a duração do contato com o meio contaminado; (iv) a intensidade da exposição; (v) o tipo de contato; e (vi) o próprio bacilo tuberculoso.

a) Características do Emissor

Estima-se que para cada pessoa doente não tratada, dez novas infecções ocorrem ao longo de um ano (SEPKOWITZ, 1996). A capacidade infecciosa está vinculada a diversos aspectos, dentre os quais podem ser citados o estágio da doença (revelado por exame microscópico ou cultura de escarro), a condição do tratamento e a frequência de tosse. Conforme adiantado no capítulo anterior, SEPKOWITZ (1996) relata que pessoas com exame microscópico positivo chegam a expectorar cerca de 10^8 a 10^{10} bacilos por dia (entre 10^6 e 10^7 bacilos por mililitro de escarro), sendo esta quantidade reduzida para menos de 10^3 bacilos por mililitro de escarro quando o resultado é negativo. NARDELL (1993) revela ainda que um paciente tuberculoso pode emitir em média cerca de cinco núcleos de gotícula a cada quatro horas (ou 1,25/h).

O período de maior perigo de transmissão da doença ocorre antes da conclusão do diagnóstico se o doente permanecer em contato com vítimas potenciais da infecção. O início do tratamento reduz sensivelmente a quantidade de bacilos contidos no escarro, além de introduzir substâncias antibióticas em sua composição. AHMAD e MORGAN (2000) comentam que a concentração de drogas anti-tuberculose na saliva e na secreção dos brônquios torna-se igual à encontrada no sangue e que, após a desidratação das gotículas, esta concentração pode ser centenas de vezes maior, o que contribuiria para a exterminação dos bacilos ali presentes. Estas substâncias continuam a agir mesmo fora do corpo humano, ou seja, nas gotículas em suspensão e até naquelas depositadas em superfícies. De acordo com o trabalho, estima-se que a pessoa

torna-se não infecciosa e pode ser liberada do isolamento após duas semanas de terapia (ou quando atinge um estágio médico estável).

b) Ventilação Ambiental

Tendo em vista que os núcleos de gotícula permanecem em suspensão por longos períodos, o sistema de ventilação pode se converter em um aliado da tuberculose distribuindo partículas contaminadas em toda a edificação (SEPKOWITZ, 1996). Exemplos de epidemia em navios, ônibus escolares, salas de aula com ventilação deficiente e bares confirmam esta observação.

Apesar de ser considerada uma medida de controle padrão para a doença, a ventilação tem sua eficácia questionada quando implementada sob a forma de aumento na renovação de ar, do emprego de elementos filtrantes mais eficientes e da manutenção de fluxo de ar direcional (ou pressão negativa em ambientes de isolamento), conforme texto de NARDELL (1993). A reduzida concentração de partículas no ar mesmo em ambientes hospitalares (uma em cada 227 a 340 m³, segundo a referência) é atribuída como o grande empecilho para o melhor desempenho destas medidas.

c) Duração e Continuidade do Contato

Com base na análise de surtos tuberculosos, diversas conclusões foram obtidas sobre a associação entre a duração da exposição e reatividade de teste da tuberculina. O estudo mais marcante a este respeito relatou o caso em que um motorista de ônibus escolar na região de Nova Iorque, Estados Unidos, infectou diversas crianças enquanto as transportava de casa para a escola. Como as crianças eram transportadas a partir de diferentes pontos, a duração do contato como o ar infeccioso era maior para aquelas que moravam mais distante da escola ou para aquelas que primeiro tomavam o ônibus (SEPKOWITZ, 1996). Cerca de 22% das crianças que permaneciam no ônibus por um período menor que 10 minutos por dia contraíram a doença. Este número cresce para 57% quando o tempo de viagem era maior que 40 minutos.

A continuidade da exposição é outro requisito importante para a transmissão da tuberculose, indicando que existe uma relação dose-resposta para a doença. Contatos casuais normalmente não implicam em aumento de reatividade à tuberculina ou mesmo de positividade dos exames de lâminas em microscópio.

d) Intensidade da Exposição

O nível de intimidade ou a proximidade entre doentes e outras pessoas (familiares, pessoal do serviço médico, acompanhantes em hospitais, etc) também contribui para aumentar a transmissibilidade da tuberculose. SEPKOWITZ (1996) revela que o percentual de esposas que contraem a tuberculose a partir dos maridos é bem superior àquele observado para os demais membros da família que habitam o mesmo ambiente.

e) Características do Microorganismo

Conforme comentário anterior, a *M. tuberculosis* apresenta características (alto conteúdo lipídico principalmente) que aumentam sua sobrevivência em ambientes não adequados ao seu desenvolvimento. Como ser vivo, acredita-se que possam existir variações na virulência em função da individualidade de cada microorganismo e do aparecimento de novas espécies (cepa Beijing W, por exemplo), como bacilos multi-resistentes recentemente descobertos.

A composição do escarro é outra variável que pode tornar um doente (fonte da transmissão) em um "perigoso disseminador" ou um "super disseminador", reproduzindo a terminologia utilizada por SEPKOWITZ (1996). Quanto menos viscoso se apresentar o escarro, mais intensa será sua atomização, produzindo um aerossol dominado por gotículas de pequena dimensão que rapidamente se desidratam e dão origem a uma densa nuvem de núcleos de gotícula, ou seja, a transmissividade da doença cresce.

4.5. Dose Infecciosa

São bastante raros os trabalhos encontrados que abordam a questão fundamental da quantidade de bacilos necessários para o desenvolvimento da tuberculose em um hospedeiro susceptível (WELLS, 1955; TOP *et* WEHRLE, 1976; NARDELL, 1993; SEPKOWITZ, 1996; COLE *et* COOK, 1998; SCHAFER, FERNBACK *et* JENSEN, 1998). A maioria deles afirma que, após superar as defesas do trato mucociliar dos brônquios e ser depositado nos terminais alveolares, são necessários poucos microorganismos viáveis para que ocorra a infecção, mas não estabelecem claramente esta quantidade. Apesar de todos os estudos sobre a doença, não foi encontrado sequer um valor ou pelo menos uma faixa de valores amplamente aceita para este parâmetro (SEPKOWITZ, 1996; SCHAFER, FERNBACK *et* JENSEN, 1998)

NARDEL (1993) avalia a dose infecciosa não pelo número de bacilos depositados na região pulmonar, mas pela quantidade de núcleos de gotículas e afirma que apenas um destes núcleos é suficiente para infectar um hospedeiro, dependendo de sua susceptibilidade e da virulência do microorganismo. De forma bastante prudente, ele argumenta que em tempos de AIDS seria temerário considerar que a dose infecciosa fosse maior que um núcleo de gotícula, sendo este pensamento também admitido aqui.

4.6. Viabilidade da *M. tuberculosis*

4.6.1. Aspectos Fundamentais

Na microbiologia (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993), um organismo é dito viável se exhibe a capacidade de viver, crescer e se desenvolver ou, de forma simplificada, se ele é capaz de reproduzir e originar novos seres. COLE e COOK (1998) observam que, mesmo se ainda estiver

vivo, um microorganismo pode ser considerado inviável se não conseguir estabelecer uma colônia, condição necessária à evolução da patogenia a ele atribuída.

Se um aerossol biológico for mortalmente dissecado por uma corrente de ar ou se depositar e permanecer aprisionado por uma superfície, por exemplo, ele perderá sua condição de agente de transmissão de doenças, pois não apresentará uma das duas condições básicas para tal: a viabilidade do microorganismo e sua disponibilidade no ar para que possa ser inspirado pelas pessoas. Desta forma, as características físicas, os mecanismos e outros fenômenos que intervêm na viabilidade de uma gotícula são fundamentais para avaliar a transmissão de doenças. Devido a sua importância e ocorrência, a transferência de massa e calor entre a partícula e o ar e a dinâmica de aerossóis serão abordadas posteriormente em capítulos dedicados especificamente a estes temas.

Empregando o termo estabilidade como semelhante à viabilidade, MOHR (1991) apresenta uma revisão bastante interessante sobre os fatores que influenciam esta propriedade dos microorganismos disseminados na forma de aerossóis. Introduz ainda alguns modelos disponíveis para prevê-la. De acordo com esse e outros trabalhos consultados, a viabilidade é quantitativamente medida pela razão entre o número de microorganismos viáveis em um determinado instante após a emissão do aerossol e o total de microorganismos vivos no momento da emissão.

Ao deixar o corpo humano onde encontra boas condições para manter-se viável, o bacilo *M. tuberculosis* tende a perder viabilidade já na geração do aerossol e, uma vez disperso no ar, esta tendência cresce à medida que o tempo passa (COLE *et* COOK, 1998). Dependendo principalmente da composição do ar, da umidade relativa, da temperatura e da presença de radiação ultravioleta germicida, a taxa de mortalidade pode ser tão alta que o problema praticamente deixa de existir em pouco tempo.

Para os níveis de temperatura e umidade relativa do ar normalmente encontrado em interiores, no entanto, uma parcela significativa dos bacilos emitidos pode permanecer viável durante longos períodos de tempo. Como exemplo clássico, pode-se citar LONDON *et al.* (1969) que relataram uma viabilidade de 50% depois de seis horas após a emissão do aerossol em ambiente com baixa umidade relativa.

MOHR (1991) argumenta que a viabilidade dos microorganismos ou a estabilidade do aerossol microbiológico pode ser afetada pelos seguintes fatores: (i) Propriedades físicas e limitações do aerossol; (ii) Condições ambientais às quais o aerossol é exposto; e (iii) Constituição biológica do microorganismo. Em relação a este último, o autor não acrescenta muita informação sobre as micobactérias, mas observa que os vírus com alto conteúdo de lipídio apresentam maior resistência a baixas umidades relativas e descreve em detalhes a bioquímica do

processo de perda de viabilidade da bactéria *Escherichia coli*⁵. Apesar de não ser dirigido ao *M. tuberculosis*, o conteúdo do trabalho é genérico e foi adotado como guia na elaboração da presente seção, com contribuições importantes extraídas de outras referências (LIGHTHART *et al.* KIM, 1989; CALDWELL, 1995; SEPKOWITZ, 1996; COLE *et al.* COOK, 1998; LEVER, WILLIAMS *et al.* BENNETT, 2000).

4.6.2. Sensibilidade a Fatores Ambientais

Entre as variáveis ambientais, a sobrevivência de bioaerossóis parece ser mais fortemente determinada pela composição, temperatura e umidade relativa do meio de suspensão. A sensibilidade do microorganismo à presença de compostos químicos (oxigênio e dióxido de carbono, por exemplo) e à radiação UV germicida (banda estreita em torno de 260 nm) também são variáveis importantes neste sentido.

Em relação à constituição do meio, deve-se observar que normalmente as instalações e ambientes ocupados (mesmo os hospitalares) contêm ar de composição semelhante a do ar atmosférico externo e que o bacilo da tuberculose é um microorganismo aeróbio, podendo conviver longamente com esta atmosfera. Raramente são observadas lâmpadas de ação germicida, sendo a maioria dos ambientes iluminada por luz artificial. Mesmo naqueles com iluminação natural, a presença microbiológica ainda é percebida, pois a porção do espectro UV de maior ação germicida (menor comprimento de onda) contida na radiação solar é filtrada por substâncias presentes na atmosfera como o ozônio, o vapor d'água e as fumaças. PELCZAR Jr., CHAN e KRIEG (1993) sustentam que a radiação ultravioleta na superfície da Terra está concentrada entre os comprimentos de onda de 295 a 400 nanômetros e representa muito mais um fator de risco do câncer epitelial do que um remédio para a contaminação biológica ambiental.

Tendo em vista estes argumentos e buscando reduzir o número de parâmetros no modelo de viabilidade, admitir-se-á que a temperatura e a umidade relativa são as variáveis ambientais que, aliadas à idade do aerossol ou tempo desde a emissão no ar, determinarão o percentual de microorganismos viáveis em cada gotícula. Na exposição que segue, são feitas apenas menções qualitativas acerca do efeito que os diversos fatores ambientais promovem aos microorganismos.

a) Temperatura

Assim como os animais de maior porte, os microorganismos também têm suas preferências em relação à temperatura do ambiente em que vivem. Existem aqueles que apresentam maiores taxas de crescimento quando a temperatura é menor ou igual a 20 °C, os psicrófilos, os que se

⁵ Microorganismo normalmente inofensivo ao ser humano que, devido a sua constituição bastante semelhante às bactérias patogênicas, é utilizado em pesquisas da microbiologia ambiental.

adaptam melhor quando o meio é mantido entre 25 e 45 °C, os mesófilos, e outros que requerem temperaturas elevadas (≥ 50 °C) para se desenvolverem, denominados de termófilos. Existem ainda aqueles que podem crescer em uma faixa de temperatura diferente da que normalmente preferem, dependendo das condições oferecidas como fartura nutricional (CALDWELL, 1995).

A relação qualitativa entre a taxa de desenvolvimento de uma cultura microbiológica e o inverso da temperatura foi representada por CALDWELL (1995) e é reproduzida na Figura 4-2. Nela são identificadas as temperaturas máxima, ótima e mínima para o crescimento da população microbiológica em cultura cujos valores dependem da espécie considerada.

A explicação deste comportamento pode estar vinculada ao tipo de estrutura celular (os termófilos são procariontes) ou às condições que o organismo encontra no hospedeiro ou em seu *habitat*. O bacilo da tuberculose, por exemplo, é considerado mesófilo e sua temperatura ótima de crescimento é 37 °C (PELCZAR Jr., REID *et* CHAN, 1981), corroborando esta informação.

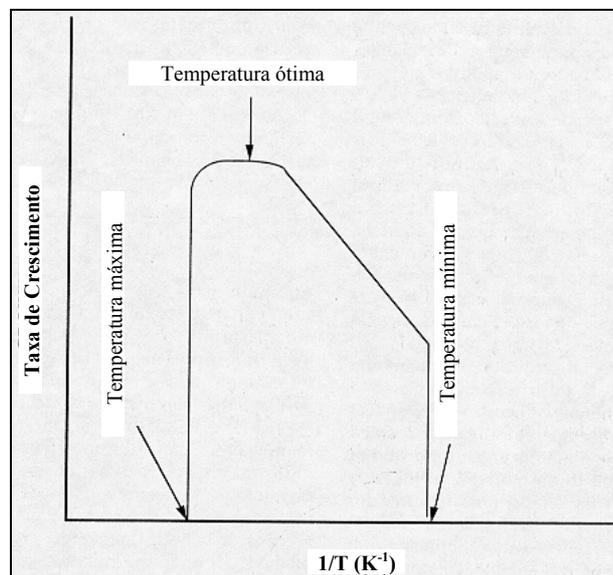


Figura 4-2 Aspecto genérico da relação entre temperatura e taxa de crescimento de microorganismos.
[Extraída de CALDWELL, 1995]

Fisiologicamente, a temperatura tem o papel de regular as reações químicas mediadas por enzimas que são diretamente proporcionais à taxa de crescimento de bactérias e outros microorganismos (CALDWELL, 1995). Esta relação, no entanto, sofre forte influência da disponibilidade de nutrientes. Se houver fartura nutricional, a faixa de temperatura para desenvolvimento de uma população pode até mesmo ser expandida. A temperatura também age sobre a umidade relativa que, conforme relato subsequente, é um dos fatores mais importantes para a manutenção da atividade microbiológica.

Os danos causados por temperaturas elevadas sobre células microorgânicas resultam do somatório de vários efeitos. Alguns destes efeitos derivam da estrutura e da disponibilidade de água no interior da célula, enquanto outros são originados por alterações na estrutura protéica. O

calor também interfere sobre a constituição e o funcionamento da membrana citoplasmática que procura se adaptar ao desconforto regulando a proporção entre lipídeos saturados e insaturados.

FREEMAN (1979) comenta que o tempo necessário para exterminar um microorganismo é inversamente proporcional à temperatura do meio e exemplifica esta relação quando o vapor d'água ou a água quente é empregado. Segundo o trabalho, o bacilo da tuberculose é aniquilado em cerca de 30 minutos se levado a 58 °C, 20 minutos em 59 °C e 2 minutos em 65 °C.

Um comportamento similar é observado quando o microorganismo é submetido a temperaturas próximas ao extremo inferior de sua faixa de temperatura (CALDWELL, 1995). Quanto menores as temperaturas (próximas ao congelamento, com exceção aos psicrófilos), menor o tempo necessário para matá-lo. Nestas condições, as reações químicas são alteradas de forma a reduzir a atividade vital, processo que pode acentuar-se até a morte.

Para efeito do atual trabalho, não se espera que a temperatura seja um empecilho para a viabilidade do *M. tuberculosis*, dada a faixa de temperatura geralmente mantida em interiores ocupados. Ela foi mantida no modelo da viabilidade para capacitá-lo a analisar situações extremas de temperatura ambiente ou mesmo quando a contaminação biológica for provocada por microorganismos sensíveis a esta faixa de temperatura.

b) Umidade Relativa

Conforme MOHR (1991), a umidade relativa é o parâmetro mais importante na determinação da estabilidade de um aerossol biológico. Por exprimir a pressão parcial do vapor de água presente no ar, ela é o potencial que determina o fluxo de umidade entre o microorganismo e o ar envolvente. Este transporte de vapor reflete-se imediatamente sobre o conteúdo de água no interior célula – parâmetro importantíssimo para sua viabilidade. Além desta conseqüência constitutiva, a umidade relativa faz-se perceber na densidade do organismo e da partícula que o transporta. Conseqüentemente, ela é um dos fatores que altera a massa e o tamanho da partícula e, desta forma, influencia fortemente a região de deposição no aparelho respiratório, conforme já comentado. Ainda de acordo com MOHR (1991), alterações bruscas da umidade relativa podem provocar danos bem maiores em determinados microorganismos se comparados àqueles observados quando ela é mantida em um nível constante, mesmo que fora da faixa de preferência da espécie considerada.

MOHR (1991) relata resultados de trabalhos com a *E. coli* que, depois de atomizada em atmosfera inerte com umidade relativa maior ou igual a 50%, apresentou desestabilização dos constituintes da membrana celular em função da perda de moléculas de água. A continuidade da desidratação promove o aumento da concentração de soluto no interior do microorganismo, altera sua estrutura protéica e reduz sua atividade metabólica. Em última instância, pode evoluir para a deterioração irreversível e a completa perda de viabilidade.

c) Radiação Eletromagnética

A degeneração microbiológica ocasionada pela ação de radiação eletromagnética deriva fundamentalmente de dois fatores: a energia (inversamente proporcional ao comprimento de onda) contida na radiação e a susceptibilidade do organismo determinada por sua característica genética e composição. Desta forma, enquanto a luz visível praticamente não é sentida, radiações ionizantes como o raio-X (0,006 a 100 nm) e os raios gama (0,001 a 0,14 nm) e algumas não-ionizantes como a ultravioleta (136 a 400 nm) são em geral extremamente danosas para os micróbios. A Figura 4-3 esboça a ação germicida da radiação entre 200 e 700 nm, cujo valor máximo é observado em torno de 260 nm (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG; 1993).

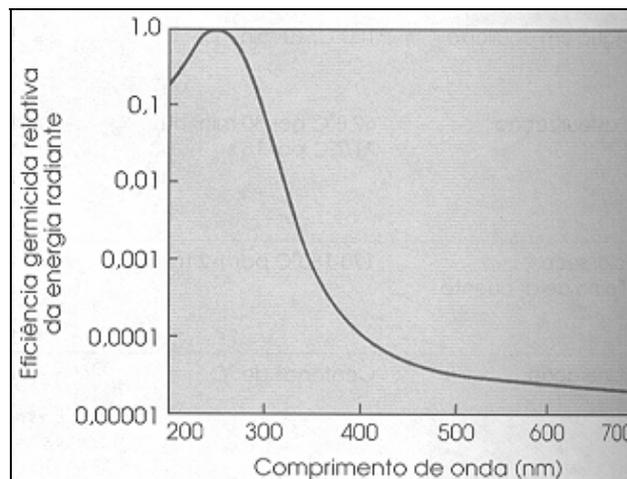


Figura 4-3 Eficiência germicida relativa para radiação entre 200 e 700 nm.
[Extraída de PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG; 1993]

A capacidade germicida de radiação com alta energia sobre os microorganismos é atribuída a dois mecanismos degenerativos: a destruição e alteração do DNA e a oxidação de materiais essenciais à célula microrgânica. No caso de radiação ionizante, este último fator parece ser determinante, tendo em vista a capacidade da radiação promover a quebra de moléculas produzindo materiais ionizados e radicais livres. Estes, por sua vez, são altamente reativos e destrutivos para os materiais celulares, tais como o DNA e as proteínas. A radiação não-ionizante, por sua vez, consegue através da excitação dos elétrons promover uma reação anormal entre moléculas que se revela principalmente através da replicação descontrolada do DNA, resultando na morte ou mutação da célula atingida (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993).

d) pH

A maioria dos micróbios prefere meios com pH próximo à neutralidade (pH = 7), apesar de existirem alguns que habitam ambientes substancialmente ácidos e alcalinos. CALDWELL (1995) cita alguns exemplos e comenta que ainda não existem respostas definitivas sobre como estes organismos conseguem sobreviver em condições incompatíveis com a maioria dos microorganismos. Esta capacidade se torna ainda mais surpreendente se for considerado que o

pH interno de quase todos os micróbios mantém-se bastante próximo de 7, independentemente do pH do meio externo.

e) Oxigênio e seus Radicais Livres

A importância do oxigênio sobre a viabilidade dos microorganismos é tão grande que uma das formas de classificá-los advém da necessidade que apresentam em relação a este gás. Aqueles que crescem em sua presença são ditos aeróbios, os que não o suportam são denominados anaeróbios e facultativos são os que se desenvolvem com e sem oxigênio.

Como exemplo de ser aeróbio, o bacilo *M. tuberculosis* não consegue manter-se viável sem a presença do oxigênio que emprega para metabolizar seus nutrientes. Esta é a explicação para o fato da doença afetar principalmente os lóbulos superiores dos pulmões, região onde ocorrem as trocas gasosas mais intensas. Alguns radicais livres do oxigênio, por outro lado, têm sido apontados como responsáveis pela desativação de alguns microorganismos, possivelmente pela afinidade química que estes compostos apresentam em relação a determinados constituintes celulares (MOHR, 1991).

f) Renovação com Ar Externo

Trata-se da redução da viabilidade obtida pela renovação do ar ambiente com ar externo tratado com filtro de alta performance (“high efficiency particulate arresting – HEPA”), substancialmente superior à obtida com ar estéril suprido de outra fonte. MOHR (1991) explica que este efeito parece ser provocado por reações entre o ozônio e as olefinas (composto binário de carbono e hidrogênio), resultante de uma conjunção de fatores incluindo a concentração de poluentes, a umidade relativa, as flutuações de pressão e os compostos iônicos do ar externo.

4.6.3. Equação da Viabilidade

A obtenção de relações empíricas entre a viabilidade dos microorganismos e as variáveis físicas e químicas que a controlam configura um campo ainda pouco explorado e de complexa execução. A variabilidade de resultados com um mesmo organismo aumenta o grau de incerteza e reduz sobremaneira a confiabilidade dos resultados e da equação de regressão produzida por tais experimentos. MOHR (1991) relata que a falta de uma metodologia padronizada alia-se a outros aspectos técnicos (meio de suspensão, fluido de coleta e conteúdo da atmosfera) para que isto ocorra. Há a necessidade de se normalizar tais estudos de forma a uniformizar aspectos como a geração do aerossol, a coleta e o armazenamento de amostras, a presença ou ausência de luz e a faixa de variação da temperatura e da umidade relativa, por exemplo.

Não obstante estas deficiências, foram encontradas equações para alguns microorganismos em ambientes externos (LIGHHART *et* MOHR, 1987) e interno (LIGHHART *et* KIM, 1989). A

falta de uma equação similar para o *M. tuberculosis*, no entanto, ainda é um obstáculo a ser vencido no futuro.

Conforme avaliada na subseção anterior, a perda de viabilidade de microorganismos em aerossóis resulta de uma combinação de efeitos físicos, ambientais e celulares. Neste contexto, viabilidade é tida como a parcela da população inicial que ainda mantém-se hábil para se reproduzir e formar colônia. Diversas tentativas foram sendo apresentadas ao longo dos tempos com o objetivo de explicar e equacionar a sobrevivência de aerossóis biológicos, sendo as mais importantes mostradas a seguir.

a) Modelo do Decaimento Exponencial

Tido como um dos mais simples, o desenvolvimento deste modelo advém do comportamento observado quando uma população de microorganismos é submetida a um agente agressor, seja ele físico, químico ou outro qualquer, que tende a reduzir sua viabilidade. A taxa de aniquilação dos microorganismos será tanto maior quanto maior for a quantidade de unidades microbiológicas expostas à agressão (PELCZAR Jr., CHAN *et* KRIEG, 1993). Desta forma, conforme a população viável se reduz, a intensidade de desativação microbiológica decai a uma taxa diretamente proporcional ao tamanho da população. Esta relação é reproduzida por uma curva exponencial entre a viabilidade e o tempo decorrido após o início da exposição.

A forma mais simples do modelo exponencial é escrita como uma relação do tipo

$$N_t = N_0 \cdot \exp(-K \cdot t) \quad (4-4)$$

onde N_t é a viabilidade em um determinado instante de tempo t , N_0 a viabilidade inicial e K a variável que expressa a taxa de decaimento da população (MOHR, 1991).

Conforme discussão anterior, os microorganismos dispersos no ar ambiente estão susceptíveis a diversos fatores que reduzem sua capacidade reprodutora e a função de decaimento (no caso exponencial) deve ser capaz de refletir esta dependência. Os únicos trabalhos encontrados que refletem este pensamento (LIGHTHART *et* MOHR, 1987; LIGHTHART *et* KIM, 1989), o fazem através da constante de decaimento que passa a depender do tempo e de algumas variáveis ambientais (umidade relativa e temperatura em ambos os trabalhos, e radiação solar no primeiro deles).

De particular interesse, a expressão adotada no trabalho de LIGHTHART e KIM (1989) e reproduzida em seguida considera o efeito combinado da temperatura, da umidade relativa e da idade do aerossol sobre a viabilidade do microorganismo do estudo (*E. coli*). Nele, os autores simulam a dispersão do aerossol em um campo de batatas da Universidade da Califórnia empregando dados de medições meteorológicas em diversos pontos.

$$\log_{10}[K(t)] = -0,22844 - 0,919497 \cdot \log_{10}[t(\text{min})] + 0,00997 \cdot T(^{\circ}\text{C}) - 0,0056 \cdot \phi(\%) \quad (4-5)$$

Conforme pode ser observado pelas curvas da Figura 4-4, a equação descreve um rápido decaimento inicial da viabilidade que tende a se estabilizar em níveis cujos valores são inversamente e diretamente proporcionais à temperatura e à umidade relativa, respectivamente.

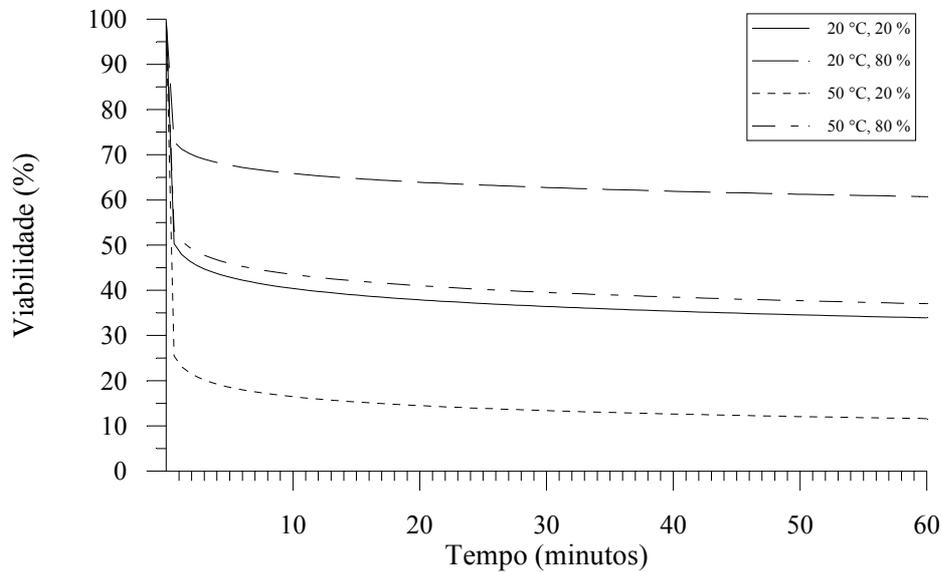


Figura 4-4 Previsão de perda de viabilidade da bactéria *E. coli* com base na equação (4-4).

Com base no histórico da viabilidade de uma gotícula que contenha uma população de microorganismos, é possível se estimar quantos ainda permanecem viáveis através das equações (4-4) e (4-5). Estas expressões servirão como modelo para a viabilidade do agente da tuberculose (*M. tuberculosis*), apesar do alerta de JAWETZ, MELNICK e ADELBERG (1968) segundo o qual os microorganismos transportados pelo ar (como o *M. tuberculosis*) invariavelmente apresentam resistência bem maior à desativação que aqueles normalmente transportados em meio aquoso (como a *E. coli*). Esta imprecisão deverá ser corrigida em trabalhos futuros com a inclusão de uma equação de decaimento que reproduza resultados experimentais para o bacilo tuberculoso.

Conforme está posto, este modelo advoga que a viabilidade é governada unicamente pelas variáveis psicrométricas de cada ponto do domínio e pela idade da partícula biológica, não sendo incluídos efeitos como a taxa de desidratação e outras fontes de estresse.

b) Modelo Cinético

Não satisfeito com a falta de suporte do modelo exponencial, COX (1987) elaborou uma nova proposta para prever a viabilidade dos microorganismos com base na bioquímica e nas reações do processo de desnaturação celular. De acordo com MOHR (1991), o modelo assume que o microorganismo apresenta uma propriedade molecular denominada de atividade biológica que determina seu nível de viabilidade. Esta propriedade é associada à quantidade de água

contida no microorganismo se a desidratação é o agente agressor, mas pode ser vinculada a outros parâmetros. Admite-se que o processo de redução da viabilidade é regido por uma equação de primeira ordem tal como

$$\frac{\partial c_m}{\partial t} = -Kc_m \quad (4-6)$$

onde c_m é a concentração de organismos viáveis e $K = K(c_m)$ é o parâmetro de perda de viabilidade.

O declínio da viabilidade é estimado a partir do encadeamento de reações químicas motivadas pela perda de umidade, sendo caracterizado por valores de K admitidos constantes durante cada reação. O modelo incorpora ainda ferramentas da probabilidade para avaliar a expectativa de morte (ou o percentual ainda viável) e estabelece condições de contorno apropriadas que possibilitaram a integração da equação (4-6).

De acordo com as situações estudadas por COX (1987), o modelo apresenta boa correlação com os dados experimentais para uma grande variedade de organismos, mas é bem mais complexo que o exponencial quando outras variáveis são incluídas além da umidade relativa (MOHR, 1991).

4.7. Definição do Índice de Risco

Buscando subsidiar a formalização de um parâmetro para o risco de infecção, foram levantadas algumas referências sobre o assunto. Os trabalhos normalmente discorrem sobre os fatores ambientais, os grupos mais atingidos e os aspectos gerais do risco que poluentes biológicos imprimem aos ocupantes de interiores e em ambientes externos⁶. A maior parte deles é dirigida para doenças alérgicas, para a síndrome dos edifícios doentes e para a asma⁷, sendo elas atribuídas a fungos, particulados orgânicos (excrementos do ácaro, barata, pólen, etc) e inorgânicos (fibras, poeira, entre outros), compostos orgânicos voláteis, irritantes e toxinas de origem microbiológica, dentre outros. Não há indicação clara de uma metodologia para quantificar o risco de doenças viróticas ou bacterianas, mas apenas de concentrações de material alergênico ou gases tidos como gatilho de crises ou desencadeadores de doenças respiratórias alérgicas (PLATTS-MILLS *et al.*, 1995a; PLATTS-MILLS *et al.*, 1995b; AQUINO NETO 1999; AQUINO NETO *et* BRICKUS, 1999).

⁶ Incluem-se neste grupo os seguintes trabalhos: VEROEFF *et* BURGE (1987); BURGE *et* HODGSON (1988); XU *et* WANG (1993); LUCZYNSKA (1994); VOSTAL (1994); MÖLLER, SCHUETZLE *et* AUTRUP (1994); STERLING *et al.* (1995); MARKS *et al.* (1995); e ZUMMO *et* KAROL (1996).

⁷ Entre os artigos dirigidos à asma, citam-se os de PLATTS-MILLS *et al.* (1991); KOREN (1995); LEIKAUF *et al.* (1995); MALVEAUX *et al.* (1995); PLATTS-MILLS *et al.* (1995a); PLATTS-MILLS *et al.* (1995b); e WIESLANDER *et al.* (1997).

Outras referências contribuíram indiretamente com a proposta de risco apresentada mais adiante, apesar de considerarem situações e modelos diferentes do proposto. Abordando a dispersão de microorganismos em ambiente externo através de um modelo típico das ciências atmosférica e meteorológica, o artigo de DOWD *et al.* (2000) também admite a dependência exponencial do risco de infecção em relação ao número de micróbios inalados. Já WHEELER (1994) formulou o risco de infecção de um grupo de pessoas submetidas a bioaerossóis a partir de um modelo homogêneo para um ambiente em regime permanente. O risco de infecção também evolui exponencialmente em função da dose microbiológica inalada e foi formulado através da equação de Wells-Riley.

Merece destaque o trabalho de NICAS (2000) que propõe uma equação para avaliar o risco e direciona seu esforço para o agente da tuberculose (*M. tuberculosis*). O autor estima o risco de infecção em um ambiente hospitalar onde um paciente tuberculoso emite uma certa quantidade de bacilos. A exemplo do atual trabalho, ele atribui o risco de infecção (aqui designado por R_{tb}) ao número de bacilos viáveis inalados e depositados na região pulmonar de um indivíduo susceptível (D_{tb}). É sabido que a população microbiológica depositada está diretamente relacionada ao tempo de exposição à atmosfera contaminada (Δt_{exp}), ao volume de ar inalado, à concentração de partículas contaminadas arrastadas pelo ar, da fração depositada ou eficiência de deposição [$\varphi = f(d_p)$] e da quantidade de microorganismos viáveis em cada partícula [também função de d_p conforme equação (4-4)].

NICAS (2000) admite que apenas a concentração de ar é dependente do tempo ao calcular a dose D_{tb} por uma expressão do tipo

$$D_{tb} = V_{in} \cdot \varphi(\bar{d}_{tb}) \cdot \bar{n}_{tb} \quad (4-7)$$

onde V_{in} é o volume total de ar inspirado durante o período de exposição, \bar{d}_{tb} é o diâmetro aerodinâmico médio da *M. tuberculosis* (assumido naquele trabalho igual 3 μm) e \bar{n}_{tb} é a média temporal da densidade numérica de bacilos no ar durante o intervalo Δt_{exp} .

Deve ser destacado que há uma série de simplificações nesta forma de avaliar D_{tb} , muitas delas em função da abordagem que o autor dá ao problema. As principais são que o trabalho não acompanha partículas contendo bacilos da tuberculose, mas admite que os próprios bacilos são o veículo da doença. O aerossol líquido polidisperso se converte em uma nuvem de bacilos com mesmo diâmetro aerodinâmico, eliminando a necessidade de considerar a deposição associada a cada classe de tamanho de partícula. Em segundo lugar, a concentração média de bacilos extraída de uma análise homogênea em duas zonas, é tida como representativa de todo o período de exposição e da posição de inalação. Por fim, todos os bacilos são admitidos viáveis, desconsiderando a ação dos agentes ambientais e do tempo sobre a viabilidade.

Conforme lembra SPARKS (1992), a dose absorvida depende fundamentalmente do tempo de contato, da concentração do contaminante, das atividades e do movimento do receptor no interior de um recinto poluído. A atividade determina a taxa de ventilação respiratória e o volume de ar envolvido na captura da mistura ar-aerossol. Para o presente propósito, este parâmetro é admitido constante e busca refletir um nível de atividade normal em ambientes de trabalho leve. Como a concentração de partículas contaminadas também é função da posição no ambiente, a movimentação do receptor ao desenvolver suas atividades pode submetê-lo a diferentes níveis de exposição. Este efeito também é deixado de fora na atual análise, sendo a exposição contabilizada como se o indivíduo permanecesse parado durante o intervalo Δt_{exp} .

Algumas deficiências apontadas no trabalho de NICAS (2000) podem ser facilmente atenuadas e a população de bacilos depositada melhor estimada. A forma mais adequada de obter D_{tb} para um aerossol com N classes é através da integração no tempo do somatório das quantidades depositadas pelas partículas de cada classe k em cada intervalo dt. Denotando a deposição durante este tempo infinitesimal para uma classe k por dD_{tb}^k , obtém-se a seguinte expressão:

$$dD_{\text{tb}}^k = \underbrace{[f_1^k(H_r, t) Q_{\text{in}}]}_{\text{Vazão de partículas da classe k}} \times \underbrace{\left(\frac{N_t}{N_0} \bar{c}_r \right)}_{\text{Fração viável}} \times \varphi(d_p^k) dt \quad (4-8)$$

onde $f_1^k(H_r, t)$ é a fração de líquido das partículas da classe k na posição de inalação H_r , Q_{in} a vazão volumétrica de inalação da mistura ar-aerossol admitida constante, N_t/N_0 a fração de bacilos viáveis, \bar{c}_r a concentração média de microorganismos por volume do fluido respiratório e $\varphi(d_p^k)$ a eficiência de deposição pulmonar das partículas da k-ésima classe do aerossol.

Considerando um período de exposição igual a Δt_{exp} , todas as classes do aerossol, a equação (4-8) e a viabilidade dada pela equação (4-4), a quantidade de microorganismos viáveis depositada na região pulmonar será a seguinte:

$$D_{\text{tb}} = Q_{\text{in}} \cdot \bar{c}_r \sum_{k=1}^N \left[\varphi^k \int_{t_0}^{t_f} f_{1,r}^k \exp(-K.t) dt \right] \quad (4-9)$$

onde $t_f = t_0 + \Delta t_{\text{exp}}$ é o instante final do contato com o ar biologicamente poluído e o subscrito r na fração de líquido indica a posição (H_r) onde o ar é inspirado.

Apesar de não explicar os critérios adotados na sua elaboração, NICAS (2000) propõe que o risco de infecção seja calculado pela expressão exponencial

$$R_{\text{tb}} = 1 - \exp(-D_{\text{tb}}) \quad (4-10)$$

ou simplesmente faz $R_{\text{tb}} \cong D_{\text{tb}}$ quando $D_{\text{tb}} \leq 0,5$.

Uma possível explicação para a escolha do perfil exponencial advém da relação que a taxa de crescimento de uma população microbiológica mantém com a quantidade de micróbios desta população. Em condições propícias à reprodução, cada microorganismo tem a capacidade de gerar um outro que em conjunto geram quatro novos seres e assim por diante para cada membro da população considerada.

Com bastante propriedade, a equação (4-10) prevê risco nulo quando não se absorvem bacilos da tuberculose e risco máximo ($= 1$) quando a dose de bacilo depositado tende ao infinito. A Figura 4-5 exibe o rápido crescimento do risco e mostra que para doses maiores que 5 bacilos a chance de infecção para um receptor susceptível é de aproximadamente 100%.

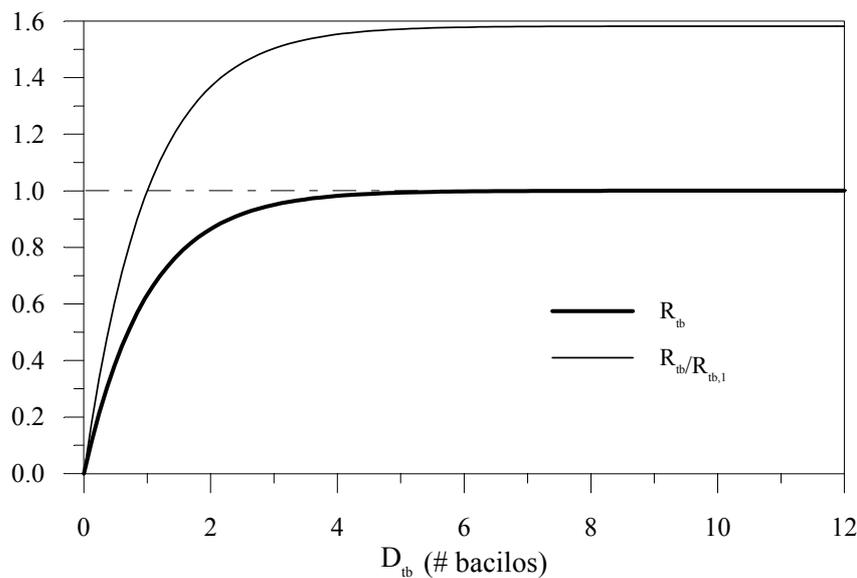


Figura 4-5 Evolução do risco de infecção em função da população viável de *M. tuberculosis* depositada nos alvéolos pulmonares.

Uma curiosidade sobre o risco de infecção previsto pela equação (4-10) é observada se ele for normalizado com base no risco proporcionado por apenas um bacilo infeccioso ($R_{tb,1}$). A curva tracejada da Figura 4-5 apresenta o comportamento da razão $R_{tb}/R_{tb,1}$ onde percebe-se uma tendência assintótica para um valor igual a 1,58.

4.8. Síntese do Capítulo

Neste capítulo, diversas definições, hipóteses e aproximações foram assumidas quanto ao agente etiológico da tuberculose. É importante reuni-las neste ponto para evidenciar as opções realizadas e as informações extraídas do capítulo que serão adotadas no restante do trabalho.

Conforme já enfatizado, a doença a ser considerada é a tuberculose pulmonar provocada pelo bacilo *Mycobacterium tuberculosis*. A forma de instalação da doença passa necessariamente pela deposição pulmonar de partículas contaminadas por este bacilo que são inaladas juntamente com o ar. A origem destas partículas é o fluido respiratório de paciente que é emitido através dos

diversos processos de atomização citados (tosse, espirro, fala, etc). Embora se tenha inicialmente optado por estabelecer uma dose infecciosa bastante conservadora (um núcleo de gotícula contaminado), este parâmetro será avaliado daqui em diante por meio da equação (4-9) que avalia o risco de transmissão a partir da população microbiológica depositada na região alveolar.

As características geométricas da *M. tuberculosis* estão expostas na Tabela 4-1 e derivam do trabalho de KOWALSKI, BAHNFLETH e WHITTAN (1999). A concentração de bacilo nos fluidos respiratórios provém das informações de SEPKOWITZ (1996) e NARDELL (1993) e a viabilidade será formulada através do modelo exponencial com as equações (4-4) e (4-5).

No futuro, a busca por modelos mais completos para a viabilidade microbiológica deve passar pela inclusão e análise da sensibilidade da *M. tuberculosis* em relação a outros fatores ambientais, tais como a radiação ultravioleta, o dióxido de carbono, o ozônio e outros compostos oxidantes.

5. Formulação e Solução do Modelo

5.1. Introdução

Pela leitura do texto até este ponto, observa-se que quatro (emissão, inalação de partícula, deposição pulmonar e evolução da viabilidade) dos seis⁸ processos identificados na transmissão de doenças através de aerossóis serão modelados com base em dados experimentais. Apesar da emissão, da inalação e da deposição no trato respiratório também poderem ser tratadas por meio de ferramenta teórica, optou-se por não considerá-los nesta fase da pesquisa pela dificuldade em integrar problemas com tão diferentes escalas de tamanho (ambiente condicionado e árvore respiratória, por exemplo) e em função da complexidade dos fenômenos neles observados (atomização do filme líquido e deposição superficial de partículas). A inclusão destes sub-modelos foge aos objetivos do presente trabalho.

A movimentação, o resfriamento (ou aquecimento dependendo da temperatura do ar) e a desidratação das partículas e o escoamento gasoso são os processos modelados e resolvidos computacionalmente. Este capítulo compreende as definições fundamentais dos casos usados para aplicação da modelação proposta. Estas definições têm início pelo detalhamento da geometria escolhida para a simulação, prossegue com a apresentação dos modelos para as partículas e para a fase gasosa, sendo o primeiro descrito com maior profundidade quanto aos agentes dinâmicos mais importantes para o aerossol de interesse.

Em seguida, são consideradas as condições inicial e de contorno do problema. O problema é resolvido a partir de um escoamento inicial (onde não há emissão de partículas), obtido para uma condição de regime permanente, seguido então pela evolução transiente associada a uma única emissão de aerossol respiratório. Em relação às condições de contorno, cada uma das fronteiras do domínio é analisada e suas características traduzidas em equações, sempre buscando simplificá-las face os objetivos do trabalho. Esta última observação é particularmente verificada no caso das condições de contorno para as partículas líquidas.

5.2. Geometria do Problema

Os componentes fundamentais da transmissão de doenças por via aérea são um hospedeiro que emite o aerossol contaminado, o ar através do qual as partículas são transportadas e um possível receptor. Com isto em mente e buscando reproduzir ambientes condicionados artificialmente, a geometria bidimensional representada pelo domínio computacional da Figura

⁸ Além dos quatro citados, fazem parte desta lista o transporte do aerossol pelas correntes de ar e a interação das gotículas com o ar.

5-1, com entrada e saída forçadas de ar, será empregado no presente estudo. As seções de insuflamento e descarga de ar podem ser deslocadas para analisar alternativas de instalação e o jato de ar condicionado pode assumir várias direções θ . O doente emissor de aerossol e a possível nova vítima da doença (ou receptor) são representados de forma simplificada por regiões sólidas, impermeáveis e isotérmicas, sendo esta última característica função da condição homotérmica do corpo humano.

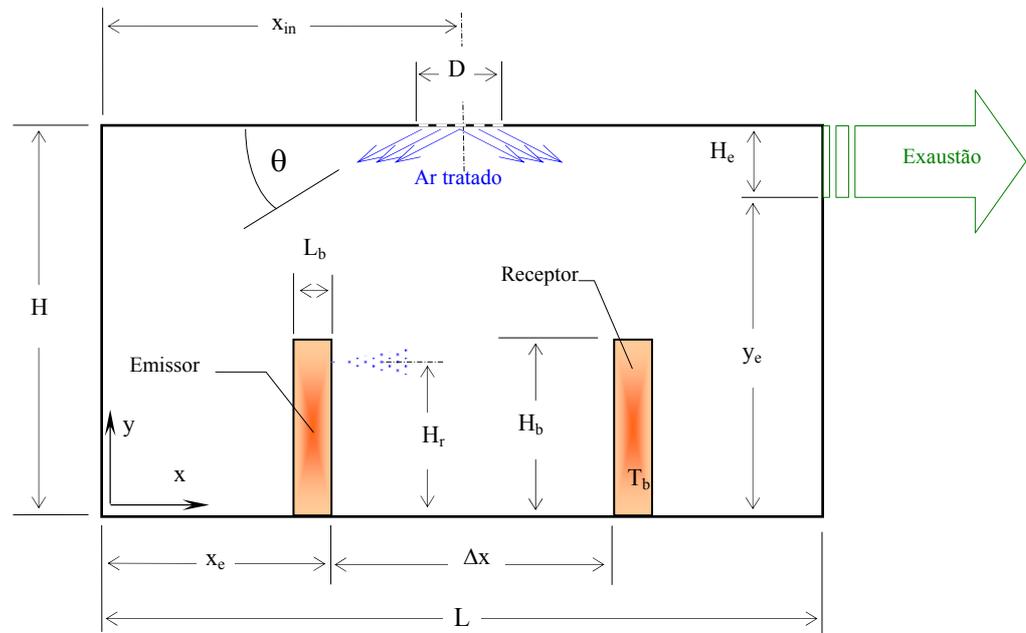


Figura 5-1 Geometria e domínio computacionais do problema.

O sistema de coordenadas é o cartesiano, mas as equações podem ser rapidamente formuladas para outros sistemas. A única fonte de aerossol localiza-se na altura H_r do bloco emissor posicionado segundo a coordenada x_e e o receptor (em $x_r = x_e + \Delta x$) funciona como um sumidouro quando as partículas depositam-se no trato respiratório. Ambos são aproximados por blocos de dimensões (H_b e L_b) oriundas de dados antropométricos médios. As únicas fontes de calor e vapor de água do ambiente são os dois blocos aquecidos isotérmicos (T_b), sendo as demais superfícies admitidas adiabáticas com fluxo mássico nulo. O ar tratado é insuflado por uma seção com largura D (representando o difusor) cujo eixo é localizado em $x = x_{in}$ e a exaustão é feita pela seção de altura H_e localizada na parede direita a uma altura y_e .

5.3. Modelação Matemática

5.3.1. Modelo de Partículas Discretas

A formalização das equações da partícula isolada inicia-se pela análise da transferência de energia e massa entre uma gotícula e o meio gasoso envolvente. Ambas as transferências são admitidas simétricas em relação ao centro da partícula esférica e as condições do ambiente são

conhecidas e constantes durante os intervalos de tempo do processo quase-estático de transferência de calor e massa. Estas condições se alteram à medida que a partícula muda de posição e passa a interagir com uma outra célula do domínio discretizado. A ilustração da Figura 5-2 representa uma gotícula nestas condições e identifica o sistema de coordenadas e as variáveis pertinentes às trocas térmica e mássica com o meio gasoso.

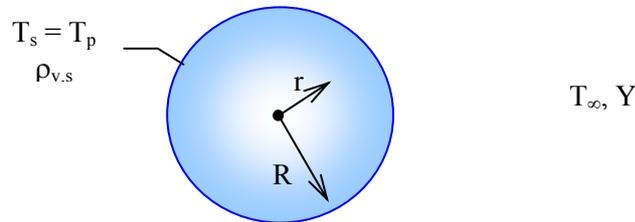


Figura 5-2 Partícula líquida interagindo com atmosfera gasosa.

Toda a formulação apresentada a partir deste ponto corresponde ao “Discrete Particle Model – DPM” do código Fluent (FLUENT, 2001) onde foram implementados os modelos propostos. Esta formulação apresenta pequenas diferenças em relação à proposta inicial deste trabalho, mas teve de ser considerada face à dificuldade em se alterar os padrões já configurados no referido código.

a) Modelações Térmica e Mássica

As equações de conservação foram obtidas a partir das equações completas para geometria esférica e mistura gasosa composta de ar seco e vapor de água, observando-se a maioria das simplificações introduzidas na seção 3.5. Apenas estas duas substâncias são consideradas para efeito de modelação da gotícula isolada e as equações de conservação da massa, da espécie química (vapor de água) e da energia são escritas da seguinte forma:

$$\frac{dm_p}{dt} = -\dot{m} \quad (5-1)$$

$$\dot{m} = h_v A_p (\rho_{v,s} - \rho_{v,\infty}) \quad (5-2)$$

$$m_p c_p \frac{dT_p}{dt} = h A_p (T_\infty - T_p) - \dot{m} H_l \quad (5-3)$$

onde \dot{m} é a taxa de vaporização de líquido assumida uniforme na superfície (A_p) da gotícula.

Para avaliar as massas específicas do vapor na superfície da gotícula e no meio envolvente, admite-se a equação do gás perfeito e que o vapor encontra-se sempre saturado a T_p na primeira condição e em equilíbrio térmico com o ar na segunda, resultando em:

$$\rho_{v,s} = \frac{P_{\text{sat}}(T_p)}{W_w R T_p} \quad \text{e} \quad \rho_{v,\infty} = X \frac{P_{\text{atm}}}{W_w R T_\infty} \quad (5-4)$$

Não é difícil demonstrar que a fração molar de vapor de água (X) relaciona-se com a fração mássica (Y) de acordo com

$$X = \frac{W_w - YW_a}{Y(W_w - W_a)} \quad (5-5)$$

onde W_w e W_a designam os pesos moleculares do vapor de água e do ar, respectivamente.

As expressões (5-3) e (5-4) acoplam as transferências de calor e massa aos campos de temperatura e fração mássica de vapor de água na fase gasosa que devem evoluir conjuntamente até se obter soluções convergidas em cada instante de tempo.

O calor latente de vaporização H_l é admitido constante e os coeficientes de trocas são avaliados com base em dados empíricos para esfera imersa em meio fluido cujas correlações estabelecem que

$$\frac{h_v d_p}{D_v} = 2,0 + 0,6 Re_p^{1/2} Sc^{1/3} \quad e \quad \frac{hd_p}{\lambda} = 2,0 + 0,6 Re_p^{1/2} Pr^{1/3} \quad (5-6)$$

onde os números de Schmidt e de Prandtl para mistura ar-vapor de água valem cerca de 0,6 e 0,7, respectivamente.

O número de Reynolds da partícula (Re_p) deve ser computado considerando-se o diâmetro da partícula, as propriedades do gás e a velocidade relativa entre a partícula e o gás, ou seja,

$$Re_p = \frac{\rho \|\vec{V}_r\| d_p}{\mu} = \frac{\rho \|\vec{U} - \vec{u}_p\| d_p}{\mu} \quad (5-7)$$

O fechamento do modelo para as partículas é alcançado com a explicitação da relação entre a pressão de saturação do vapor de água e a temperatura do gás inserida na expressão (5-4) para $\rho_{v,s}$. Considerando os dados da ASHRAE (1997) entre 10 e 50 °C, a seguinte regressão polinomial ($R^2 = 0,999992$) foi produzida:

$$P_{sat}(T) = -1,88254 \times 10^6 + 2,01032 \times 10^4 \cdot T - 71,8401 \cdot T^2 + 8,59524 \times 10^{-2} \cdot T^3 \quad (5-8)$$

com T representando a temperatura absoluta do ar (K).

Em função do fluido respiratório apresentar diversos materiais (íons salinos, proteínas, lipídios, etc) dissolvidos em água, é necessário ressaltar, no entanto, que a pressão de vapor na superfície da gotícula deve possivelmente ser menor que a prevista pela equação (5-8). Isto reduz a taxa de vaporização, de redução de tamanho da gotícula e o decaimento da viabilidade dos microorganismos, aspectos de grande importância para o problema em análise. Na falta de uma relação mais adequada para este parâmetro e levando em consideração o alto teor de água no fluido respiratório, a relação (5-8) foi adotada durante as simulações do problema.

A documentação do código utilizado (FLUENT, 2001) esclarece que o modelo não está apto a lidar com situações onde ocorre condensação ($T_p <$ temperatura de orvalho), sendo a partícula tratada como inerte quando isto acontece, ou seja, admite-se que $\dot{m} = 0$. Esta mesma hipótese é ativada se a temperatura da partícula for menor que a temperatura de vaporização

(T_{vap}) ou se todo o líquido contido na gotícula já se vaporizou [ou $m_p \leq (1 - Z_{w0}).m_{p0} = m_{ng}$]. Nestes casos, o balanço de energia da gotícula não conta com a parcela latente da equação (5-3). Os critérios para escolher o valor da temperatura de vaporização, no entanto, não são claramente colocados pela referência, indicando apenas que a mesma é uma constante arbitrária do modelo. Após uma análise mais detalhada da questão, a estimativa da temperatura de vaporização foi feita com base nas temperaturas de orvalho ($T_{orv,in}$) e de bulbo seco (T_{in}) do ar na entrada (menores valores no domínio do problema) com $T_{orv,in} < T_{vap} < T_{in}$. Esta escolha garante a continuidade da vaporização das gotículas em todo o domínio, permitindo analisar uma condição mais propícia à formação dos núcleos de gotículas e, conseqüentemente, mais crítica do ponto de vista da transmissão da doença respiratória em pauta.

b) Conservação da Quantidade de Movimento

Tendo em mente a discussão da seção 3.4 sobre os agentes dinâmicos do aerossol de interesse, considere o movimento de uma partícula esférica rígida no interior de um escoamento laminar. A conservação da quantidade de movimento da partícula impõe que

$$\frac{d(m_p \bar{u}_p)}{dt} = \sum \bar{F}_p \quad (5-9)$$

com a derivada no tempo tomada ao longo da trajetória da partícula (derivada material ou substantiva) e o segundo membro representando a força resultante sobre a partícula.

Admitindo o diâmetro e as propriedades da partícula constantes durante o deslocamento ocorrido no intervalo Δt da marcha temporal ou que a aceleração da partícula é o fator determinante na variação da quantidade de movimento, a equação passa a ser escrita como

$$\frac{\pi}{6} d_p^3 \rho_p \frac{d\bar{u}_p}{dt} = \bar{F}_D + \bar{F}_p + \bar{F}_I + \bar{F}_B + \bar{F}_C \quad (5-10)$$

sendo as forças do segundo membro identificadas na nomenclatura e descritas a seguir.

A primeira é o arrasto aerodinâmico formulado pela expressão

$$\bar{F}_D = \frac{\pi}{8} d_p^2 \rho \frac{C_D}{C_n} \|\bar{U} - \bar{u}_p\| (\bar{U} - \bar{u}_p) \quad (5-11)$$

já corrigida para pequenas partículas pelo fator de Cunningham (C_n). Este parâmetro é calculado em HINDS (1999) por

$$C_n = 1 + Kn \left[2,34 + 1,05 \exp\left(\frac{-0,39}{Kn}\right) \right] \quad (5-12)$$

e no modelo DPM por

$$C_n = 1 + 2Kn \left[1,257 + 0,45 \exp\left(-\frac{1,1}{2Kn}\right) \right] \quad (5-13)$$

não sendo significativo para partículas com $d_p > 1 \mu\text{m} \gg \lambda$, como pode ser percebido na Figura 5-3 para ambiente a 20 °C e 101 kPa e três faixas de tamanho de partícula (0,01 a 0,1 μm ; 0,1 a 1 μm ; e 1 a 10 μm).

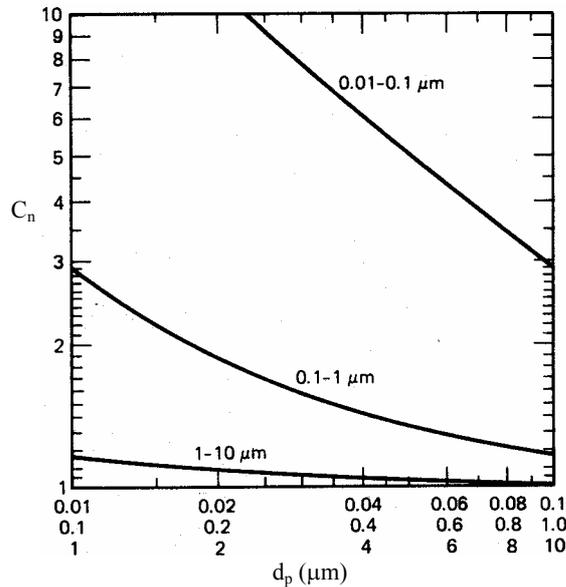


Figura 5-3 Fator de correção Cunningham em três classes de tamanho de partícula. [Adaptada de HINDS, 1999]

De acordo com FAETH (1983) e SIRIGNANO (1999), o coeficiente de arrasto (C_D) derivado originalmente para esferas rígidas constitui uma boa correlação para partículas evaporativas. Aparentemente existe um balanço entre a redução do arrasto viscoso e o aumento do arrasto devido à pressão ambos provocados pela transferência de vapor. HEINSOHN (1991) propõe uma equação empírica para estimá-lo, válida nos três regimes de escoamento⁹ em torno da gotícula. A equação proposta por este trabalho apresenta erro máximo de 10 % em relação aos dados experimentais e é escrita na seguinte forma

$$C_D = 0,4 + \frac{24}{\text{Re}_p} + \frac{6}{1 + \text{Re}_p^{1/2}} \quad (5-14)$$

para $\text{Re}_p = \frac{\rho \|\bar{u}_r\| d_p}{\mu} < 10^5$.

Para condições ambientais normais ($\rho = 1,225 \text{ kg/m}^3$ e $\mu = 1,8 \times 10^{-5} \text{ Pa.s}$), velocidade relativa de 10 m/s e partícula de 100 μm , o Reynolds da partícula assume valores da ordem de 10^2 , indicando que o limite de validade da expressão acima dificilmente será ultrapassado. Confirmando esta tendência, FAETH (1983) observou diversos trabalhos sobre descrição Lagrangiana de gotículas com o Re_p geralmente menor que 10^4 em sprays com partículas em média maiores que 100 μm .

⁹ Regimes de Stokes ($\text{Re}_p < 1$), de transição ($1 < \text{Re}_p < 10^3$) e Newtoniano ($10^3 < \text{Re}_p < 10^5$).

É adequado, entretanto, chamar a atenção para a deformação da gotícula para situações onde $Re_p > 10^2$, reduzindo a consistência da hipótese de partícula esférica (garantida apenas quando $Re_p \ll 1$) durante todo o processo.

O código computacional escolhido para o presente trabalho utiliza regressões do tipo

$$C_D = a_1 + \frac{a_2}{Re_p} + \frac{a_3}{Re_p^2} \quad (5-15)$$

desenvolvidas por Morsi e Alexander (FLUENT, 2001) cujos coeficientes a_1 , a_2 e a_3 dependem do valor do Reynolds da partícula conforme discriminados na Tabela 5-1.

Tabela 5-1 Coeficientes das regressões para o coeficiente de arraste (5-15)

Re_p	a_1	a_2	a_3
0 – 0,1	0	18	0
0,1 – 1	3,690	22,73	0,090
1 – 10	1,222	29,1667	-3,8889
10 – 100	0,6167	46,50	-116,67
100 – 1000	0,3644	98,33	-2778
1000 – 5000	0,357	148,62	-47500
5000 – 10000	0,46	-490,546	578700
> 10000	0,5191	-1662,5	5416700

SIRIGNANO (1999) comenta que o número de Reynolds a ser usado nas equações para o coeficiente de arrasto deve ser calculado com base não na viscosidade do ambiente, mas em uma viscosidade efetiva que pondera a contribuição da corrente livre e da superfície da gotícula sobre esta propriedade. Oriunda de experimentos, a regra de ponderação a 1/3 definida por

$$\mu_{ef} = \mu_p + (\mu_\infty - \mu_p)/3 \quad (5-16)$$

é proposta para avaliar a viscosidade efetiva.

A segunda força que aparece na equação do movimento da partícula é a originada pela existência de gradientes de pressão estática no escoamento do gás formulada pela expressão

$$\vec{F}_p = -\frac{\pi}{6} d_p^3 \vec{\nabla} P \quad (5-17)$$

que não será considerada nesta primeira análise admitindo o argumento de FAETH (1983), ou seja, a ocorrência de reduzidos gradientes de pressão total no gás.

Em seguida, vem a resistência imposta à partícula pelo gás deslocado denominada de força da massa virtual e computada em FAETH (1983) por

$$\vec{F}_1 = \frac{\pi}{12} d_p^3 \rho C_1 \frac{d(\vec{U} - \vec{u}_p)}{dt} \quad (5-18)$$

onde a derivada no tempo é substantiva. Conforme já discutido, as partículas são normalmente bem mais densas que o ar e em função disto esta parcela é desconsiderada na maioria dos textos encontrados. No entanto, não há problema algum em considerá-la, visto que a velocidade do gás é admitida localmente invariável a cada intervalo Δt da marcha quase-estática da partícula.

Como penúltimo agente dinâmico, o termo de Basset busca inserir na equação da partícula as diferenças e efeitos transientes que não estavam presentes na obtenção experimental do coeficiente de arrasto. Este termo é formulado em FAETH (1983) por

$$\vec{F}_B = \frac{3}{2} d_p^2 (\pi \rho \mu)^{1/2} \times C_B \int_{t_0}^t \frac{1}{(t-\xi)^{1/2}} \frac{d(\vec{U} - \vec{u}_p)}{dt} d\xi \quad (5-19)$$

sendo a integração no tempo também substantiva.

O termo de Basset busca corrigir uma incoerência na avaliação do arraste aerodinâmico [equação (5-11)] que não leva em conta a comportamento transiente da velocidade da fase gasosa e da partícula, ou seja, da velocidade relativa entre elas. Como os coeficientes de arraste C_D são obtidos em condições de escoamento permanente onde o objeto esférico não está sob aceleração, o termo de Basset em conjunto com o termo da massa virtual (5-18) buscam contabilizar na equação do movimento da partícula o efeito desta aceleração sobre o termo do arraste. Estes efeitos se tornam cada vez menos importantes quanto menores forem a taxa de variação substantiva da velocidade relativa $(\vec{U} - \vec{u}_p)$, o tamanho das partículas e a razão ρ/ρ_p .

Por comparação entre as magnitudes da inércia da partícula, do arrasto, da força da massa virtual e do termo de Basset (FAETH, 1983), conclui-se que estas duas últimas parcelas contribuem pouco para a dinâmica da partícula se comparadas ao arrasto, principalmente em aplicações onde a pressão é próxima da atmosférica e $\rho/\rho_p \sim 10^{-3}$ para a maioria dos aerossóis líquidos. Estas são exatamente as condições observadas pelos aerossóis respiratórios em interiores, fazendo com que o termo de Basset também possa ser desconsiderado na presente formulação.

Finalmente, a força de corpo que pode representar a ação de qualquer campo que atue sobre a partícula. No contexto atual, somente o campo gravitacional age sobre o aerossol, sendo sua ação expressa por

$$\vec{F}_C = \frac{\pi}{6} d_p^3 \rho_p \vec{g} \quad (5-20)$$

Como constitui uma plataforma para simulação computacional de problemas e materiais particulados de diferentes naturezas, inclusive aquelas onde o empuxo hidrostático é um agente importante, a equação (5-20) no código empregado substitui ρ_p pela diferença $(\rho_p - \rho)$.

Considerando apenas as forças de semelhante ordem de grandeza, a equação da dinâmica da partícula resume-se a

$$\frac{d\vec{u}_p}{dt} = \frac{3}{4} \frac{\rho}{d_p \rho_p} \frac{C_D}{C_n} \|\vec{U} - \vec{u}_p\| (\vec{U} - \vec{u}_p) + \frac{\rho_p - \rho}{\rho_p} \vec{g} \quad (5-21)$$

que em conjunto com a relação

$$\frac{d\vec{r}_p}{dt} = \vec{u}_p \quad (5-22)$$

é suficiente para determinar a trajetória da partícula desde que se conheçam o campo de velocidades \vec{U} do meio gasoso e as condições iniciais da partícula.

As componentes escalares provenientes da equação vetorial do movimento (5-21)

$$\frac{du_p}{dt} = -\frac{3}{4} \frac{\rho}{d_p \rho_p} \frac{C_D}{C_n} \|\vec{u}_r\| u_r \quad \frac{dv_p}{dt} = -\frac{3}{4} \frac{\rho}{d_p \rho_p} \frac{C_D}{C_n} \|\vec{u}_r\| v_r - g \left(1 - \frac{\rho}{\rho_p}\right) \quad (5-23)$$

precisam ser resolvidas de forma acoplada e iterativamente, pois

$$C_D = f(\|\vec{u}_r\|) \quad \text{e} \quad \|\vec{u}_r\| = \sqrt{(U - u_p)^2 + (V - v_p)^2} \quad (5-24)$$

5.3.2. O Modelo RNG k - ε

Conforme já comentado anteriormente, existem regiões em ambientes condicionados que apresentam elevada intensidade de turbulência e outras onde o escoamento comporta-se laminarmente. Os fenômenos derivados da turbulência tendem a intensificar o transporte das variáveis de interesse (quantidade de movimento, calor, espécies químicas, por exemplo) e interferem diretamente sobre a movimentação de materiais discretos como as gotículas respiratórias, origem de todo o problema aqui considerado.

Como não se dispõe de recurso computacional capaz de comportar uma simulação direta da turbulência (exige malha bastante refinada nas regiões turbulentas), faz-se necessário adotar um modelo para avaliar o escoamento no domínio de interesse. Este modelo deve revelar os principais efeitos da turbulência sobre o processo de transmissão aérea de doenças respiratórias, mesmo sem o emprego de malha com elevado grau de refino.

Buscando o modelo mais adequado às necessidades do presente trabalho, foi elaborado um estudo das principais metodologias em uso que deu origem ao item D.2.1 do Apêndice D. Nesta parte do texto, as características e habilidades dos diversos modelos da turbulência são apresentadas, desde o modelo k - ε padrão até o de grupos renormalizados.

No modelo k - ε padrão, os coeficientes de todos os termos modelados são constantes determinadas a partir de experimentos com escoamentos turbulentos simples e, apesar de sua larga aplicabilidade, não são adequados para todos os tipos de escoamento (CHEN, 1995).

Buscando derivar estes coeficientes analiticamente, YAKHOT e ORSZAG (1986) propuseram o modelo k - ε de grupos renormalizados ou RNG k - ε . Nesta técnica, o efeito das menores escalas sobre as maiores escalas é formulado através de coeficientes de transporte modificados, produzindo um modelo com formato bastante semelhante ao k - ε padrão, mas seus coeficientes apresentam valores diferentes. Na prática, a formulação dos grupos renormalizados produz equações de transporte para a determinação de k e ε cujas constantes são deduzidas analiticamente. Esta dedução constitui uma das vantagens desta classe de modelo sobre os modelos propostos por LAUNDER e SPALDING (1974) e JONES e LAUNDER (1972).

Designando a equação de transporte para uma propriedade genérica ϕ por

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho\phi) + \frac{\partial}{\partial x_j}(\rho U_j \phi) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\Gamma_\phi \frac{\partial \phi}{\partial x_j} \right) + S_\phi \quad (5-25)$$

o modelo RNG k - ε e o conjunto de equações do escoamento médio do gás (continuidade e quantidade de movimento), da energia e da concentração de vapor de água podem ser resumidas de acordo com a Tabela 5-2.

Tabela 5-2 Especificação de parâmetros da equação genérica para o modelo RNG k - ε .

Item	Conservação	ϕ	Γ_ϕ	S_ϕ
1	Massa da Mistura	1	0	0
2	Quantidade de Movimento	U_i	μ_{ef}	$-\frac{\partial P}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\mu_{ef} \frac{\partial U_j}{\partial x_i} \right) + \rho g_i + F_i$
3	Massa de Vapor de água	Y	$\alpha_Y \mu_{ef}$	\dot{M}
4	Energia	T	$\alpha_T c_g \mu_{ef}$	\dot{Q}
5	Energia Cinética Turbulenta	k	$\alpha_k \mu_{ef}$	$\mu_t S^2 - \rho \varepsilon + G_b^k$
6	Dissipação Turbulenta	ε	$\alpha_\varepsilon \mu_{ef}$	$C_{\varepsilon 1} \varepsilon \mu_t S^2 / k - C_{\varepsilon 2} \rho \varepsilon^2 / k - R + G_b^\varepsilon$

A viscosidade efetiva (μ_{ef}) é calculada com base na equação

$$\mu_{ef} = \mu \left[1 + \sqrt{\frac{\rho C_\mu}{\mu} \frac{k}{\sqrt{\varepsilon}}} \right]^2 \quad (5-26)$$

onde $\mu_{ef} = \mu + \mu_t$ e as constantes C_μ ($= 0,0845$), $C_{\varepsilon 1}$ ($= 1,42$) e $C_{\varepsilon 2}$ ($= 1,68$) também foram determinadas analiticamente.

O inverso dos números de Prandtl turbulento (α) para cada uma das propriedades da Tabela 5-2, respectivamente, são determinados localmente a partir da equação (5-27) também obtida matematicamente, onde α_0 vale 1,0 para k e ε , $1/Pr = \lambda/\mu c_g$ para a temperatura e $1/Sc = \rho D_v/\mu$ para a fração mássica de vapor de água.

$$\left| \frac{\alpha - 1,3929}{\alpha_0 - 1,3929} \right|^{0,6321} \left| \frac{\alpha + 2,3929}{\alpha_0 + 2,3929} \right|^{0,3679} = \frac{\mu}{\mu_{ef}} \quad (5-27)$$

Como $\mu/\mu_{ef} \rightarrow 0$ na região completamente turbulenta, $\alpha_k = \alpha_\varepsilon \rightarrow 1,3929$ nesta região e, de acordo com a expressão (5-26), o modelo de grupos renormalizados produz

$$\mu_{ef} \approx \mu_{t, padrão} = \frac{\rho C_\mu k^2}{\varepsilon} \quad (5-28)$$

se aproximando do valor típico do modelo k - ε padrão.

A equação (5-27) também reproduz o comportamento físico esperado para esta variável nas regiões onde predomina o transporte molecular, ou seja, $\mu_{ef} \approx \mu$ e $\mu_t \rightarrow 0$ quando a turbulência é reduzida ($k \rightarrow 0$).

Os termos-fonte F_i , \dot{M} e \dot{Q} representam as gerações locais de quantidade de movimento, de vapor de água e de energia resultantes da interação da fase contínua com as partículas que compõem o aerossol líquido. Na seção E.1.2 do Apêndice E, descreve-se a forma como o código computacional calcula estes termos.

O termo S^2 representa o quadrado do módulo do tensor taxa de deformação angular do escoamento médio computado através das relações

$$S^2 = 2S_{ij}S_{ij}; \quad S_{ij} = \frac{1}{2} \left[\frac{\partial U_i}{\partial x_j} + \frac{\partial U_j}{\partial x_i} \right] \quad (5-29)$$

O termo R constitui a principal diferença em relação ao modelo k - ε padrão e é computado em função de S e das quantidades turbulentas k e ε através da relação

$$R = \frac{C_\mu \rho \eta^3 (1 - \eta/\eta_0) \varepsilon^2}{1 + \beta \eta^3} \frac{1}{k} \quad (5-30)$$

onde $\eta \equiv \frac{Sk}{\varepsilon}$ e $\eta_0 \cong 4,38$.

Para contabilizar os efeitos da flutuação térmica sobre a turbulência, os termos G_b^k e G_b^ε são acrescentados ao segundo membro das equações de k e ε . No modelo RNG, estes termos são escritos na forma:

$$G_b^k = \beta g_j \alpha_T \mu_t \frac{\partial T}{\partial x_j} \quad G_b^\varepsilon = C_{\varepsilon 1} \frac{\varepsilon}{k} (1 - C_{\varepsilon 3}) G_b^k \quad (5-31)$$

com $C_{\varepsilon 3} = 0,2$.

É interessante destacar o controle que o termo R exerce sobre a intensidade de turbulência e sobre a difusão turbulenta através da deformação do escoamento médio. Note que para $\eta < \eta_0$ (regiões de deformações moderadas) o termo R é positivo e representa uma destruição local de ε , implicando em maiores níveis de energia cinética turbulenta. A viscosidade turbulenta amplifica-se rapidamente pela combinação destes dois efeitos (menor ε e maior k). Na região logarítmica próxima a uma parede, as deformações são atenuadas ($\eta \sim 3,0$) pela presença do contorno,

fazendo com que o modelo RNG se aproxime do modelo k - ε padrão, ou seja, $C_{\varepsilon 2}^* \sim 2,0 \cong C_{\varepsilon 2, \text{padrão}} = 1,92$; onde

$$C_{\varepsilon 2}^* \equiv C_{\varepsilon 2} + \frac{C_{\mu} \eta^3 (1 - \eta / \eta_0)}{1 + \beta \eta^3} \quad (5-32)$$

Nas posições onde o escoamento possui taxas de deformação elevadas ($\eta > \eta_0$), o termo R torna-se negativo desencadeando um efeito contrário ao anterior, ou seja, crescimento de ε e redução dos níveis de turbulência (k) e da viscosidade efetiva. Como resultado, o modelo RNG prevê uma viscosidade turbulenta menor que a do k - ε padrão.

De acordo com testes realizados (FLUENT, 2001), o modelo RNG k - ε é aplicável a escoamentos onde ocorrem separação e recirculação; geometrias curvas; efeitos relacionados a altos gradientes de velocidade do escoamento médio; transferência de calor em fluidos com baixo número de Prandtl (metais líquidos); escoamentos a baixo número de Reynolds e transicionais; vórtices na direção principal do escoamento; escoamentos secundário e rotacional (swirling flows) e domínios onde coexistem escoamentos laminar e turbulento (característica do escoamento em interiores). Outras referências sobre o assunto foram reunidas no Apêndice D que apresenta resultados obtidos recentemente em avaliações sobre a adequação do modelo RNG k - ε ao escoamento em interiores. Considerando as principais características destas situações, o modelo de grupos renormalizados é um dos mais adequados a este tipo de escoamento.

Do ponto de vista computacional, os termos e funções extras e o maior grau de não-linearidade do modelo RNG k - ε implicam em maior tempo de CPU (10 a 15 %) em relação ao modelo k - ε padrão. O termo difusivo nas equações de transporte é menor em alguns pontos do domínio, reflexo da viscosidade efetiva variável, aumentando a susceptibilidade do código computacional a instabilidades durante a solução.

5.4. Condição Inicial

A característica transitória do problema de interesse foi ressaltada em diversos pontos do documento e impõe a prescrição de valores iniciais para as diversas variáveis envolvidas na modelação. Cabe aqui discutir qual o momento a ser considerado como o instante zero do processo de transmissão de doença por aerossóis respiratórios. A análise deve ser iniciada quando um doente emite o bioaerossol (no espirro, fala, canto ou tosse) através de um jato de ar úmido (tempo zero para o aerossol – t_{0a}). Invariavelmente, o escoamento e os campos de temperatura e fração mássica de vapor de água em torno do emissor e do receptor (identificados na Figura 5-1) já se encontram desenvolvidos antes deste episódio, tendo em vista que o sistema de condicionamento de ar começam a atuar antes que os usuários acessem o recinto onde ocorre

o problema. É com esta estrutura de escoamento desenvolvido hidrodinâmica, térmica e massicamente que as partículas começam a interagir com o ar no ambiente .

Assim, a condição inicial da fase gasosa para o aerossol é definida pela solução do escoamento em regime permanente na geometria e condições de operação do ambiente bidimensional aqui considerado. Durante esta solução, não se verifica a ocorrência de nenhuma partícula no interior do domínio. Na partida do sistema de ventilação (tempo zero para o gás – t_{0g}), o ar encontra-se estagnado, completamente seco (fração de vapor nula) e à mesma temperatura do ar insuflado. A solução evolui até convergir os campos de velocidade, temperatura e fração mássica de vapor de água, sendo estes campos convergidos usados como condição inicial para a descarga de aerossol. Conforme a Figura 5-1, admite-se que a geometria conta com a presença de duas pessoas no recinto em todos os momentos da simulação.

Conforme conteúdo do terceiro capítulo, as propriedades (temperatura, concentração de vapor de água, composição de partículas, etc.) e as variáveis dinâmicas (componentes da velocidade) do aerossol e do ar expelido pelo emissor foram estabelecidas com base em dados experimentais provenientes da medicina respiratória e da turbulência em jatos. A localização e a orientação axial do jato são determinadas pelos dados antropométricos expostos anteriormente (subseção 3.3.5). Para simplificar a condição de contorno durante a injeção das partículas, admite-se que a mesma ocorre de forma contínua (mesma distribuição de tamanho, estado, velocidade, etc.) ao longo do evento respiratório responsável pela emissão.

Durante a simulação do ambiente, o sistema de condicionamento e os terminais de insuflamento determinam as propriedades do ar tratado fornecido ao ambiente, enquanto o campo em torno da seção de retorno é o principal responsável por sua qualidade na exaustão. A conservação global no domínio do problema e a condição parabólica do escoamento fornecem as relações matemáticas para as condições de contorno na seção de exaustão.

Quando uma partícula atravessa uma seção aberta e abandona o domínio de interesse, ela deixa de fazer parte do aerossol e não retorna mais para o ambiente. Esta condição admite que toda partícula capturada pelo sistema de exaustão se depositará em algum ponto do sistema de condicionamento ou será retida pelo elemento filtrante do sistema.

Nas superfícies que limitam o ambiente (paredes, teto e assoalho), as partículas líquidas podem apresentar diversos comportamentos. Ao chocar-se contra uma das superfícies, as gotículas podem ser capturadas pela superfície e simplesmente não mais participarem do fenômeno – condição tipo *escape* no código computacional. Apesar de simples, esta condição pode ser satisfatória para os núcleos de gotícula (ou partículas que já perderam toda a água livre) ou quando a superfície for suficientemente fria de modo a interromper a vaporização (SIRIGNANO, 1999). No caso de superfície com temperatura típica de ambientes, a vaporização

de gotícula com $d_p > d_{ng}$ pode ser imediata, proporcionando uma fonte de vapor de água no ponto em que foi retida (condição tipo *trap*). A gotícula também pode chocar-se contra a parede e retornar ao meio fluido sem alterar a região de impacto (condição tipo *reflect*).

Citando outra referência, SIRIGNANO (1999) apresenta uma opção para partículas que colidem com uma superfície e que não permanecem ali depositadas. Argumentando que há uma melhor correlação com dados experimentais, SIRIGNANO (1999) assume que gotículas não retidas por uma superfície passam a deslocar-se com a velocidade do gás paralelamente à superfície. No presente contexto, o choque de uma partícula contra qualquer superfície do ambiente a elimina permanentemente do meio aéreo (condição do tipo *escape*).

Para o contorno sólido do ambiente simulado, optou-se por condições térmicas simples, sem se preocupar com o comportamento real de uma edificação condicionada artificialmente. Desta forma, admite-se superfícies perfeitamente isoladas para o contorno sólido do domínio representado na Figura 5-1. Estas condições não representam fielmente a natureza térmica de uma edificação, mas servem como ponto de partida para o desenvolvimento do trabalho. Posteriormente, podem-se considerar propostas mais realistas como a do coeficiente global de transferência de calor (ASHRAE, 1997) em conjunto com a temperatura sol-ar (KUEHN, RAMSEY *et* THRELKELD, 1998) para determinar o fluxo de calor transiente devido à insolação. Um procedimento melhor ainda seria o acoplamento do escoamento no interior do ambiente com a simulação térmica da própria edificação e a inclusão de transferência entre zonas, como as que foram abordadas por NEGRÃO (1995) e implementadas recentemente em código de análise térmica de edificações da Universidade de Strathclyde (ESRU, 1997).

Em relação aos blocos retangulares que representam os ocupantes na Figura 5-1, é importante caracterizar minimamente a interação que o escoamento mantém com o corpo humano para formalizar as condições de contorno. O corpo humano apresenta um complexo sistema de regulação de sua temperatura interna instalado na região do hipotálamo e, quando em desequilíbrio térmico com o ambiente [(produção + absorção) \neq (dissipação) de calor], diversos mecanismos são acionados para intensificar ou reduzir a perda de calor para o ambiente. As glândulas sudoríparas e a circulação sanguínea periférica são freqüentemente empregadas com este fim. O objetivo final é a manutenção da temperatura interna em torno do 37 °C, temperatura ótima para o metabolismo humano.

Como os ambientes condicionados normalmente apresentam temperaturas bem inferiores, a flutuação térmica em torno do corpo pode representar importante mecanismo para o escoamento gasoso, principalmente nas regiões do recinto onde a convecção forçada e a turbulência não são intensas, conforme demonstraram MYERS, HOSNI e JONES (1998) em experimento com manequim aquecido.



Figura 5-4 Montagem de imagens da convecção natural em torno do corpo humano produzidas por refração térmica.
[Extraída de WILCOX, 1993]

Conforme pode ser visto na imagem da Figura 5-4, a convecção nas proximidades do corpo humano é transicional, podendo apresentar-se em regime laminar ou turbulento. Note o aumento da instabilidade das plumas térmicas entre a região das pernas até o alto da cabeça quando a camada limite apresenta características turbulentas. Considerando a estatura média do homem brasileiro (Tabela 3-4), uma diferença de temperatura entre o corpo e o ambiente de 12 °C e as propriedades do ar avaliadas a 31 °C, o número de Rayleigh (Ra) com base na altura dos blocos H_b é da ordem de 6×10^8 . Este valor confirma a impressão da imagem da Figura 5-4 sobre a natureza turbulenta da convecção natural promovida pelo corpo, pois a transição em placa plana vertical ocorre quando $Ra \sim 10^9$.

Uma forma simplificada de representar esta produção de correntes de convecção natural e a condição homeotérmica do corpo humano já foi adiantada na Figura 5-1, ou seja, o bloco é assumido isotérmico a uma temperatura $T_b \sim 33,7^\circ\text{C}$. Colocadas estas observações, é possível apresentar matematicamente as condições inicial e de contorno para a implementação computacional do problema objeto.

Em função da condição úmida e das irregularidades da pele humana e da existência de um campo eletromagnético em torno do corpo que tende a atrair as partículas, uma condição tipo *trap* foi adotada para a superfície do corpo dos ocupantes.

- Valor Inicial das Variáveis

Recordando as equações do modelo do problema (DPM + RNG $k-\varepsilon$) no formato como foi exposto, existem um total de $(7 + 4.N)$ variáveis no problema, ou seja, U, V, P, T, Y, k e ε para a

fase gasosa e u_p , v_p , m_p e T_p para cada uma das N classes de tamanho de partícula do aerossol. A maioria das condições para o aerossol foi internamente estabelecida pelo código utilizado e não dependem do tamanho da partícula. Para a fase gasosa, foram selecionadas aquelas que vão de encontro ao ambiente analisado, sem tornar mais complexa a implementação do modelo.

Existem dois momentos nos quais os valores das variáveis precisam ser conhecidos: (t_{0g}) quando apenas ar úmido existe no domínio; e (t_{0a}) quando ambos gás e partículas passam a ser considerados. Durante o primeiro período ($t_{0g} < t < t_{0a}$), o objetivo é determinar os campos de velocidade, temperatura e fração mássica de vapor de água do ambiente antes da emissão do jato de partículas contaminadas, não havendo interesse em acompanhar a evolução destes campos até a condição de regime permanente. A solução assim obtida será a condição inicial do processo de transporte das partículas líquidas contaminadas no ambiente ($t \geq t_{0a}$), devendo o problema assumir caráter transiente tanto para o gás como para o aerossol.

Admite-se ar seco em repouso com a mesma temperatura do ar insuflado no ambiente como estimativa inicial para a solução do escoamento com gás puro em regime permanente, implicando em:

$$U = V = P - P_{atm} = 0; T = T_{in}; Y = 0 \quad (5-33)$$

Resta ainda prover a estimativa inicial para k e ε que a rigor também deveriam ser nulas, já que não há escoamento. Para acelerar a obtenção da solução do regime permanente, é comum considerar-se escoamento plenamente turbulento em todo o domínio no início para determinar k e ε em função da velocidade média nestas posição. Como não se dispõe de um campo de velocidades médias antes de varrer o domínio pela primeira vez, recorre-se à velocidade do fluido conhecida no contorno do problema (V_{in}), atribuindo-se para todo o domínio computacional os valores de k e ε neste contorno. A forma como k_{in} e ε_{in} são estipuladas a partir de V_{in} é discutida mais adiante.

5.5. Condições de Contorno

A discussão no início desta seção antecipou algumas condições de contorno necessárias para a solução do problema. Algumas destas condições de contorno não dependem apenas da percepção física do problema, sendo necessário recorrer a valores e perfis experimentais em função da natureza complexa do problema, principalmente quando se trata de variáveis turbulentas e outras associadas ao jato respiratório. Desta forma, foi realizada uma revisão de trabalhos computacionais sobre escoamento turbulento em interiores e sua síntese é apresentada a seguir. As características do jato respiratório já foram motivo de apresentação anterior (ver capítulo 3) e são representadas matematicamente em seguida.

As condições de contorno são assim descritas:

a) Descarga de ar no Difusor ($y = H$; $\forall t$)

$$x_{in} - D/2 < x < x_{in}: \quad U = -V_{in}\cos\theta; \quad V = -V_{in}\sin\theta \quad (5-34)$$

$$x_{in} < x < x_{in} + D/2: \quad U = V_{in}\cos\theta; \quad V = -V_{in}\sin\theta \quad (5-35)$$

$$x_{in} - D/2 \leq x \leq x_{in} + D/2: \quad T = T_{in}; \quad Y = Y_{in}; \quad k = k_{in}; \quad \varepsilon = \varepsilon_{in} \quad (5-36)$$

A especificação das propriedades do ar insuflado (V_{in} , T_{in} e Y_{in}) é realizada de acordo com as condições de conforto normalmente adotadas em projeto de condicionamento (máximo de 1 m/s; ~ 25 °C; $\phi = 50$ %), mas assumiram outros valores para analisar sua influência no processo.

Do ponto de vista da turbulência, alguns autores têm concluído que as condições de contorno no insuflamento para k e ε apresentam pouca influência na determinação do campo interno (CHEN, SUTER *et* MOSER, 1991). Como a turbulência não foi formulada pelo modelo de grupos renormalizados naqueles trabalhos, a relevância de k_{in} e ε_{in} não pode ser antecipadamente descartada. Neste sentido, sempre que valores experimentais da turbulência gerada pelo terminal de insuflamento estiverem disponíveis, estes devem ser utilizados para estimar a condição de contorno para as duas variáveis turbulentas.

Tabela 5-3 Valores de k e ε na Seção de Insuflamento de Ar

Fonte	Situação (Modelo)	k_{in}	ε_{in}
AWBI (1989) ^a	Ambiente 2 e 3-D (S)	$1,5 \cdot I_t^2 V_{in}^2$	$k_{in}^{3/2}/(0,005H)$
MURAKAMI <i>et</i> KATO (1989)	Ambiente 3-D (S)	$0,005V_{in}^2$	$C_\mu k_{in}^{3/2}/0,33$
GAN (1995) ^b	Ambiente 3-D (S)	$0,05V_{in}^2$	$C_\mu k_{in}^{3/2}/(0,07L_t)$
CHEN (1996)	Ambientes 2-D (RSTM)	$0,0024V_{in}^2$	$k_{in}^{3/2}/(0,1D)$
NIECKELE (1998)	<i>Back-Step</i> , Metal Líq. 3-D	$0,005V_{in}^2$	$C_\mu \rho k_{in}^{3/2}/\mu$

Notas: (a) Na falta de medição experimental, o autor usou $I_t^2 = 0,14$.

(b) O valor explicitado de 0,05 (ao invés de 0,005) possivelmente resulta de erro de impressão na referência.

Na falta de informação experimental, diversas opções têm sido encontradas na bibliografia e a Tabela 5-3 resume as mais comuns, com L_t e I_t representando a escala de tempo e a intensidade, respectivamente, da turbulência do ar insuflado. Com exceção dos trabalhos de CHEN (1996) e de NIECKELE (1998) que trabalharam com o modelo RNG, todos os demais usaram o modelo k - ε padrão. As expressões para ε_{in} não diferem significativamente uma das outras, sendo baseadas na hipótese de escoamento completamente turbulento na saída do difusor. Assim, a expressão de NIECKELE (1998) foi adotada para efeito da presente simulação por representar fielmente esta condição.

Em relação às partículas, optou-se por uma condição de contorno do tipo “reflect” em função do comportamento esperado para as partículas quando estas se aproximam da seção de

insuflamento e entram em contato com o jato de ar. A menos que estejam ascendendo com alta velocidade, a corrente de ar tende a arrastá-las junto consigo, afastando-as do contorno.

b) Seção de Retorno de Ar ($x = L; \forall t$)

Na exaustão de ar posicionada a uma altura y_e a partir do assoalho (Figura 5-1), assume-se escoamento localmente parabólico (difusão desprezível) para fase gasosa da mistura ar-aerossol e assim escreve-se

$$y_e < y < y_e + H_e: \quad \partial\phi/\partial x = 0; \text{ com } \phi = U; V; T; Y; k; \varepsilon \quad (5-37)$$

Durante a solução das equações do escoamento médio (U e V), a U_e é computada obedecendo à conservação global da massa. Para as partículas, a condição “escape” se aproxima bastante do que acontece com elas quando vão de encontro a esta seção e, desta forma, foi adotada no presente estudo.

c) Paredes do Ambiente

Para as variáveis médias do escoamento, o não deslizamento, a condição adiabática e a impermeabilidade das superfícies implicam que no contorno sólido do domínio¹⁰ valem as igualdades:

$$U = V = 0; \quad \partial T/\partial n = \partial Y/\partial n = 0 \quad (5-38)$$

onde a coordenada “n” está orientada na direção normal ao contorno.

São necessárias ainda expressões para avaliar k e ε nestes contornos, sendo escolhido o procedimento sugerido por DESCHAMPS (1998). Como o fluido obedece à condição de não deslizamento, a turbulência é drasticamente reduzida ao se aproximar dos contornos sólidos o que traduz-se em energia cinética turbulenta cada vez menor, fazendo $k = 0$ na parede.

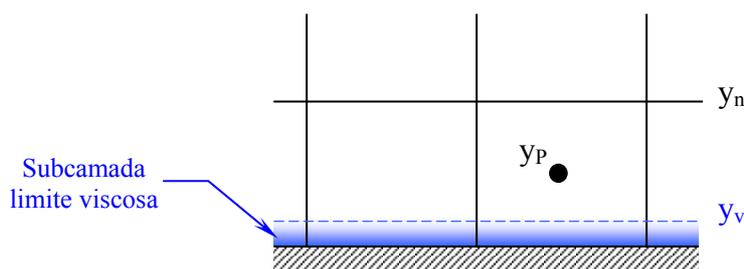


Figura 5-5 Representação de limite entre subcamadas da região da parede e do ponto nodal adjacente aos contornos sólidos.

Ao invés de prescrever o valor de ε nesta interface, o modelo de renormalização adota funções-parede para condição de não equilíbrio, de modo a especificar o seu valor no volume imediatamente adjacente ao contorno. Neste sentido, a região da parede é subdividida em duas subcamadas (viscosa e turbulenta), eliminando-se a região intermediária de transição conforme

representado na Figura 5-5. Se o ponto P estiver no interior da subcamada limite viscosa ($y_p < y_v$), a energia cinética será atenuada. Na região de turbulência plena, mas ainda próximo à parede, a produção de energia cinética turbulenta iguala-se à sua dissipação e estabelece a condição de equilíbrio local.

Estas duas observações produzem equações para ε que dependem do posicionamento do primeiro ponto em relação à interface entre as subcamadas limite viscosa e turbulenta (y_v) que são expressas a seguir:

$$y < y_v \begin{cases} k = \left(\frac{y}{y_v}\right)^2 k_p \\ \varepsilon = \frac{2\nu k}{y^2} \end{cases} ; y > y_v \begin{cases} k = k_p \\ \varepsilon = \frac{k^{3/2}}{\kappa C_\mu^{3/4} y} \end{cases} \quad (5-39)$$

onde y é a coordenada normal à superfície considerada, y_v a espessura da subcamada limite viscosa ($y_v^+ \cong 5$) e κ ($= 0,42$), a constante de von Karman. Para aplicá-las, é necessário refinar a malha próximo às superfícies, capturando adequadamente o efeito da parede sobre o escoamento.

Existe a alternativa de se adotar malha mais grosseira nas interfaces fluido-parede e empregar equações semi-empíricas (as clássicas funções-parede) para comunicar a influência da parede sobre outras variáveis do escoamento. Do ponto de vista dinâmico (U, V, ε e $\partial k/\partial n = 0$) e térmico, estas funções eliminam a necessidade de resolver a subcamada limite viscosa próxima à parede ($\mathbf{n} \rightarrow 0$, com \mathbf{n} representando a coordenada normal à superfície considerada) o que implica em apreciável economia computacional (FLUENT, 1995). Originalmente as funções-parede foram introduzidas para vencer a dificuldade dos modelos para altos números de Reynolds cuja base física pressupõe escoamento completamente turbulento, condição não observada nas proximidades de uma parede. Atualmente são bastante utilizadas pela economia de processamento, robustez e razoável precisão, quando comparada a dados experimentais, mesmo quando os modelos são capazes de resolver regiões de baixa turbulência.

Em relação às partículas, admite-se que estas desaparecem do domínio computacional ao incidir sobre as paredes, assoalho e teto do ambiente, efeito configurado no código computacional por uma condição do tipo “escape”.

d) Blocos Sólidos

A superfície do bloco se comporta em relação ao fluido basicamente da mesma maneira que as demais superfícies sólidas do ambiente, permanecendo válidas as observações (impermeável, não-escorregamento, etc) e expressões já definidas. Admite-se, entretanto, condição isotérmica e que as partículas se aderem perfeitamente à superfície dos blocos quando

¹⁰ Ou seja, nas posições: ($x = 0, \forall y$); [$x = L; y > (y_c + H_c)$ e $y < y_c$]; [$y = 0; x < (x_c - L_b), x_c < x < x_r$ e $(x_r + L_b) < x \leq L$]; e [$y = H; x < (x_{in} - D/2)$ e $x > (x_{in} + D/2)$].

se chocam contra ela (condição tipo “trap”). Do ponto de vista mássico, uma umidade relativa de 80% ($= \phi_{sk}$) é prescrita na superfície dos blocos para simplificar a análise. Transfere-se para uma extensão futura a incorporação de relações entre o fluxo de umidade através da pele humana e a temperatura superficial do corpo, a resistência aos transportes térmico e mássico imposta pelo vestuário, a taxa metabólica, dentre outros aspectos que interferem neste processo.

e) Descarga de Bioaerossol

Para efeito da simulação, apenas o lado do bloco emissor direcionado para o receptor produz descarga de aerossol contaminado. Ambos os processos de emissão e inalação ocorrem na altura H_r , sendo o primeiro iniciado no instante arbitrário t_{0a} com duração igual $\Delta t_r = 0,5$ s, uma aproximação do dado fornecido por QIAN *et al.* (1997). Durante este intervalo, a velocidade do gás e das partículas na descarga é estimada pelos dados de QIAN *et al.* (1997) e admite-se jato orientado segundo a coordenada x , ou seja,

$$U = U_p = U_{emi}; V = 0 \quad (5-40)$$

quando $x = x_e$ e $y = H_r$. As equações para k e ϵ na entrada de ar tratado (k_{in} e ϵ_{in}) também são adotadas para estimar a energia cinética e a dissipação com base na velocidade média do gás.

A discussão desenvolvida no capítulo 3 sobre as características do aerossol respiratório permite avaliar com razoável segurança as variáveis mássica e térmica do gás e das partículas no momento da emissão. Viu-se que o ar praticamente satura-se e entra em equilíbrio térmico com o corpo antes de ser expirado e, admitindo-se esta observação em eventos como a tosse, o espirro e demais mecanismos de atomização de fluido respiratório, prescreve-se que:

$$T = T_p = T_{resp} = 37 \text{ °C}; \quad Y = Y_{sat}(37 \text{ °C}) \quad (5-41)$$

com o subscrito "sat" indicando a qualidade de ar saturado.

Para completar as condições de contorno na emissão do aerossol, a distribuição de tamanho e a quantidade total de partículas emitidas (LOUDON *et* ROBERTS, 1967; 1968) fornecem as informações para determinar a distribuição de tamanho e a vazão mássica do aerossol emitido.

5.6. Metodologia de Solução

5.6.1. Escoamento Gasoso

Para a fase contínua, as equações diferenciais parciais do modelo RNG k - ϵ são resolvidas pelo método dos volumes finitos (PATANKAR, 1980). Neste método, as equações de conservação são discretizadas no tempo e no espaço, seus termos fontes linearizados e o acoplamento pressão-velocidade tratado. A solução do sistema de equações algébricas obtidas com essa discretização pode ser realizada por diversos métodos diretos (eliminação de Gauss e decomposição LU, por exemplo) ou de forma iterativa, estratégia adotada no presente trabalho.

A solução das equações é realizada de forma segregada com formulação completamente implícita das variáveis primárias (dimensionais) do problema, ou seja, a pressão (P), as componentes da velocidade (U e V), as grandezas turbulentas (k e ε), a temperatura (T) e a fração mássica do vapor de água (Y). O acoplamento pressão-velocidade é realizado pelo algoritmo SIMPLEC e o termo transiente é discretizado usando esquema de primeira ordem (FLUENT, 2001). A interpolação espacial da pressão foi feita por meio de algoritmo de segunda ordem, enquanto que para as outras variáveis adotou-se o esquema *power-law* (PLDS).

Em relação especificamente ao modelo RNG k - ε , adota-se a equação (5-26) para estimar localmente a viscosidade efetiva (μ_{ef}) e as funções-parede de não equilíbrio para a condição de contorno das variáveis turbulentas. A flutuação térmica é considerada tanto na equação de k (G_b^k) como na de ε (G_b^ε), conforme expressões (5-31).

O forte acoplamento entre as equações e as não-linearidades exigiram o emprego de sub-relaxação em todas as simulações. Além das variáveis primitivas do problema, a massa específica da mistura gasosa, os termos de flutuação, a viscosidade turbulenta e os termos-fonte (F_i , \dot{M} e \dot{Q}) originados pela presença do aerossol também tiveram que ser sub-relaxadas de forma a minimizar as instabilidades observadas durante o procedimento iterativo.

Para se chegar à solução do escoamento considerado como condição inicial para o primeiro evento emissor (t_{0a}), foi necessário escalonar o efeito da flutuação térmica aumentando aos poucos o valor da aceleração gravitacional a partir de situação de convecção forçada pura ($g = 0$). Invariavelmente, foram necessários dois valores intermediários (- 3 e - 6 m/s^2) antes de se chegar a uma solução convergida com empuxo térmico para $g = - 9,81 m/s^2$.

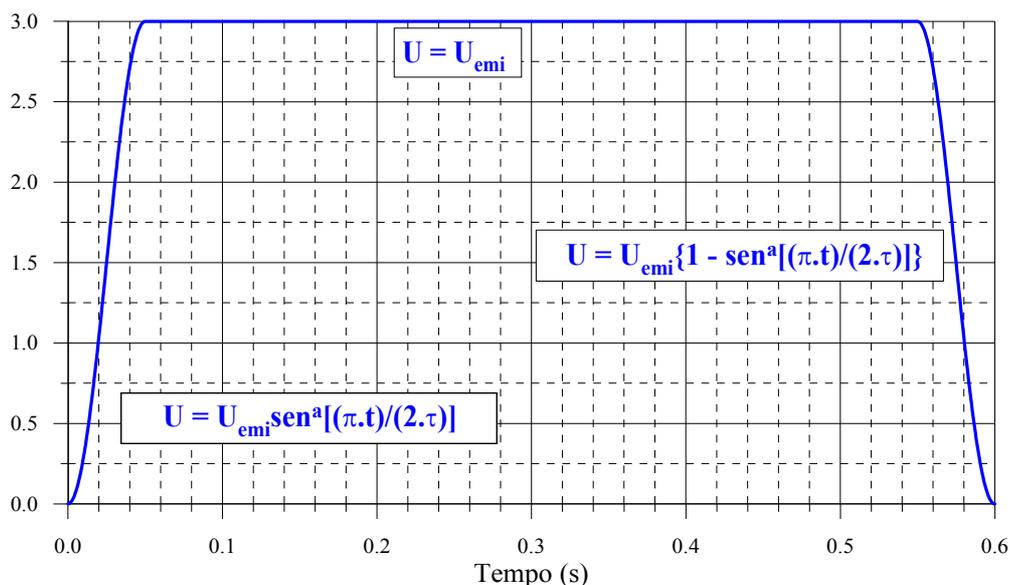


Figura 5-6 Perfil para evolução gradual da velocidade do ar durante a emissão de bioaerossol.

De posse do campo inicial para o aerossol, a superfície por onde o bioaerossol é emitido deixa de ser tratada como um contorno sólido e passa a ser encarada como uma seção onde há saída de ar saturado a 37 °C e descarga de partículas a esta mesma temperatura. Para evitar uma mudança abrupta da condição de contorno e sua conseqüente instabilidade numérica, adotou-se a estratégia de introduzir um perfil para elevação gradual da velocidade do ar de zero à velocidade típica (U_{emi}) do evento produtor de partículas contaminadas. O perfil escolhido também controla a redução da velocidade do ar ao final do período de emissão. A Figura 5-6 ilustra o perfil admitido com a constante $a = 2$ e o período (τ) de desenvolvimento do perfil igual a 0,05 s.

Como o código computacional utilizado não permite o emprego desta mesma estratégia para a velocidade das partículas, optou-se por iniciar a emissão do aerossol quando a velocidade do ar atinge o valor máximo U_{emi} ($t = \tau$). Neste momento, as partículas passam a ser descarregadas com velocidade igual a U_{emi} durante 0,5 segundos.

Decorrido este período de emissão ou quando $t = 0,55$ s, cessa o fluxo de partículas e dá-se início à redução gradual da velocidade do ar segundo perfil inverso ao de crescimento, conforme ilustrado na Figura 5-6. Depois de 0,6 segundos, altera-se a condição de contorno na superfície de emissão que passa a ser tratada como contorno sólido, mantendo-se a condição de ar saturado a 37 °C. Como considerou-se uma única emissão, a solução do problema foi então avançada até que a dose microbiológica e o risco de transmissão (R_{tb}), por conseqüência, apresentassem comportamento de regime permanente.

5.6.2. Dinâmica da Partícula

De posse dos campos de velocidade, temperatura e fração mássica do vapor de água em um determinado intervalo de tempo do processo de convergência da solução transiente, as equações da partícula são resolvidas considerando o valor destas variáveis em cada célula do domínio discretizado.

Designando o intervalo de tempo do processo quase-estático das partículas por Δt_p , a variação da velocidade da partícula e a trajetória descrita por uma dada partícula neste período são computadas a partir das equações (5-23), depois de integradas em relação ao tempo. Para acompanhar a massa e a temperatura da partícula, um procedimento semelhante é realizado sobre as equações (5-1) e (5-3).

A forma como o código computacional promove estas integrações e atualiza a posição e demais propriedades da partícula é matéria da seção E.1.3 do Apêndice E, onde buscou-se inserir todos os aspectos de implementação que possam interferir nos resultados numéricos.

É importante, contudo, ressaltar que o código não acompanha todas as partículas emitidas no ambiente, apesar da documentação disponibilizada (FLUENT, 1995 e FLUENT, 2001) não

esclarecer como processa o comportamento do aerossol a partir das informações de um número limitado de partículas. Para aerossol polidistribuído, por exemplo, a distribuição de tamanho fornecida pelo usuário é subdividida em N classes de tamanho (k) delimitadas por valores mínimo ($d_{p,\min}^k$) e máximo ($d_{p,\max}^k$) e caracterizada por um tamanho nominal d_p^k com $d_{p,\min}^k < d_p^k < d_{p,\max}^k$. São estas partículas representativas de cada classe (ou faixa) de tamanho que são seguidas a partir de cada célula na superfície de emissão, sendo assumido que as demais partículas de uma determinada classe apresentam o mesmo comportamento que a gotícula “nominal” de tamanho d_p^k . As emissões (ou injeções como citado na documentação do Fluent) ocorrem a cada novo instante de tempo do processamento transiente e novas partículas d_p^k são dispersas no ambiente, passando a conviver com as remanescentes de emissões anteriores.

O acoplamento entre as fases dispersa (aerossol) e contínua (ar úmido) é conseguido pela atualização dos termos-fonte F_i , \dot{M} e \dot{Q} e pela conseqüente produção de novos campos de velocidade, temperatura e fração mássica de vapor de água.

5.6.3. Dose Microbiológica Acumulada

Antes de formalizar o algoritmo implementado no código Fluent, é preciso deixar claro que o cômputo da dose microbiológica acumulada nos pulmões admite que cada ponto nodal da malha em uso identifica a zona respiratória de receptores fictícios que inspiram a uma taxa constante Q_{in} (m^3/s). Além disto, a deposição das partículas contaminadas no sistema respiratório dos receptores não apresenta qualquer contribuição no sentido de reduzir a concentração do bioaerossol em cada ponto do domínio. Desta forma, os campos da dose microbiológica acumulada e do risco de infecção representam distribuições potenciais obtidas com base no equacionamento proposto (equações da viabilidade, da dose microbiológica acumulada e do risco de transmissão), nos campos de temperatura e umidade relativa e na idade do aerossol microbiológico.

Para a configuração geométrica apresentada na Figura 5-1, a superfície que identifica a região respiratória do bloco receptor é a única que apresenta maior grau de realismo em relação à dose acumulada D_{tb} e, portanto, ao risco R_{tb} . Nela, a estimativa do risco se aproxima mais de uma situação real, apesar das limitações da representação bidimensional, da hipótese de inspiração contínua à taxa Q_{in} e da condição de contorno do tipo “escape” imposta às partículas neste bordo do domínio. De acordo com a documentação do código computacional (FLUENT, 2001), este tipo de condição de contorno considera que as partículas simplesmente desaparecem do domínio de cálculo quando vão de encontro a uma superfície previamente configurada como “escape”.

$$D_{tb} = \sum_{k=1}^N \left\{ \int_{t_0}^{t_f} Q_{in} \bar{c}_r \phi^k [d_p^k(t)] f_1^k(x_r, y_r, t) \exp[-K(\phi, T, t).t] dt \right\} \quad (5-42)$$

Recuperando a equação da dose microbiológica (5-42), vê-se que ela envolve parâmetros que dependem da trajetória da partícula, dos campos de temperatura e umidade relativa observados na fase gasosa (variáveis envolvidas na equação da viabilidade), do tamanho (d_p^k) das partículas e da relação entre o volume do aerossol e das células visitadas ao longo desta trajetória. Em relação a este último comentário, é preciso recordar que a fração de líquido em uma determinada célula P do domínio computacional é calculada como a razão entre o volume do aerossol (soma do volume das partículas representadas pela partícula nominal d_p^k) que no instante considerado encontra-se no interior da célula e o volume da célula V_p (somatório entre os volumes do aerossol e da mistura ar-vapor de água).

Considerando os termos envolvidos na equação (5-42), o integrando representa a taxa de deposição alveolar de microorganismos viáveis contidos nas partículas da k-ésima classe de tamanho. Quando computadas todas as partículas representativas das N classes de tamanho, obtém-se a taxa de deposição para o aerossol como um todo que deve ser integrada ao longo do tempo para acompanhar a dose microbiológica acumulada nos pulmões dos receptores. Com a dose microbiológica em mãos, o risco de transmissão é algebricamente calculado pela equação (4-8) [$R_{tb} = 1 - \exp(-D_{tb})$].

A metodologia computacional para recuperar a dose acumulada em cada ponto do domínio consiste, portanto, em passo crucial para estimar o risco de transmissão. Para proceder à integração das doses depositadas em cada intervalo Δt_i do problema, é necessário dispor dos campos de taxa de deposição microbiológica em cada par de instantes consecutivos denominados doravante de t_i e $t_{i+1} = t_i + \Delta t_i$, podendo-se valer dos diversos métodos numéricos de integração. Empregando o método de Simpson (ou regra do trapézio, por exemplo), a dose microbiológica acumulada no intervalo t_{i+1} é obtida por:

$$D_{tb,i+1} = D_{tb,i} + \frac{1}{2} (\dot{D}_{tb,i+1} + \dot{D}_{tb,i}) \Delta t_i \quad (5-43)$$

onde $\dot{D}_{tb,i+1}$ e $\dot{D}_{tb,i}$ são as taxas de deposição microbiológica nos instantes t_{i+1} e t_i .

Maiores detalhes sobre a implementação computacional podem ser obtidos no Apêndice E onde são descritas as especificidades do código computacional empregado e as rotinas de cálculo desenvolvidas para atender as necessidades do presente trabalho

6. Resultados

6.1. Introdução

Conforme detalhado no capítulo anterior, o modelo desenvolvido para a transmissão de doenças via aerossóis respiratórios foi implementado para uma geometria simplificada. Os principais parâmetros do problema, identificados na Figura 5-1, tiveram os seus valores na simulação especificados a partir de uma análise prévia.

A fim de caracterizar os ambientes onde este tipo de problema mais freqüentemente ocorre, informações de recintos ambulatoriais e hospitalares foram coletadas junto ao Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina – HU/UFSC. Além disto, as disposições típicas do emissor e do receptor nestes ambientes foram também consideradas, respeitando os dados antropométricos apresentados na subseção 3.3.5. Em relação ao sistema de condicionamento de ar, foram admitidos valores típicos de insuflamento (V_{in} , T_{in} , Y_{in} , etc) adotados em projetos de conforto térmico em edificações, bem como para o posicionamento das seções de insuflamento e de retorno. Além destes aspectos, algumas decisões também tiveram que ser tomadas a respeito de variáveis de natureza biológica e fisiológica do problema.

A influência de cada um dos parâmetros do problema sobre a transmissão da doença, foi analisada pela simulação de diversos casos onde os valores dos mesmos foram alterados em torno de um valor padrão.

Uma etapa essencial em simulações numéricas é a validação dos resultados. Isto é geralmente realizado através de uma série de testes: refino de malha, comparação com resultados numéricos de outros trabalhos, implementação de diferentes modelos da turbulência ou de outro processo modelado (aerossol, viabilidade, etc), como também pela comparação entre dados experimentais e resultados numéricos. Aqui, face às dificuldades de medição experimental e à escassez de trabalhos sobre a situação avaliada, a validação foi substituída por uma verificação preliminar do código computacional composta por dois procedimentos: o primeiro analisa erros de truncamento das equações discretizadas através do refino da malha computacional; e o segundo verifica os níveis de resíduos das equações que garantam que o procedimento iterativo esteja convergido.

Tendo sido realizada a análise da influência da malha e dos resíduos sobre a solução numérica, foram então gerados os resultados finais do trabalho, abordando-se o caso padrão e outros formados por variações de seus parâmetros.

Os resultados do problema são apresentados na forma de perfis em regiões de interesse, campos de propriedades, bem como da evolução transiente de variáveis em determinadas

posições. Como se trata de um problema de natureza transitória, decidiu-se, por uma questão de concisão, ilustrar apenas os momentos mais significativos do fenômeno. A discussão dos resultados busca a compreensão do escoamento, da transferência de calor e de massa, do espalhamento do aerossol biológico e, principalmente, da dose microbiológica depositada e do risco de transmissão da doença.

6.2. Casos Analisados

Para compreender o fenômeno de transmissão de doenças via aerossóis biológicos, um conjunto de casos testes foi simulado, variando-se parâmetros geométricos do ambiente, operacionais do sistema de ar condicionado e características biológicas dos aerossóis. Como parâmetros geométricos, dificilmente alterados depois que um ambiente é construído, têm-se as dimensões do domínio computacional (H e L), a posição x_{in} do eixo de simetria e o tamanho D da seção de entrada; e a posição (y_e) e altura (H_e) da seção de exaustão, todas elas identificadas na Figura 5-1 e os seus correspondentes valores indicados na Tabela 6-1.

Tabela 6-1 Discriminação dos casos simulados e seus parâmetros.

Parâmetros	Valor 1 (Padrão)	Valor 2	Valor 3
Geométricos:			
H (m)	2,7	-	-
L (m)	4,0	-	-
x_{in} (m)	2,0	1,0	3,0
D (m)	0,5	0,4	0,6
y_e (m)	0,0	0,2	0,5
H_e (m)	0,15	0,1	0,3
Operacionais:			
V_{in} (m/s)	1,0	0,5	2,0
θ (°)	45	-	-
T_{in} (°C)	22	19	25
ϕ_{in} (%)	50	40	60
Δx (m)	1,0	0,5	1,25
Biológicos:			
$d_{p,mono}$ (μm)	10	5	20
$d_{p,poli}$	-	Tosse ^(a)	-
\bar{c}_r (bacilos/ml)	10^7	-	-
Fisiológicos:			
T_b (°C)	33,7	-	-
ϕ_{sk} (%)	80	-	-
T_{resp} (°C)	37	-	-
ϕ_{resp} (%)	100	-	-
Q_{in} (l/min)	30	-	-
Evento	Tosse	-	-
Inalação	Bucal	Nasal	-
Antropométricos:			
H_b (m)	1,7	-	-
H_r (m)	1,6	-	-
L_b (m)	0,25	-	-
Δy_{resp} (m)	0,02	-	-

(a) Dados: LOUDON *et* ROBERTS (1967;1968).

A geometria do problema inclui também as dimensões do corpo humano. Os blocos retangulares que representam o indivíduo emissor e o receptor, conforme Figura 5-1, foram caracterizados pela altura (H_b) e largura (L_b) e pela altura de emissão e inalação de partículas (H_r). Conforme já comentado, os valores atribuídos a estes parâmetros advêm de dados antropométricos médios do brasileiro (KROEMER, KROEMER *et* KROEMER-ELBERT, 1997). A seção por onde ocorre a descarga e a inalação do bioaerossol foi estipulada no presente trabalho e é representada na Tabela 6-1 e na Figura 6-1 como Δy_{resp} .

As considerações supracitadas, a coleta de informações no Hospital Universitário da UFSC e a observação de instalações de unidades centrais para condicionamento de ar produziram o conteúdo da Tabela 6-1. O caso padrão foi configurado para estabelecer um referencial de comparação quando um determinado parâmetro é variado e foi escolhido para realizar os testes de malha e de resíduo, descritos na próxima seção. Desenhada em escala, a Figura 6-1 ilustra as dimensões e a configuração do problema para o caso padrão.

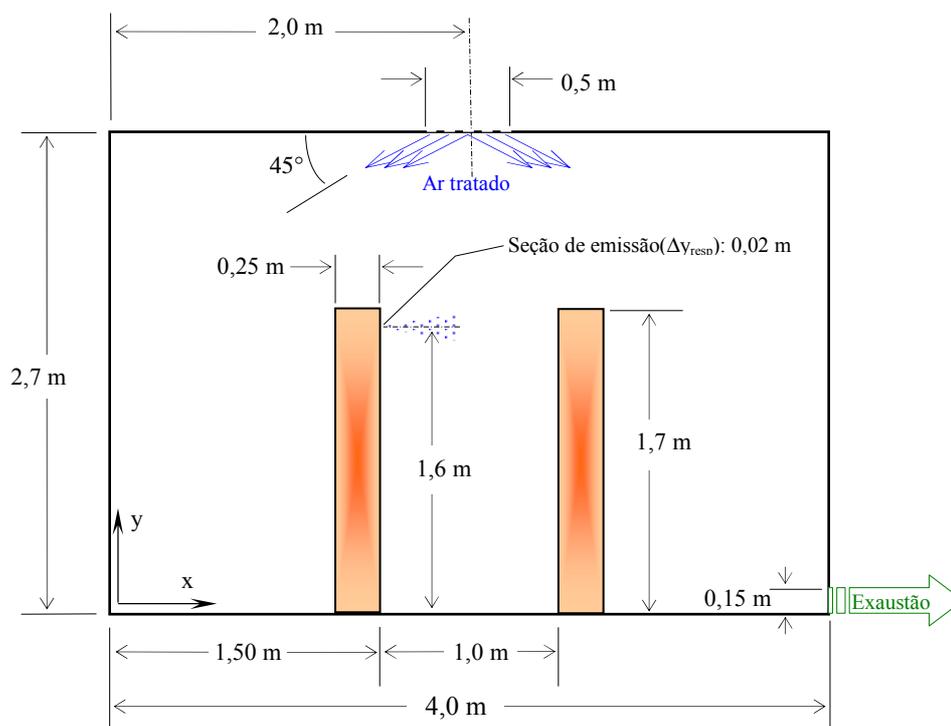


Figura 6-1 Dimensões e detalhes geométricos do domínio computacional para o caso padrão.

No grupo dos parâmetros operacionais, possíveis de serem alterados no ambiente, estão a velocidade (V_{in}), o ângulo em relação ao teto (θ) e a umidade relativa (ϕ_{in}) relativos ao jato de ar tratado, bem como a distância entre o emissor e o receptor ($\Delta x = x_r - x_e$, onde x_r identifica a posição do receptor).

A categoria biológica diz respeito ao tamanho das partículas do bioaerossol mono ($d_{p,mono}$) e polidistribuído (evento emissor) e à concentração de microorganismo no fluido respiratório

(\bar{c}_r). Pelas equações (4-7) e (4-8), a dose microbiológica depositada (D_{tb}) e o risco de transmissão da doença (R_{tb}) dependem diretamente e exponencialmente de \bar{c}_r e, desta forma, este parâmetro biológico não precisou ser avaliado computacionalmente. Quanto à distribuição de tamanho, considerou-se apenas o aerossol respiratório emitido pela tosse com base nos dados de LOUDON *et* ROBERTS (1967; 1968) na simulação de aerossol polidistribuído, sendo necessário avaliar ainda a influência dos outros eventos emissores (espirro, fala e canto) sobre o processo de transmissão.

O problema em análise apresenta ainda alguns parâmetros determinados pela fisiologia humana. Destacam-se, por exemplo, as variáveis metabólicas (T_b , ϕ_{sk} , T_{resp} , ϕ_{resp} e Q_{in}), o evento emissor das partículas respiratórias e a rota de inalação do aerossol contaminado (bucal ou nasal). Para limitar o número de casos a simular, avaliou-se computacionalmente apenas a influência do último aspecto sobre a eficiência de deposição alveolar de partículas e, conseqüentemente, sobre a dose microbiológica acumulada e o risco R_{tb} .

Além destas informações, é necessário caracterizar o aerossol emitido pelo doente transmissor. Neste sentido, o código computacional requer a declaração das seguintes variáveis para a distribuição de tamanho de Rosin-Ramler utilizada para representar o aerossol polidistribuído: a vazão mássica do aerossol emitido (\dot{M}_p); os diâmetros mínimo ($d_{p,min}$), máximo ($d_{p,max}$) e médio com base na massa das partículas contidas no aerossol (\bar{d}_p^m); e o coeficiente médio de dispersão do tamanho (\bar{n}). Os diâmetros mínimo e máximo advêm de dados experimentais, enquanto o diâmetro médio é a média ponderada pela massa das partículas de cada faixa de tamanho. De acordo com os dados utilizados (LOUDON *et* ROBERTS, 1967; 1968), estes parâmetros assumem, respectivamente, os seguintes valores para o bioaerossol produzido pela tosse: $\dot{M}_p = 1,471 \times 10^{-4}$ kg/s; $d_{p,min} \cong 1,45$ μ m; $d_{p,max} \cong 1450$ μ m; $\bar{d}_p^m = 1242,42$ μ m; e $\bar{n} = -28,36$. A vazão mássica foi estimada pela massa específica do fluido respiratório (homogênea em todas as faixas de tamanho), pelo volume de líquido produzido em um evento emissor (calculado com base na distribuição de tamanho e na população de gotículas de cada faixa de tamanho) e pelo tempo de duração deste evento (0,5 segundo para a tosse).

Para determinar as variáveis restantes (\bar{d}_p^m e \bar{n}), partiu-se da distribuição de Rosin-Ramler escrita na forma

$$Y_d = \exp[-(d_p / \bar{d}_p^m)^{n_d}] \quad (6-1)$$

onde Y_d é a fração mássica das partículas com tamanho menores ou iguais a d_p contidas no aerossol e n_d é o coeficiente de dispersão relacionado a cada faixa de tamanho caracterizada por diâmetros nominais d_p . Conforme indicado na documentação do código base, o diâmetro médio

\bar{d}_p^m é obtido a partir de dados experimentais observando que $Y_d = \exp(-1)$ quando $d_p = \bar{d}_p^m$, ou seja,

$$\bar{d}_p^m = d_p (Y_d \cong 0,368) \quad (6-2)$$

Por fim, seguindo também o material teórico dos modelos do código base, o coeficiente de dispersão médio \bar{n} foi avaliado como a média ponderada pela fração mássica dos coeficientes de dispersão (n_d) de cada faixa de tamanho. Estes coeficientes podem ser obtidos a partir da equação (6-1) como

$$n_d = \frac{\ln(-\ln Y_d)}{\ln(d_p / \bar{d}_{p,m})} \quad (6-3)$$

com $\bar{n} = \sum_{k=1}^N Y_d^k n_d^k$.

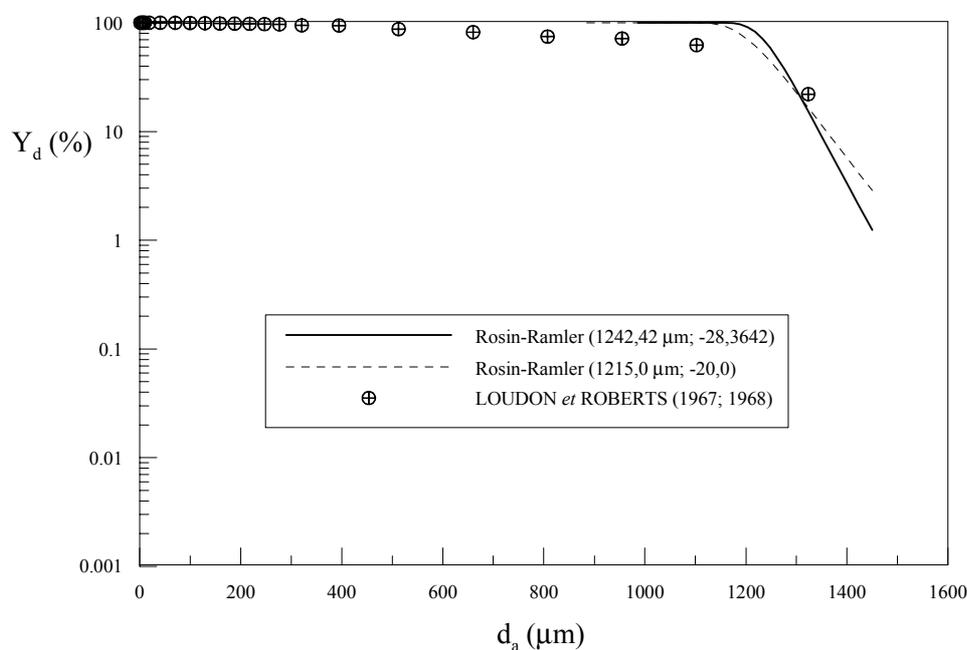


Figura 6-2 Comparação entre distribuição de tamanho experimental e dois ajustes da equação de Rosin-Ramler.

A Figura 6-2 ilustra o comportamento da equação de Rosin-Ramler para representar a tosse humana, ficando visível sua reduzida correlação com os dados experimentais de LOUDON *et* ROBERTS (1967; 1968). De forma a adequar melhor a equação de Rosin-Ramler aos dados de LOUDON *et* ROBERTS (1967; 1968), foi realizada uma pequena variação do diâmetro médio mássico (1215 μm) e do coeficiente de dispersão médio (-20). Estes novos valores para \bar{n} e \bar{d}_p^m melhoram levemente a concordância com os dados experimentais e, desta forma, foram adotados para a simulação do aerossol polidistribuído.

6.3. Verificação Computacional do Modelo

Por se tratar de uma primeira tentativa de prever numericamente a transmissão de doenças via aerossóis biológicos, optou-se por uma simplificação considerável do problema. De fato, as simplificações representadas por geometria bidimensional do ambiente, hipótese de aerossol monodisperso, não inclusão da dinâmica das partículas junto a superfícies sólidas, hipótese de inalação contínua em taxa uniforme, como modelo de ciclo respiratório, e o emprego de equação da viabilidade obtida com microorganismo similar ao bacilo da tuberculose, podem ser restritivas em demasia para uma compração dos resultados numéricos com dados experimentais.

Em relação ao escoamento turbulento sabe-se que a própria natureza do fenômeno impõe dificuldades para a medição dos detalhes de menor escala e para a modelação da turbulência, tornando a comparação entre resultados numéricos e experimentais menos conclusiva (CHEN, 1997). Apesar destas dificuldades, a confrontação entre resultados obtidos por diferentes trabalhos tem sido a metodologia geralmente empregada para avaliar a capacidade da modelação.

Diversos mecanismos de dispersão do aerossol e fatores que afetam a viabilidade microbiológica das partículas, importantes para uma maior consistência dos resultados da simulação, mas não considerados pelo modelo desenvolvido, acrescentam outras dificuldades à caracterização precisa do fenômeno. Por outro lado, as metodologias usuais de detecção, identificação e medição de concentração de partículas dispersas no ar apresentam também as suas deficiências e podem inviabilizar uma comparação direta dos resultados. Finalmente, devem ainda ser consideradas as diferenças entre as curvas de viabilidade obtidas por meio de culturas e aquelas realmente apresentadas por partículas biológicas dispersas no ar.

Tendo em vista estes argumentos, a verificação do modelo ficou restrita a aspectos de natureza numérica do procedimento de solução das equações do escoamento do ar: i) Verificação da convergência do procedimento iterativo em função dos resíduos das equações discretizadas; ii) Análise do erro de truncamento através do refino da malha computacional. O primeiro aspecto, usualmente empregado como critério de convergência, consiste no monitoramento de eventuais modificações do resultado numérico à medida que o resíduo de convergência para cada uma das equações é reduzido. O segundo, por sua vez, considera a quantificação de erros de truncamento, observando a variação da solução numérica originada pelo refino sistemático da malha computacional.

6.3.1. Resíduos das Equações Discretizadas

De acordo com as referências sobre o assunto (PATANKAR, 1980; MALISKA, 1995), o método dos volumes finitos consiste em uma técnica de solução que tem início pela subdivisão de um domínio de interesse em volumes com dimensões finitas, constituindo o que ficou

conhecido como discretização. A partir desta discretização espacial e considerando dois instantes de tempo consecutivos (para problemas transientes, como é o caso atual), as equações diferenciais que formulam o problema são integradas sobre estes volumes e em relação ao tempo, produzindo equações algébricas aproximadas para cada célula do domínio discretizado.

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho\phi) + \frac{\partial}{\partial x_j}(\rho U_j \phi) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\Gamma_\phi \frac{\partial \phi}{\partial x_j} \right) + S_\phi \quad (5-25)$$

Se a equação genérica (5-25) for considerada, por exemplo, o método dos volumes finitos produz equações algébricas do tipo

$$A_P \phi_P = \sum A_{viz} \phi_{viz} + B_P \quad \text{ou} \quad \sum A_{viz} \phi_{viz} + B_P - A_P \phi_P = 0 \quad (6-4)$$

onde os coeficientes A invariavelmente dependem da própria variável ϕ , os índices "P" e "viz" referem-se a um volume discreto centrado em torno de um ponto P e aos volumes vizinhos ao mesmo, respectivamente, e a parcela B à parte constante do termo fonte S_ϕ discretizado.

O sistema de equações algébricas assim obtido é resolvido empregando técnicas de solução direta ou de forma iterativa. O processo iterativo de solução é particularmente adequado quando se observam não-linearidades nas equações de conservação, como é o caso aqui. Em função deste aspecto, a solução é iniciada utilizando coeficientes (A) da equação (6-4) obtidos a partir de uma distribuição de $\tilde{\phi}_p$ diferente da solução convergida do problema. Assim, sucessivos campos de $\tilde{\phi}_p$ são obtidos em direção à solução ϕ_p .

Se estas soluções intermediárias forem aplicadas à equação (6-4), resultará em:

$$R_P^\phi = \sum A_{viz} \tilde{\phi}_{viz} + B_P - A_P \tilde{\phi}_P \quad (6-5)$$

onde R_P^ϕ é o resíduo da equação algébrica da variável ϕ em cada volume discreto P. De forma prática, R_P^ϕ indica o quanto a distribuição $\tilde{\phi}_p$ está distante da solução convergida ϕ_p .

A cada iteração de um processo de convergência, o código computacional usado pelo presente trabalho avalia o resíduo em cada célula P e calcula o resíduo total no domínio computacional (R^ϕ) pelo somatório célula a célula dos resíduos locais R_P^ϕ . De acordo com a documentação do código (FLUENT, 2001), são estes resíduos totais que controlam a consecução ou não da convergência das soluções obtidas para as variáveis do problema. Quanto mais próximo de zero estiverem os R_P^ϕ 's e, conseqüentemente o R^ϕ , maior será o nível de convergência atingido pela solução.

Como o problema abordado aqui envolve diversas variáveis, a convergência da solução do problema só é alcançada quando os resíduos (R^ϕ) referentes a cada uma das variáveis atingem valores especificados previamente. Estes valores constituem os critérios de convergência e

devem ser simultaneamente satisfeitos para as diversas variáveis ϕ do problema. O conjunto de valores destes critérios de convergência constitui o que foi denominado aqui nível de resíduo.

Tabela 6-2 Taxas de insuflamento de propriedades do escoamento (Caso Padrão)

Taxa	Massa ($\text{kg}_g \cdot \text{s}^{-1}$)	U e V ($\text{kg}_g \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-2}$)	k ($\text{kg}_g \cdot \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-3}$)	ϵ ($\text{kg}_g \cdot \text{m}^2 \cdot \text{s}^{-4}$)	Energia (kW)	Y ($\text{kg}_v \cdot \text{s}^{-1}$)
Total	0,421	0,298	2,10 E-03	0,870	16,93	3,44 E-03

(a) A taxa de insuflamento de energia foi estimada pelo produto $\dot{m}_m c_g (T_{out} - T_m)$, enquanto para as demais variáveis esta taxa envolve apenas o fluxo de massa e a própria variável.

Para uma melhor apreciação dos níveis de resíduos, é conveniente a normalização dos seus valores pela taxas de insuflamento de cada uma das propriedades (massa, quantidade de movimento, energia cinética turbulenta, dissipação da turbulência, energia térmica e vapor de água), sintetizadas na Tabela 6-2 para o problema em análise.

Tabela 6-3 Resíduos relativos empregados para verificação do modelo (Caso Padrão)

Nível de Resíduo	Massa	U e V	k	ϵ	Energia	Y
R1	0,238	3,355	9,523	6,89E-02	5,91E-03	0,058
R2	0,119	1,678	4,762	3,35E-02	2,96E-03	0,029
R3	5,95E-02	0,839	2,381	1,72E-02	1,48E-03	0,015
R4	2,98E-02	0,419	1,190	8,61E-03	7,39E-04	7,25E-03
R5	1,49E-02	0,210	0,595	4,31E-03	3,69E-04	3,63E-03
R6	7,44E-03	0,105	0,298	2,15E-03	1,85E-04	1,81E-03
R7	3,72E-03	0,052	0,149	1,08E-03	9,23E-05	9,06E-04

Para fundamentar a escolha do critério de convergência, resultados numéricos foram produzidos para diferentes níveis de resíduos normalizados, conforme indicado na Tabela 6-3 pelos valores R1 a R7. Note que os níveis de resíduos correspondentes a um determinado critério de convergência são iguais à metade daqueles do nível imediatamente anterior, tornando-se assim mais rigorosos à medida que se passa de um nível para o subsequente. Percebe-se que para os maiores níveis de resíduo (R1), os resíduos são em sua maioria da ordem ou até maiores (U, V e k) que as taxas de admissão das quantidades de interesse através da seção de entrada.

Como o objetivo final do trabalho consiste na simulação de um escoamento transiente, a escolha do nível de resíduo foi feita buscando o melhor compromisso entre a velocidade do avanço da solução transiente e a convergência dos campos em cada instante de tempo.

O resíduo é também função da qualidade da malha computacional, relacionada à razão de aspecto entre volumes adjacentes, ao tamanho do volume junto a superfícies sólidas, ao refino em regiões com gradientes elevados de propriedades, etc. A Tabela 6-4 apresenta os resíduos correspondentes a quatro malhas, escolhidas como as de melhor desempenho no atendimento dos

critérios de convergência (malhas M12, M14, M15 e M16). Tais malhas estão representadas na Figura 6-3 (M12 e M14) e na Figura 6-4 (M15 e M16).

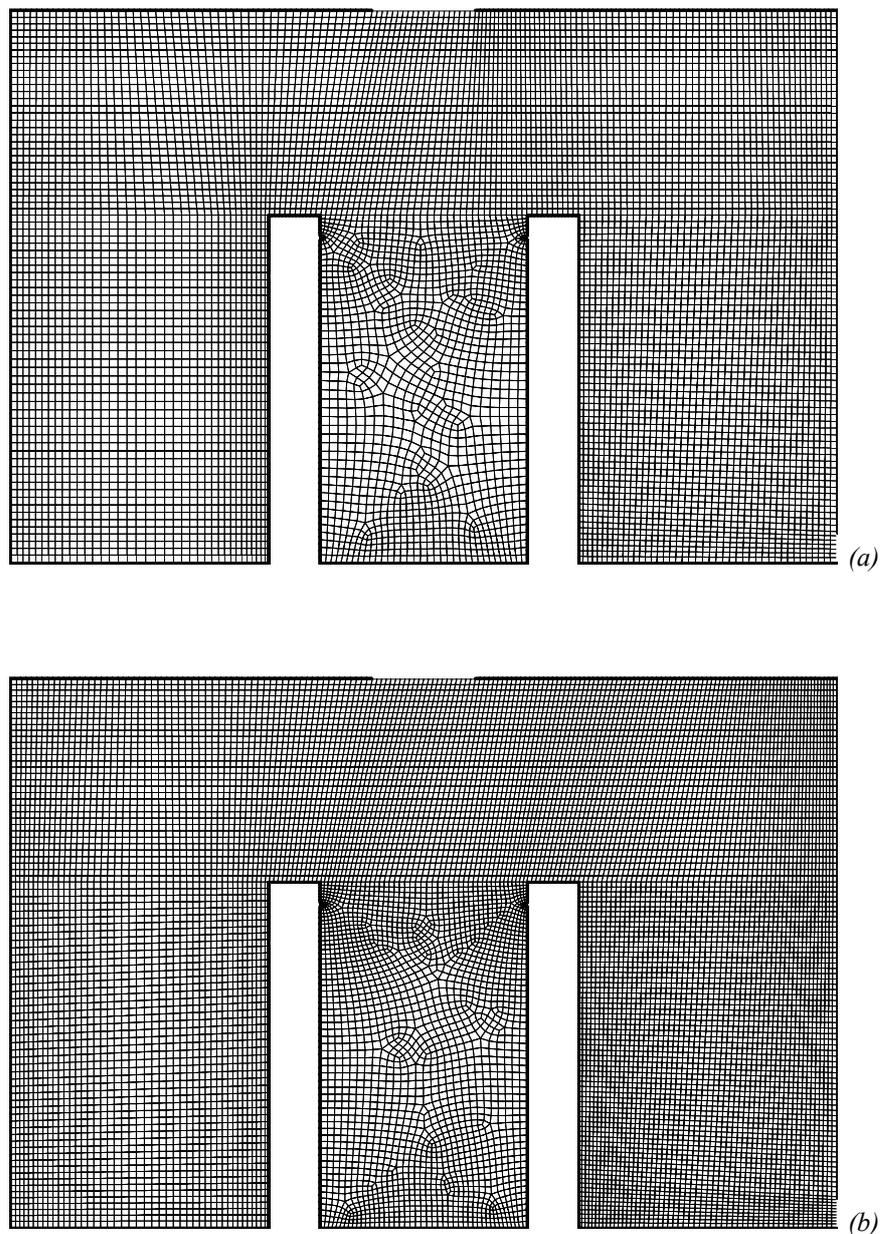


Figura 6-3 Aspecto das malhas M12 (a) e M14 (b) empregadas para verificação numérica do caso padrão em regime permanente.

Em essência, a malha 14 tem um número de volumes cerca de 50 % maior do que a malha M12. Por outro lado, este número para a malha M15 é praticamente o dobro daquele da malha M14. Finalmente, a malha M16 possui uma quantidade de volumes cerca de 50 % maior do que a da malha M15.

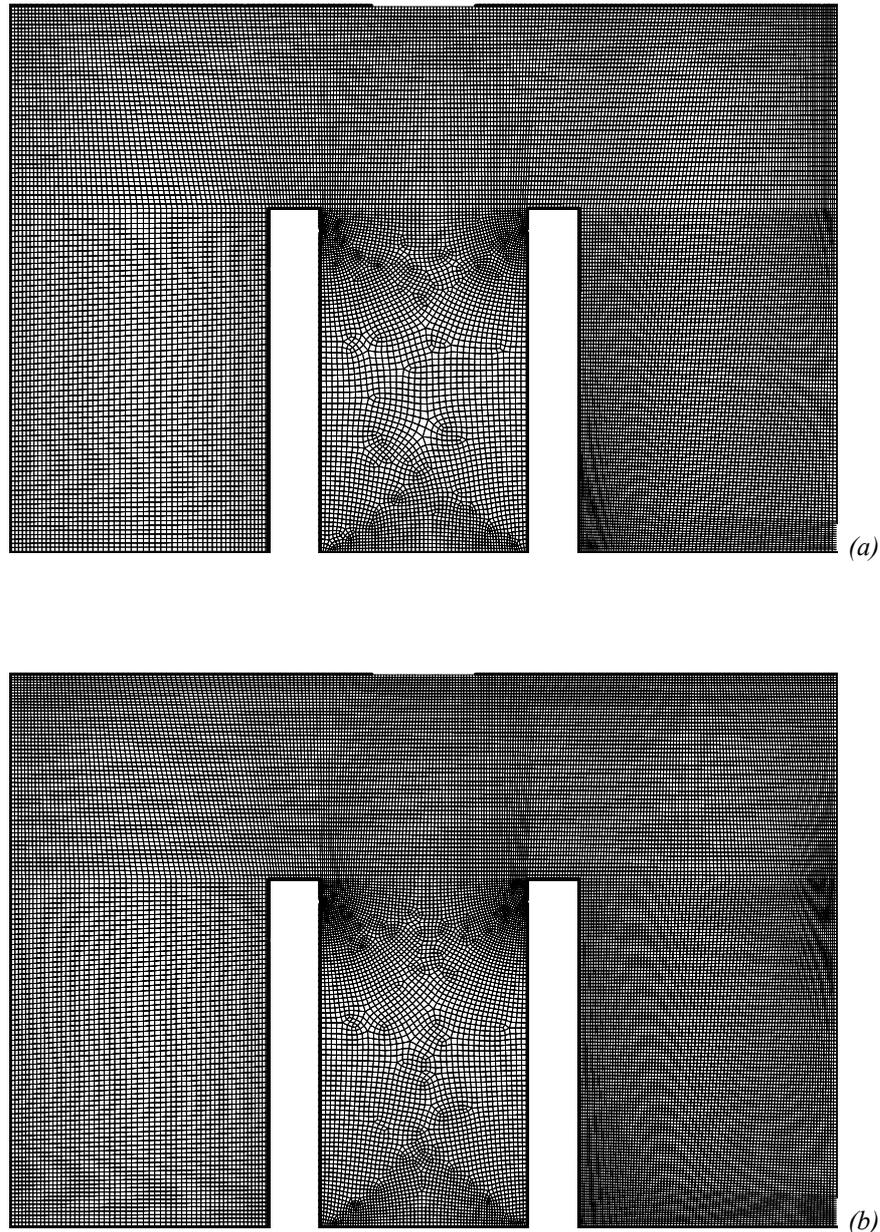


Figura 6-4 Aspecto das malhas M15 (a) e M16 (b) empregadas para verificação numérica do caso padrão em regime permanente.

A Tabela 6-4 apresenta os níveis de convergência, normalizados pelas taxas de insuflamento, alcançados para cada uma das malhas. Considerando os maiores resíduos encontrados, a malha M14 apresenta um resíduo para a equação da conservação da massa da ordem de 1,1% da vazão mássica na entrada. Para as malhas M14 e M15, o resíduo das equações da conservação da quantidade de movimento nas direções x e y correspondem a aproximadamente 0,04%. Para as equações de transporte das quantidades turbulentas k e ϵ , os resíduos ficaram em torno de 0,2% e 0,0025%, respectivamente, para a malha M15. Para os outros escalares envolvidos na formulação, os resíduos normalizados foram de no máximo 0,06% para a conservação da energia (malha M16) e 0,96 % para a equação da fração mássica Y (malha M15).

A diminuição dos níveis dos resíduos requereu, via de regra, a escolha de parâmetros de sub-relaxação adequados para as variáveis do problema (P , U , V , T , k , ϵ e Y), para o termo de flutuação térmica, para a viscosidade turbulenta e para a massa específica da fase gasosa em cada uma das malhas. Apesar de ter variado significativamente de acordo com as malhas, valores típicos desses parâmetros são, respectivamente, 0,5; 0,2; 0,2; 0,9; 0,3; 0,3; 0,9; 0,8; 0,5 e 0,6.

Tabela 6-4 Resíduos normalizados gerados pelas malhas tetraédricas (Caso Padrão).

Malha	Número de Células	Massa	U	V	k	ϵ	Energia	Y
M12	9546	3,3E-05	1,2E-05	1,4E-05	5,2E-05	1,2E-06	1,7E-04	3,2E-05
M14	13901	1,1E-02	3,4E-04	4,3E-04	1,3E-03	3,1E-06	2,8E-04	4,1E-04
M15	27281	2,1E-03	4,0E-04	3,7E-04	2,0E-02	2,5E-05	5,1E-04	9,6E-03
M16	34050	2,3E-04	5,4E-05	6,7E-05	5,2E-04	1,3E-06	5,9E-04	2,0E-03

Para determinar o critério de convergência adequado para o procedimento iterativo, avaliou-se o efeito de diferentes níveis de resíduos sobre o resultado numérico. Para facilitar a comparação dos resultados e considerando o caso padrão, optou-se por traçar os perfis de propriedades em três seções verticais, representando os planos médios entre a parede esquerda ($x = 0$) e o emissor, entre o emissor e o receptor, e entre o receptor e a parede direita ($x = L$). Para as dimensões do ambiente indicadas na Tabela 6-1, tais posições correspondem a $x = 0,625$; 2,0 e 3,375 m, respectivamente.

A malha M12 foi escolhida para avaliar a influência dos níveis de resíduos sobre a solução numérica. A pouca diferença em relação às soluções produzidas pelas demais malhas (M14, M15 e M16) para níveis de resíduo semelhantes, como será visto posteriormente, também reforçaram a escolha desta malha.

Examinando-se a Figura 6-5, percebe-se uma rápida convergência das distribuições da velocidade (a), da energia cinética turbulenta (b) e da temperatura (c), à medida que se progride do nível de resíduo R1 para o R6. Optou-se por não incluir as curvas referentes ao nível R7, pois elas se sobrepuseram às do nível R6. Uma convergência mais lenta é observada para a umidade relativa do ar (obtida a partir do campo de fração mássica de vapor), fato atribuído ao chute inicial (ar completamente seco) do processo iterativo para obter o escoamento em regime permanente. Conforme já comentado, esta solução em regime permanente é a condição inicial para o problema transiente que tem a emissão do aerossol respiratório como ponto de partida.

A diferença observada entre as curvas de cada nível de resíduo é afetada pela presença de correntes convectivas originadas pelo bocal de insuflamento, as quais tendem a acelerar a convergência da solução. Este efeito fica bastante claro pelo comportamento dos perfis de velocidade, energia cinética turbulenta e temperatura da Figura 6-5, onde se detecta uma

aproximação entre os resultados dos níveis R2 a R6 na porção superior do domínio ($y > 2,0$ m). Como o bloco representativo do emissor impede a circulação de ar quando $y < H_b = 1,7$ m, a pouca intensidade do transporte convectivo nesta região parece ser a responsável pelo afastamento entre as curvas dos níveis R1 e R2 em relação às demais, na posição $x = 0,625$ m.

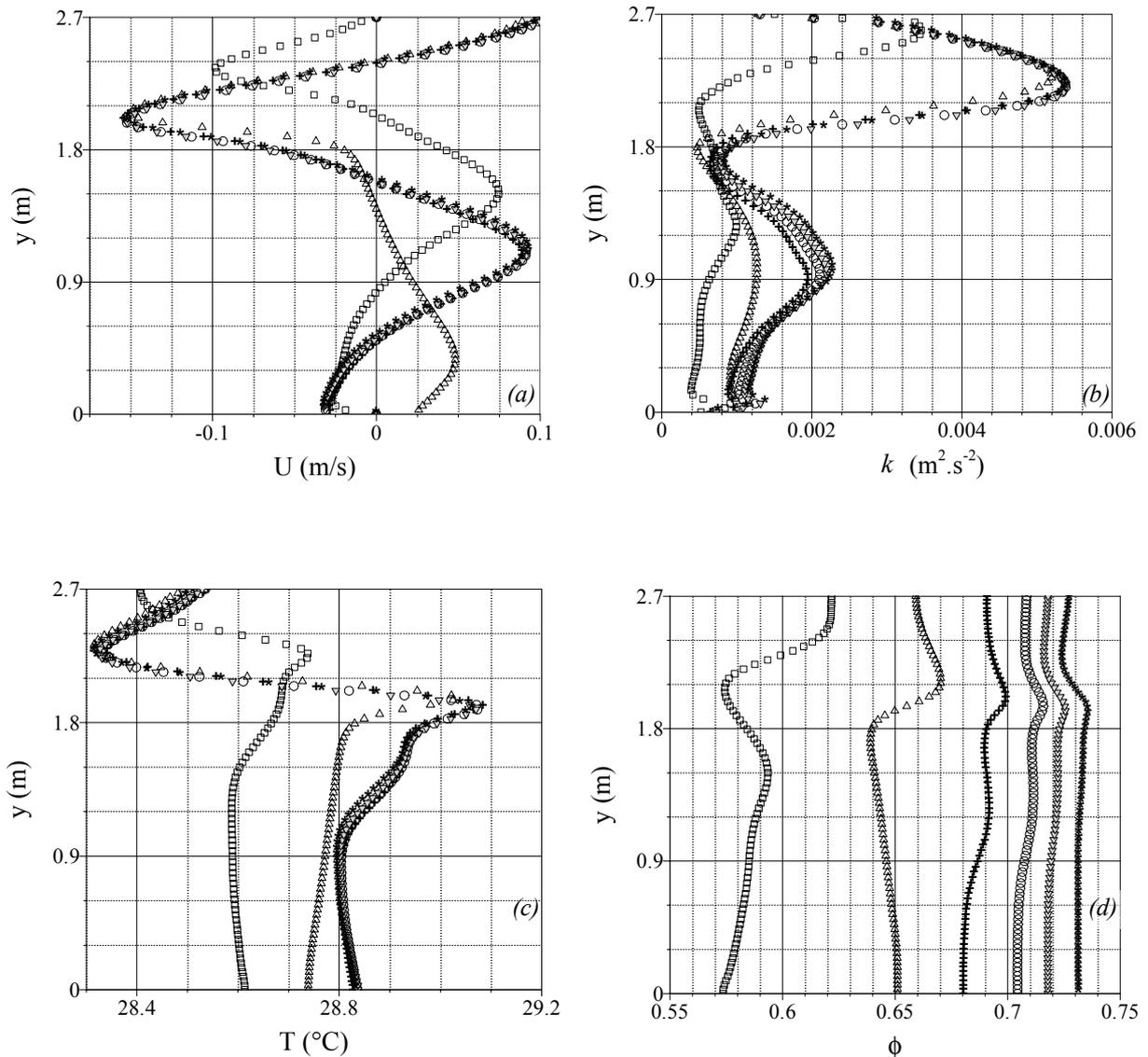


Figura 6-5 Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 0,625$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(□), R2(Δ), R3(+), R4(○), R5(▽) e R6(*).

Esta relação causa-efeito é ainda fortalecida se forem observadas as ilustrações referentes às outras duas posições, ou seja, $x = 2,0$ m (Figura 6-6) e $x = 3,375$ m (Figura 6-7). Na primeira delas, as curvas indicam que os resultados para o nível de resíduo R2 diferem pouco daqueles obtidos com critérios mais rigorosos de convergência. Novamente, apenas os perfis de ϕ apresentam diferenças significativas entre as curvas dos diversos níveis de resíduo empregados.

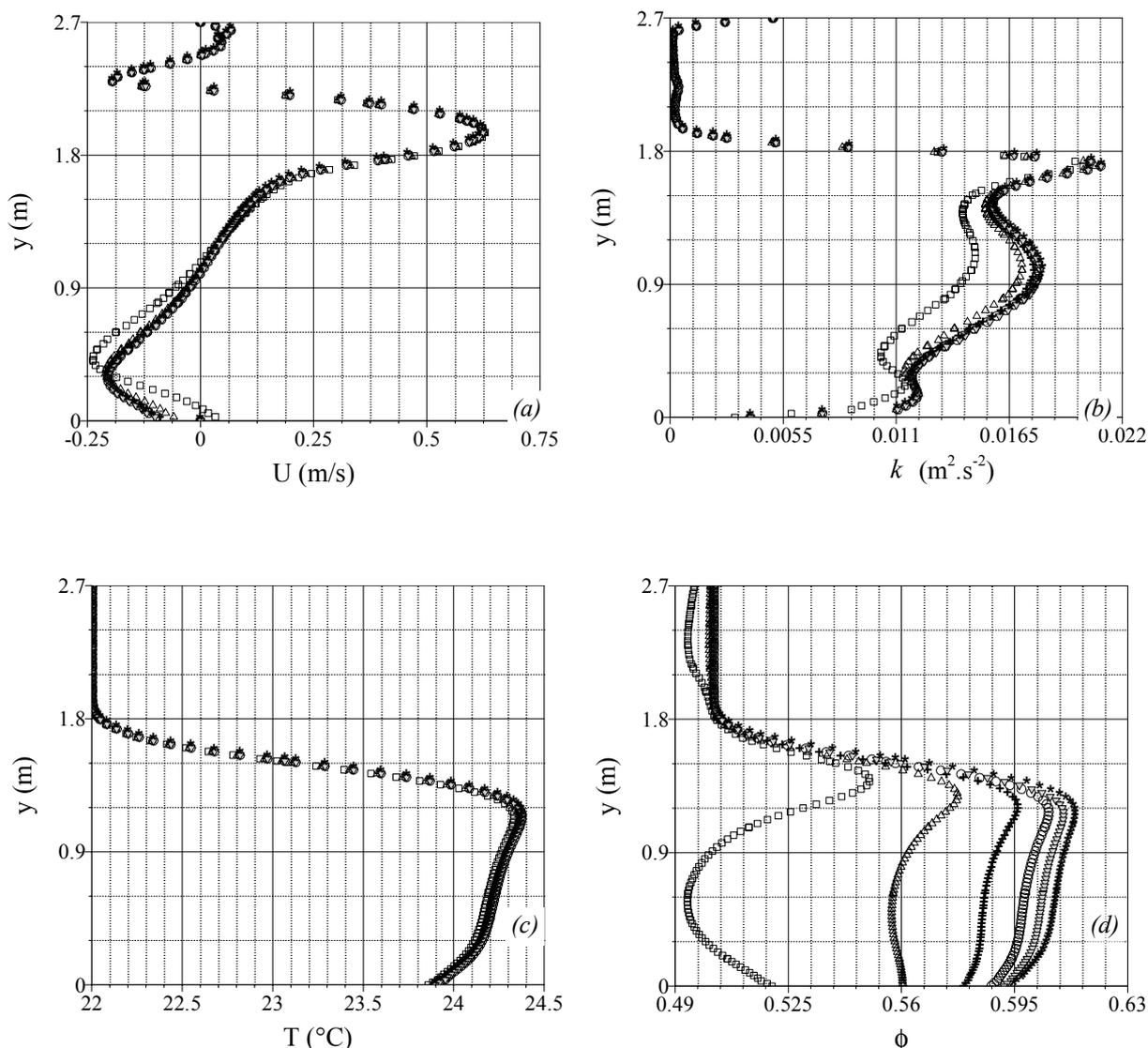


Figura 6-6 Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 2,0$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(\square), R2 (\triangle), R3 (\oplus), R4 (\circ), R5 (∇) e R6 ($*$).

Os perfis apresentados na Figura 6-7 praticamente coincidem entre si desde o critério de convergência mais grosseiro (R1) até o mais rigoroso (R6). De fato, é nesta região onde ocorre o escoamento principal no ambiente, conforme pode ser visto na próxima seção. O jato de ar insuflado a partir do teto se desvia em direção à seção de exaustão instalada na parede direita ($x = L$), próxima ao assoalho ($y_e = 0$ para o caso padrão), tornando a região entre o receptor e a parede direita dominada por correntes convectivas.

Observa-se com base nesses resultados que, independente da região considerada ($x = 0,625; 2,0$ ou $3,375$ m), as soluções tendem a convergir para uma mesma distribuição a partir do terceiro nível de resíduo (R3). Este comportamento embasou a seleção do nível de resíduo R4 como critério de convergência para a produção dos resultados finais descritos na seção 6.4.

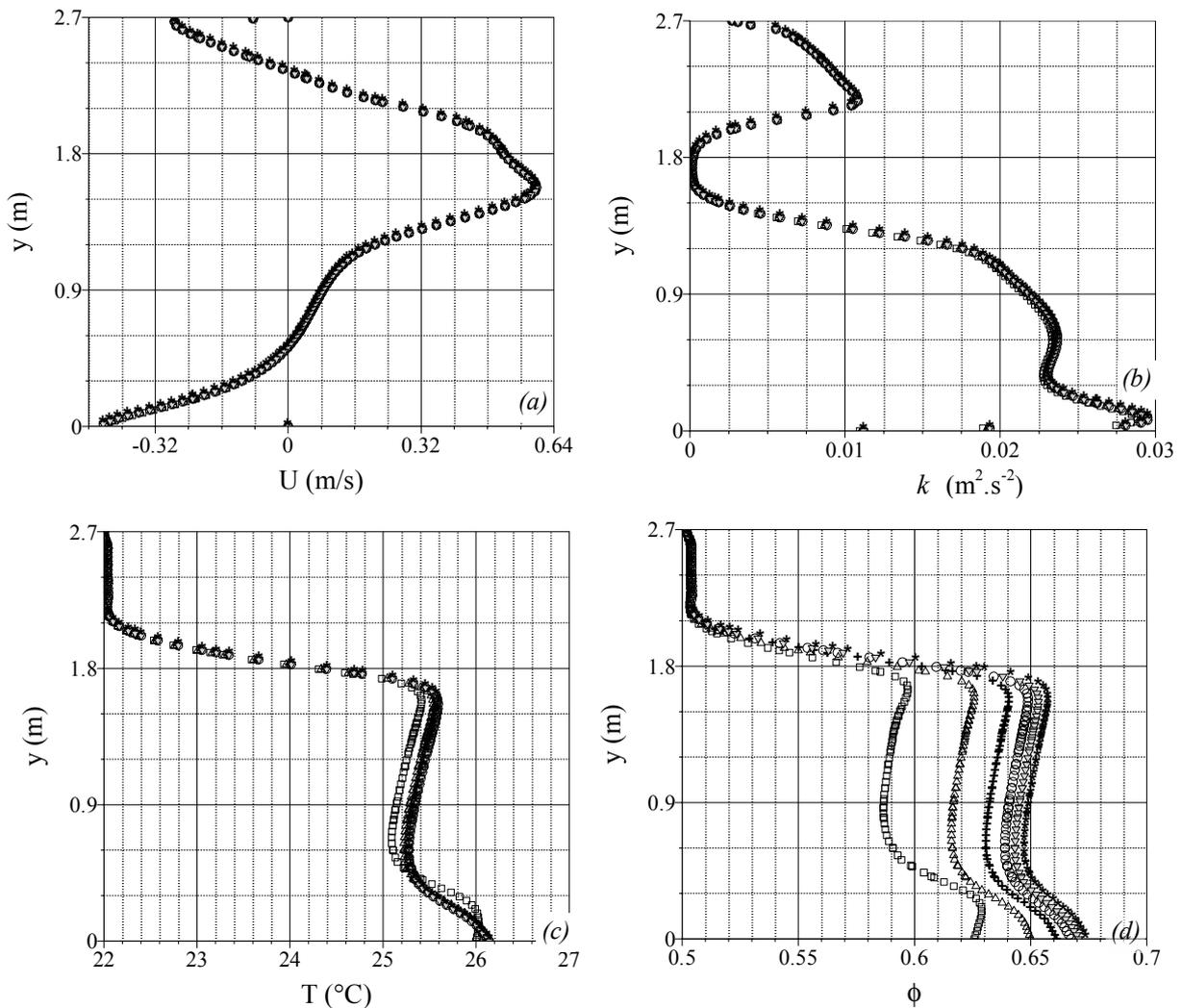


Figura 6-7 Perfis de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 3,375$ m obtidos com a malha M12 e resíduos R1(\square), R2 (\triangle), R3 (\oplus), R4 (\circ), R5 (∇) e R6 (\star).

6.3.2. Análise do Refino de Malha

A discretização do domínio computacional buscou contemplar as qualidades de malha sugeridas por JONES *et* WHITTLE (1992). No entanto, esta busca deparou-se com limitações do gerador de malha (GAMBIT) utilizado pelo código computacional escolhido. Assim, não foi possível adotar malhas adaptativas que pudessem ser refinadas automaticamente em regiões de gradientes elevados das propriedades, ou em posições onde os detalhes da solução são importantes para o objetivo final do trabalho (zona respiratória do emissor e receptor, por exemplo). Frente estas limitações, passou-se a avaliar as alternativas de malha para a discretização do domínio, de tal forma a garantir a maioria das qualidades descritas por JONES *et* WHITTLE (1992).

Nos testes de refino de malha, foram analisados oito níveis de refino para malhas com elementos triangulares, mas nenhum deles apresentou performance satisfatória do ponto de vista computacional (dificuldades na convergência e níveis elevados de resíduo).

Adotadas em um segundo momento, as malhas com elementos tetraédricos resultaram em níveis de resíduos bem mais adequados do que aqueles produzidos pelas malhas com elementos triangulares. Na elaboração destas malhas, buscou-se concentrar pontos nas regiões de maior gradiente, principalmente da velocidade, observando uma razão de aspecto adequada entre os volumes adjacentes. Além disto, o refino próximo a contornos sólidos foi feito posicionando o ponto nodal adjacente à parede, de tal forma a permitir a aplicação da condição de contorno das variáveis turbulentas via funções-parede.

Da mesma forma que na análise de influência do critério de convergência, a verificação de independência da solução em relação ao refino de malha foi conduzida pela comparação de perfis da componente U da velocidade média, da energia cinética turbulenta, da temperatura e da umidade relativa nas posições mencionadas anteriormente. A Figura 6-8 exhibe os dados produzidos pelas malhas M12, M14, M15 e M16 (descritas na Tabela 6-4) para $x = 0,625$ m.

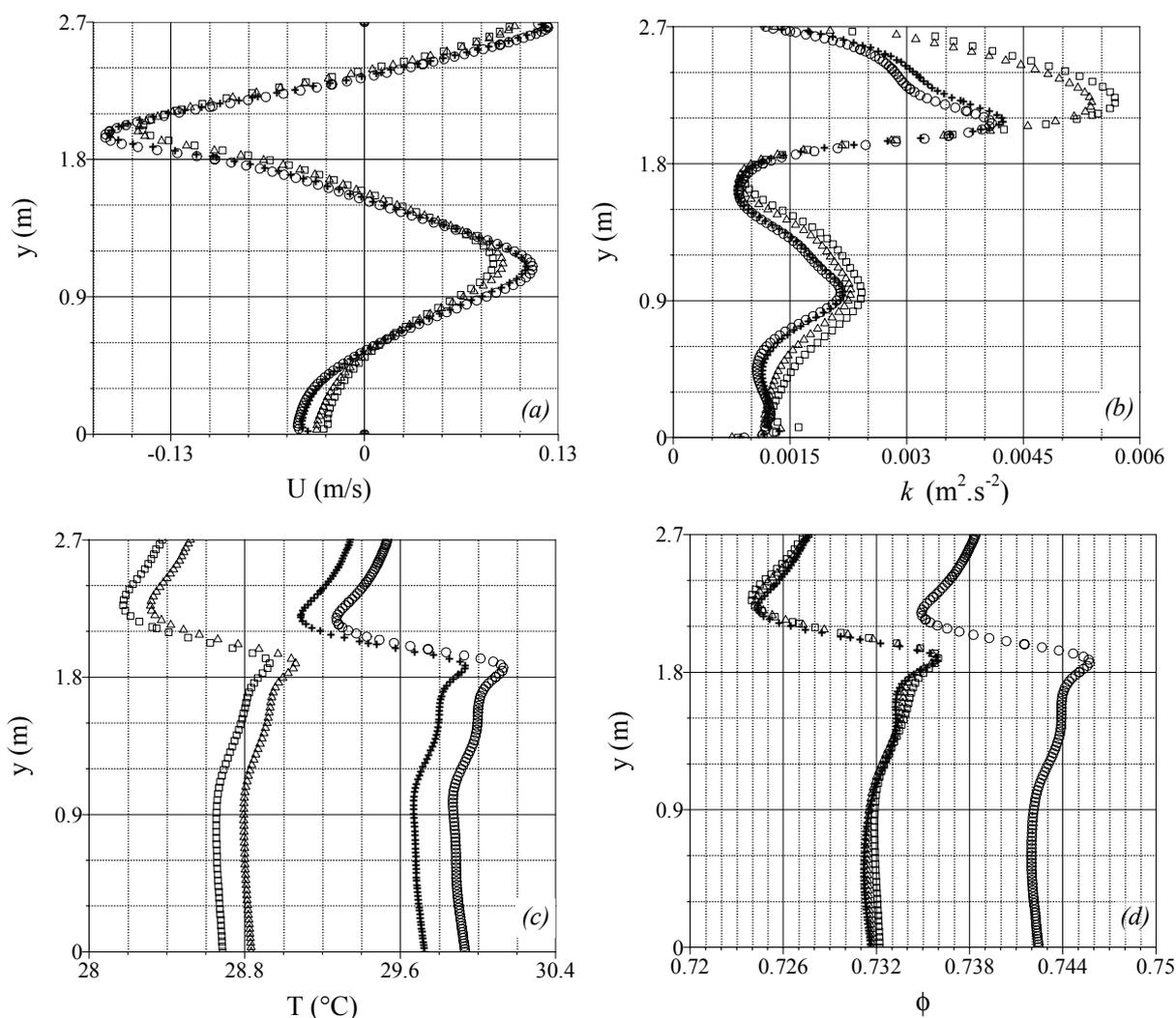


Figura 6-8 Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 0,625$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (Δ), M15-R5 ($+$) e M16-R5 (\circ).

Os níveis de resíduo declarados na legenda da Figura 6-8 (R7 para a malha M12, por exemplo) correspondem ao critério de convergência mais severo atingido por cada uma destas

quatro malhas. Pode ser observado que há uma relação inversa entre o aumento no número de volumes e o rigor do critério de convergência alcançável por cada malha. Isto se deve ao fato de que o resíduo declarado na Tabela 6-4 representa o somatório dos resíduos de todas as células. Assim, para uma malha mais refinada, o resíduo total tende a aumentar por envolver uma maior quantidade de células, mesmo que eventualmente o resíduo em cada célula seja menor.

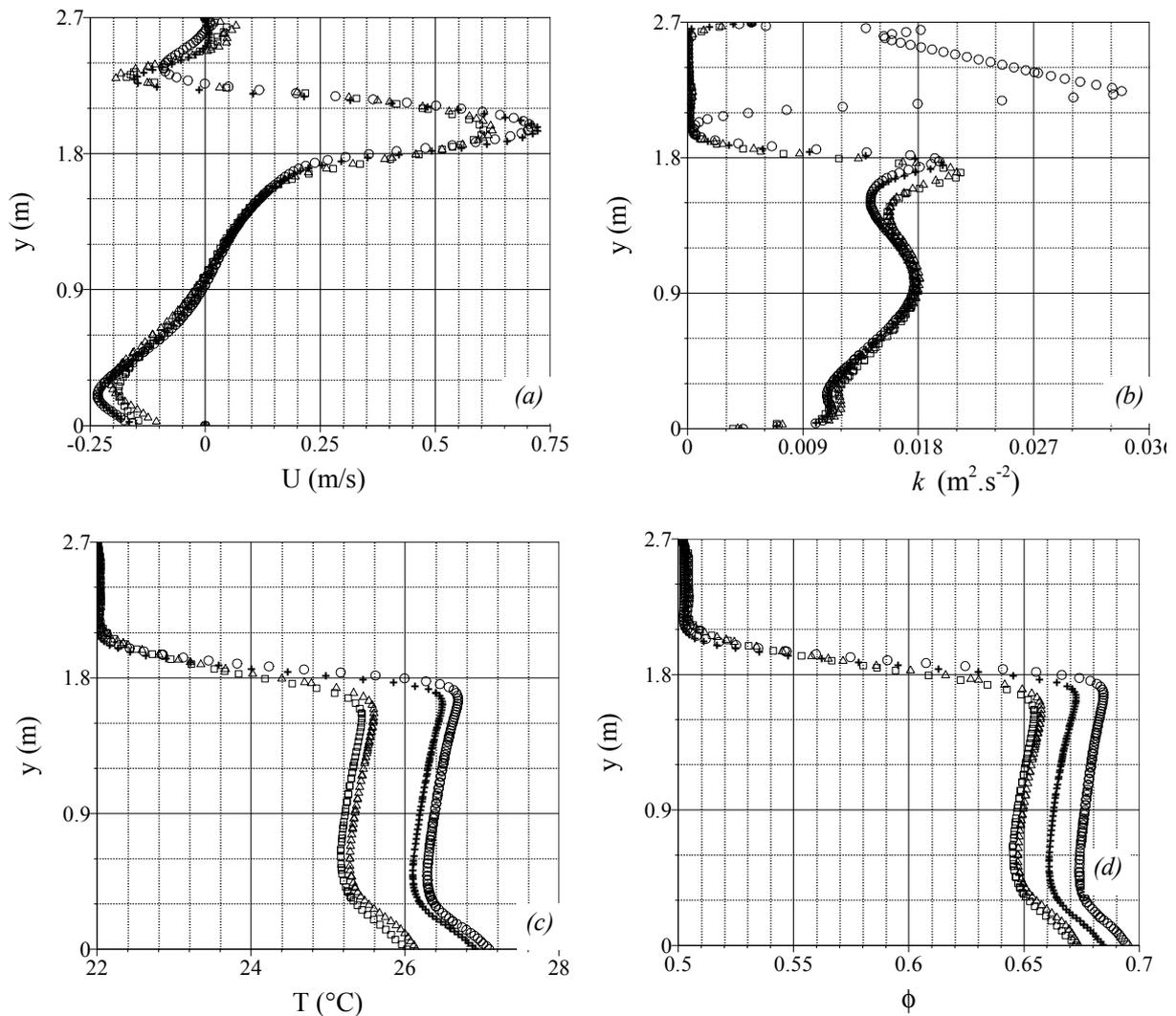


Figura 6-9 Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 2,0$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (\triangle), M15-R5 ($+$) e M16-R5 (\circ).

Confrontando os perfis de propriedades da Figura 6-8, observa-se a diferença de sensibilidade que as variáveis U , k , T e ϕ apresentam em relação ao refino de malha. Por exemplo, a velocidade U praticamente não sofre alterações devido ao refino na malha, enquanto que a temperatura e a umidade relativa (para a malha M16) assumem distribuições distintas em cada malha (apesar das máximas diferenças entre os perfis mostrados serem de aproximadamente $1,2$ $^{\circ}C$ e $1,1$ %, respectivamente). A energia cinética apresenta resultados bastante próximos para as duas primeiras malhas (M12 e M14) e distintos para as malhas M15 e

M16. Com exceção dos resultados da malha M16, a umidade relativa praticamente não se altera para as demais malhas. Para estas duas últimas variáveis, parece que o acréscimo de pontos entre as malhas (M14 e M15 para a energia cinética; M15 e M16 para a umidade relativa) não foi suficiente para captar efeitos que interferem sobre o transporte destas quantidades.

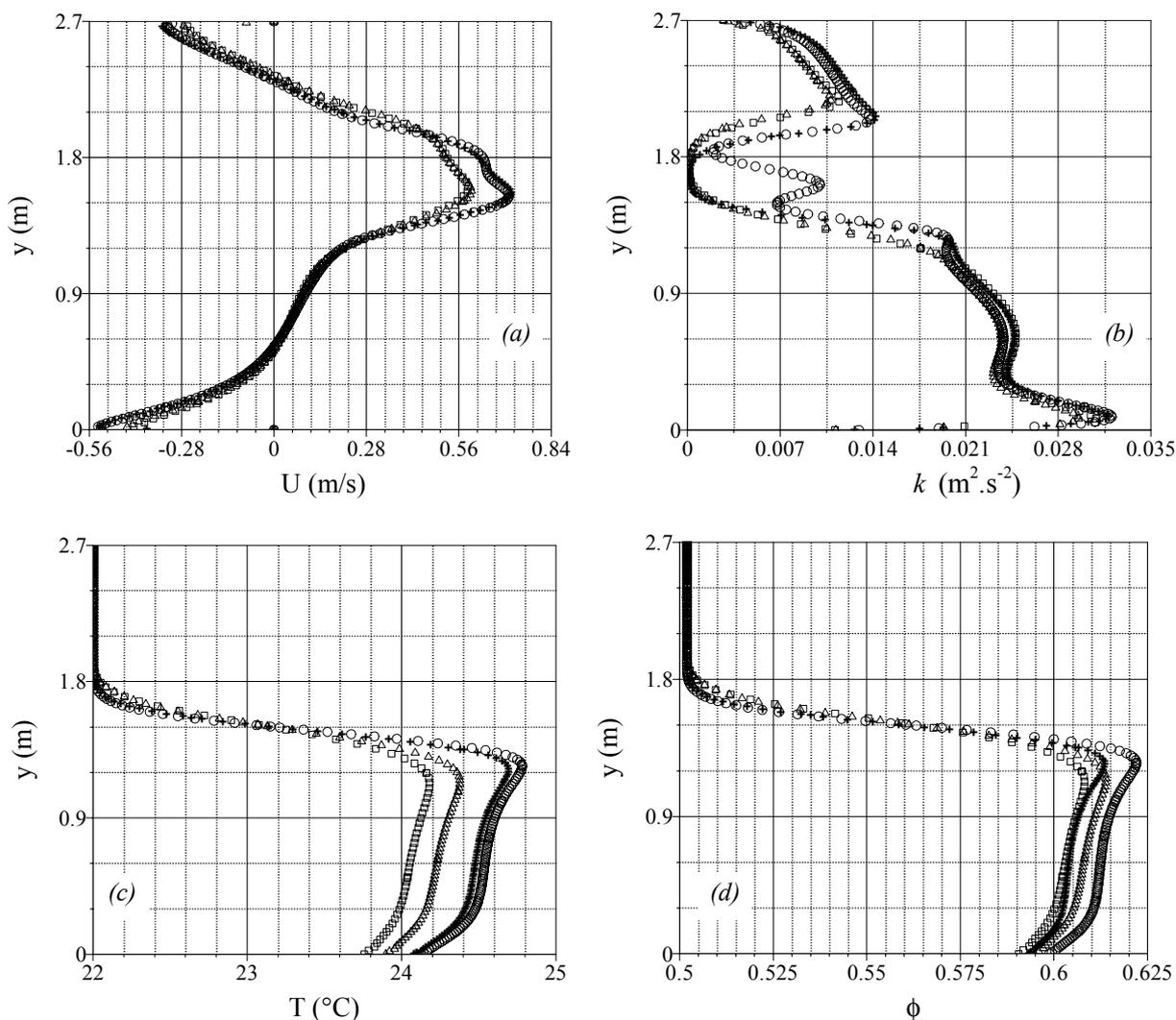


Figura 6-10 Distribuições verticais de U (a), k (b), T (c) e ϕ (d) em $x = 3,375$ m obtidas com as malhas M12-R7(\square), M14-R6 (Δ), M15-R5 ($+$) e M16-R5 (\circ).

Na Figura 6-9, apesar dos perfis se apresentarem visualmente mais próximos entre si que os da Figura 6-8, são observadas maiores diferenças máximas de temperatura ($\sim 1,3$ °C) e de umidade relativa ($\sim 2,5$ %). Há um menor afastamento entre os resultados produzidos pelas malhas M12 e M14 em relação àqueles obtidos pelas malhas M15 e M16 para k , T e ϕ , principalmente quando $y > 1,8$ m. Esta aproximação deve-se aparentemente à maior intensidade do transporte turbulento na região entre o emissor e o receptor, cujo ponto médio localiza-se em $x = 2,0$ m. Pode ser observado que os perfis praticamente se sobrepõem na parte superior do domínio ($y > 1,8$ m), com exceção da curva para a energia cinética turbulenta produzida pela malha M16 [Figura 6-9 (b)]. A partir deste resultado, pode-se inferir que o refinamento promovido pela

malha M16 nesta parte do domínio capturou efeitos turbulentos que alteram a distribuição da energia cinética turbulenta (k) e não foram percebidos pelas outras malhas testadas. Tendo em vista a proximidade entre os perfis de U , T e ϕ nas outras ilustrações da Figura 6-9, estes efeitos aparentemente não são tão significativos para as distribuições destas três variáveis. Considerando o objetivo final do trabalho, a velocidade média, a temperatura e a umidade relativa são as três variáveis mais importantes a determinar computacionalmente, tornando desnecessário a adoção de malha tão refinada como a M16 para a produção dos resultados finais do atual trabalho.

Um detalhe importante é que o processo de transporte das partículas e, portanto, de transmissão da doença tem início no espaço entre o emissor e o receptor. Deste modo, a correta previsão do escoamento e dos transportes térmico e de vapor de água é premissa fundamental para a análise do risco de transmissão. A proximidade dos perfis de U , T e ϕ indicam que este requisito é satisfatoriamente alcançado a partir da malha M14, com diferenças máximas da ordem de 0,01 m/s, 1,3 °C e 2,5 %, respectivamente, conforme mostra a Figura 6-9.

Em relação aos resultados para $x = 3,375$ m (Figura 6-10), os comentários realizados para as curvas das duas outras posições x são também pertinentes. De uma forma geral, há uma maior conformidade entre os perfis em função do predomínio da convecção do escoamento médio como mecanismo de transporte, apesar da malha M16 continuar revelando informações não detectadas pelas malhas M12, M14 e M15 (principalmente para U e k em $1,5 \text{ m} < y < 1,8 \text{ m}$).

A partir das observações sobre os testes do refino de malha, selecionou-se a malha M14 para a produção dos resultados finais do trabalho. Esta escolha foi realizada considerando-se fatores como adequado nível de erro de truncamento, adaptabilidade à variação de parâmetros descritos na seção 6.2 e boa taxa de convergência sob variadas condições de simulação.

É prudente ressaltar ainda que a opção pelo nível de resíduo R4 e pela malha M14 não encerra a discussão sobre a convergência da solução computacional do problema em análise. A decisão de se trabalhar com o conjunto R4-M14 deve-se ao fato de que ele satisfaz os propósitos do atual estudo, apesar de ainda ser necessária estender a análise de convergência com o intuito de assegurar a unicidade dos resultados obtidos. Assim, é preciso promover um aprofundamento sobre esta questão antes do estudo do processo de transmissão de forma mais realística.

6.4. Propriedades do Escoamento

A apresentação de resultados para um problema de natureza intrinsecamente transiente como o estudado aqui envolve a escolha dos instantes de tempo mais importantes ao longo do período avaliado, para reduzir o número de resultados a serem apresentados. Em torno de duzentos segundos foram simulados desde o início da emissão do bioaerossol ($t = 0$) com incremento temporal máximo de três segundos, produzindo pelo menos 140 campos para cada

caso analisado. Assim, optou-se por exibir apenas os resultados concernentes aos seguintes instantes:

- i) Estado inicial, onde o ar saturado a T_b começa a ser expirado pelo emissor ($t = 0$ s), conforme perfil da Figura 5-6;
- ii) Iminência da emissão do aerossol respiratório ($t = 0,05$ s);
- iii) Estado final da emissão do aerossol respiratório ($t = 0,55$ s)
- iv) Estado logo após o término da expiração de ar devida ao evento emissor ($t = 0,7$ s);
- v) Quatro instantes (5,86; 10,22; 19,22 e 31,22 s) antes dos campos de velocidade, temperatura e umidade relativa readquirirem suas condições iniciais.

Conforme ficará evidente na exposição das informações sobre a contaminação biológica (seção 6.6), o processo do ponto de vista da transmissão da doença tem duração de 5 a 10 segundos na maioria dos casos considerados. Algumas situações analisadas, entretanto, findaram bem antes deste instante. Desta forma, a apresentação de campos até cerca de trinta segundos após o início do processo cobre todo o domínio temporal de interesse para o caso avaliado de emissão única.

Considerando apenas o caso padrão, os resultados foram reunidos em subseções que apresentam inicialmente os dados para as variáveis fundamentais do problema, ou seja, a velocidade média, a temperatura e a umidade relativa. Em seguida, são analisadas a energia cinética turbulenta e a evolução da fração mássica das partículas. Todas estas informações formam a base para a interpretação da dinâmica da transmissão da doença abordada na seção 6.5.

6.4.1. Variáveis Fundamentais

Como a dispersão das partículas no ar e sua interação termo-mássica com a fase gasosa são determinadas pelos campos da velocidade média, da temperatura e da fração mássica de vapor de água, estas variáveis são consideradas fundamentais para a previsão do problema investigado aqui. Relembrando que a viabilidade microbiológica das partículas depende dos dois últimos campos, a importância de tais campos cresce ainda mais. Os campos obtidos para estas três variáveis são discutidos a seguir, onde a umidade relativa foi calculada a partir das distribuições da fração mássica do vapor de água.

Pelo campo de velocidade inicial (isocurvas da magnitude e vetores da velocidade) apresentado na Figura 6-11, percebe-se um escoamento típico de interiores com a formação de uma corrente convectiva forçada entre as seções de insuflamento no teto e de exaustão próxima ao assoalho, referenciada doravante como corrente de ventilação. Nota-se também a reduzida influência que o insuflamento com jato inclinado a 45° em relação ao teto apresenta em relação à

distribuição de ar tratado no ambiente, visto que a região entre a parede em $x = 0$ e o emissor permanece praticamente estagnada.

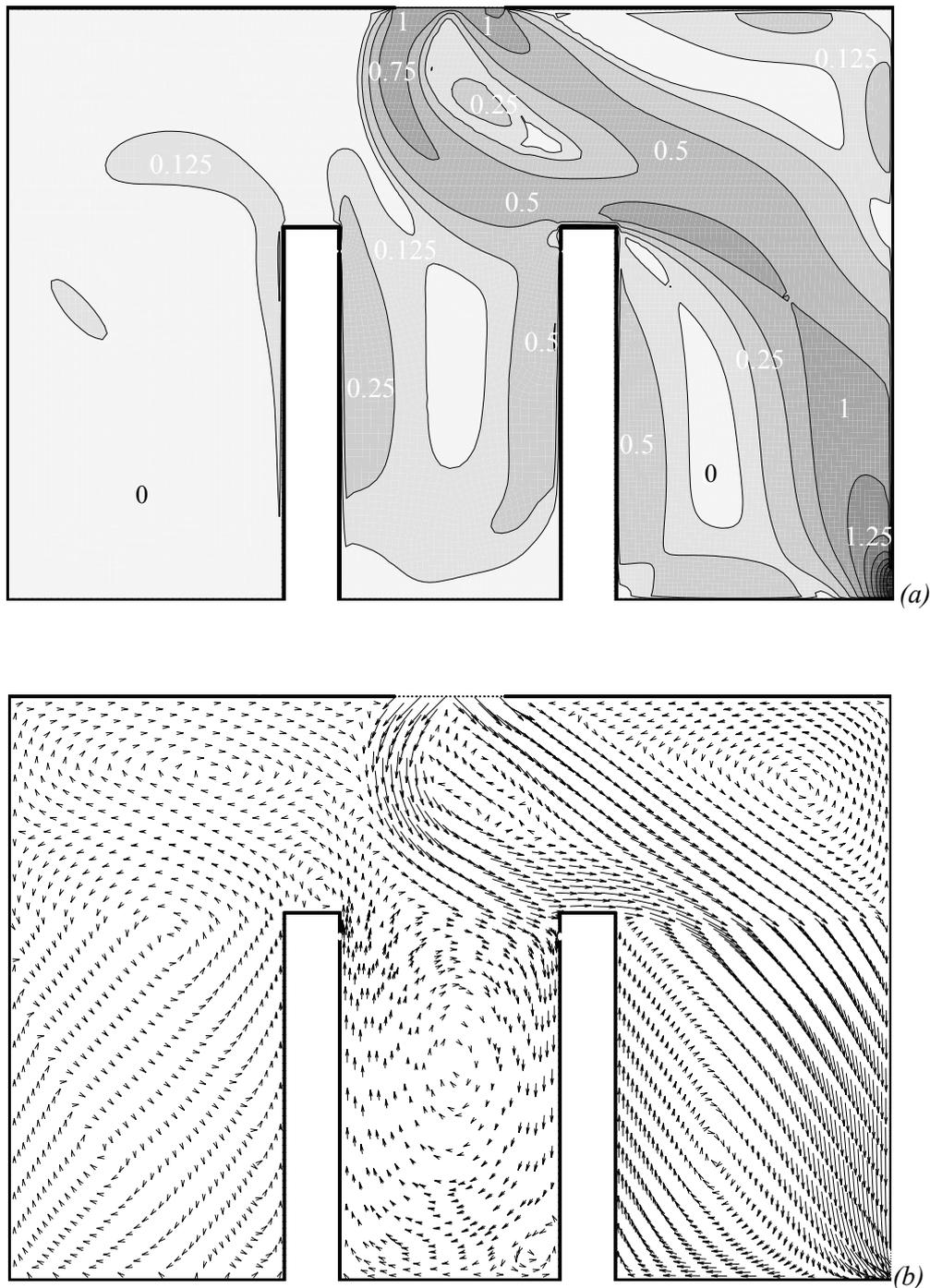


Figura 6-11 Campo de velocidade inicial ($t = 0$) [magnitude (a) e vetor (b)].

Continuando na Figura 6-11, observa-se ainda a formação de uma corrente forçada descendente próxima ao bloco receptor que se contrapõe à pluma térmica motivada pelo aquecimento do ar junto a este bloco. Esta corrente ocorre em tal intensidade devido à hipótese de escoamento bidimensional adotada na solução do problema, pois em uma situação real (tridimensional) parte deste jato tenderia a se desviar lateralmente do obstáculo (receptor) e seguir em direção à exaustão. Ao ir de encontro ao piso, esta corrente inverte o seu sentido de

movimento, passando a ascender próximo ao emissor, efeito catalisado pelo empuxo térmico observado ali. Forma-se assim uma recirculação entre o emissor e o receptor que explicará boa parte do comportamento do aerossol após sua emissão no ambiente. Além desta região de recirculação, verifica-se a ocorrência de outras adjacentes à corrente principal entre o insuflamento e a exaustão. Uma delas é aquela imediatamente à esquerda da descarga de ar, outra se situa no canto superior direito do ambiente e uma terceira acontece na região entre o receptor e a corrente principal. No entanto, todas essas últimas não parecem ser significativas para o transporte de partículas entre o emissor e o receptor.



Figura 6-12 Configuração inicial ($t = 0$) das isotermas.

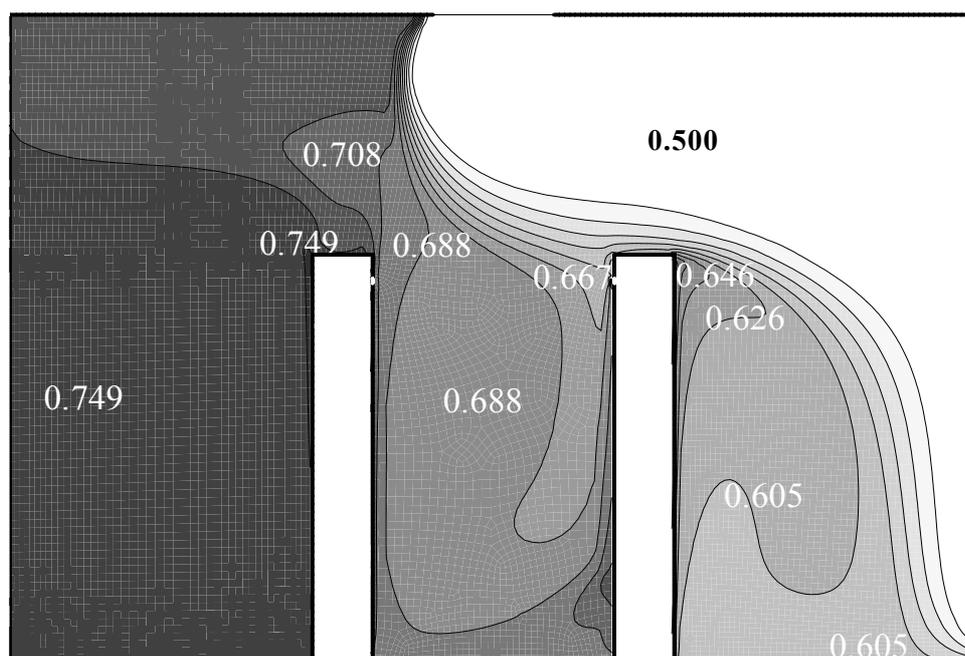


Figura 6-13 Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 0$ s.

Examinado os campos de temperatura na Figura 6-12 e de umidade relativa na Figura 6-13, o efeito da corrente principal fica ainda mais evidente. Percebe-se, por exemplo, que as propriedades do ar na entrada são transmitidas ao ambiente por onde a corrente passa, exceto em regiões onde se observam fontes de calor e vapor de água, como aquela próxima ao receptor. Os campos dessas propriedades ressaltam também a pouca ventilação entre o receptor e o emissor e, de forma ainda mais crítica, na porção esquerda do domínio computacional. À medida que se aproxima dos blocos (emissor ou receptor), a umidade relativa cresce e tende ao valor prescrito (80 %) para a pele dos ocupantes do recinto.

Outro efeito ressaltado pela Figura 6-12 e ainda mais visível na Figura 6-13 é a ocorrência da corrente descendente de ar tratado próximo ao receptor. Vê-se claramente o efeito desta corrente que reduz a temperatura e a umidade relativa nesta região.

É interessante também observar que a corrente de ar ao passar acima do emissor sofre aquecimento e umidificação, carregando estas alterações de propriedades para a região entre o receptor e a corrente principal de ventilação. Este fenômeno é também alimentado pela pluma térmica úmida que se acelera verticalmente até ser incorporada pela corrente de ventilação.

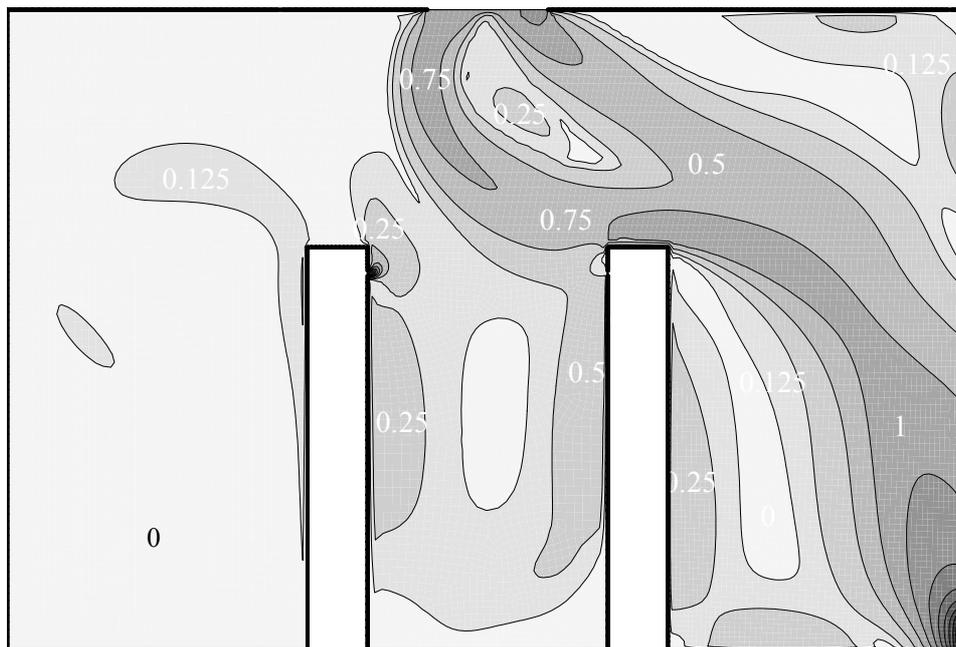


Figura 6-14 Magnitude da velocidade na iminência da emissão do bioaerossol ($t = 0,05$ s).

Para o instante $t = 0,05$ s, os campos de velocidade (Figura 6-14), de temperatura (Figura 6-15) e de umidade relativa (Figura 6-16) praticamente não se alteram, verificando-se os mesmos fenômenos já descritos. Percebe-se, no entanto, alguma influência da descarga de ar saturado a $T_{\text{resp}} (= 37 \text{ }^\circ\text{C})$ e velocidade U_{emi} sobre os referidos campos. O comportamento típico de jato de ar aquecido e úmido em meio quiescente é alterado pela corrente convectiva ascendente próxima

ao emissor. É possível observar ainda o desvio que este jato sofre de sua direção original (horizontal) como resultado de sua interação com a corrente de ar ascendente.

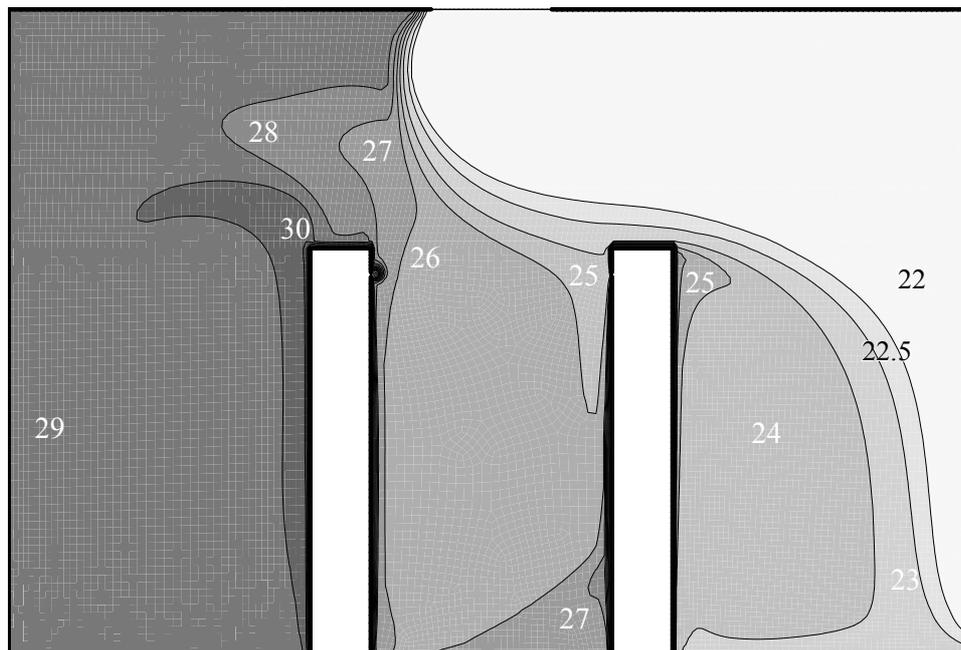


Figura 6-15 Distribuição das isotermas antes da descarga de partículas respiratórias ($t = 0,05$ s).

Meio segundo depois ($t = 0,55$ s), alterações são bem mais perceptíveis, tanto no campo de velocidade (Figura 6-17), como nos de temperatura (Figura 6-18) e de umidade relativa (Figura 6-19). O jato respiratório altera a configuração do escoamento entre o emissor e o receptor, forçando a corrente de ar principal a se desviar da zona de alta pressão originada pela interação desta corrente com o jato produzido pelo evento emissor de partículas.

Após a emissão das partículas ($t = 0,7$ s), as perturbações provocadas pelo evento emissor (tosse) ainda estão presentes nos campos de velocidade (Figura 6-20), de temperatura (Figura 6-21) e de umidade relativa (Figura 6-22). Próximo ao emissor, percebe-se que a corrente principal do ar sendo insuflado retorna a ocupar sua disposição inicial ($t = 0$ s), uma vez que o jato originado pela tosse não está mais presente.

Na Figura 6-21 identifica-se claramente uma região na altura da zona respiratória ($y \sim H_r$), onde as isotermas ainda encontram-se deformadas em relação à distribuição inicial como reflexo do jato respiratório recém encerrado. Este aspecto é menos evidente nas isolinhas de umidade relativa apresentadas na Figura 6-22.

Aproximadamente cinco segundos após a conclusão da emissão do bioaerossol ($t = 5,86$ s), a distribuição das variáveis fundamentais tendem a retornar ao formato original, conforme mostram a Figura 6-23 para a velocidade média, a Figura 6-24 para a temperatura e a Figura 6-25 para a umidade relativa. A região de recirculação entre o emissor e o receptor, contudo, não

se restabeleceu completamente, havendo ainda vestígios da ocorrência do jato respiratório sobre os campos de T e ϕ .

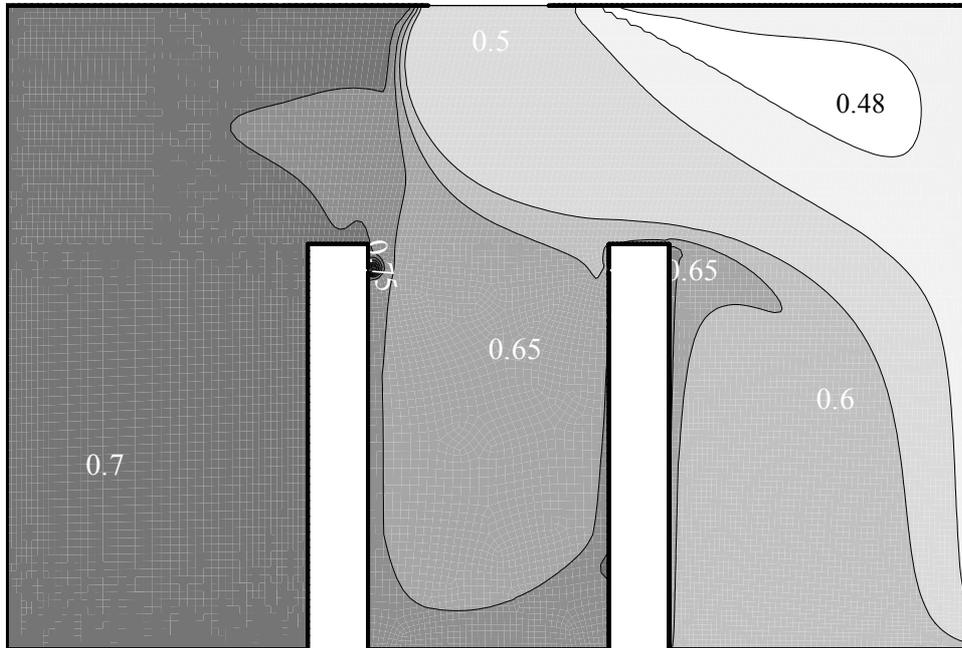


Figura 6-16 Campo da umidade relativa no instante $t = 0,05$ s.

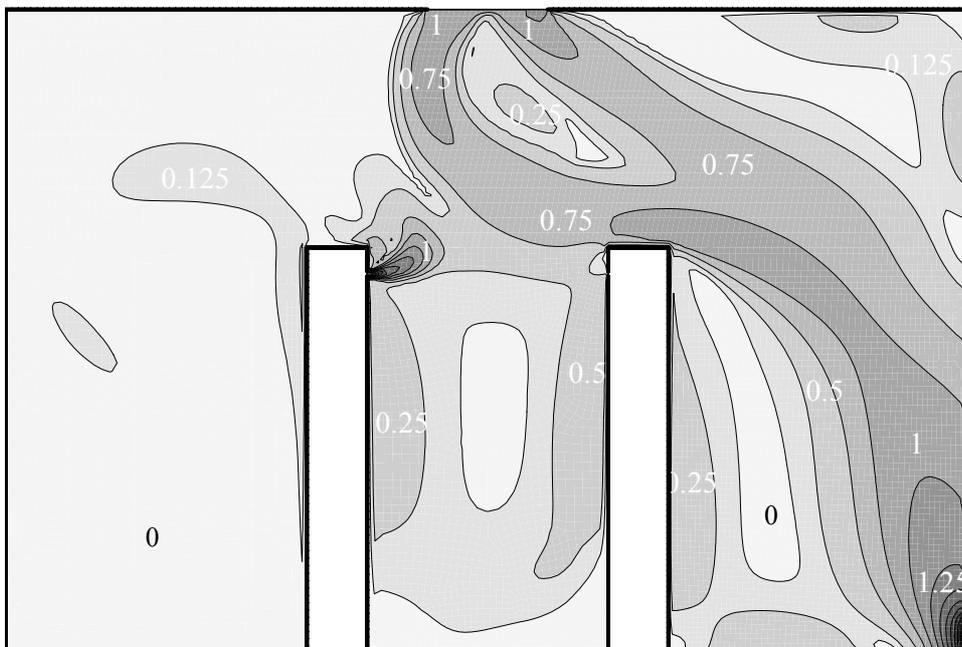


Figura 6-17 Magnitude da velocidade após emissão do bioaerossol ($t = 0,55$ s).

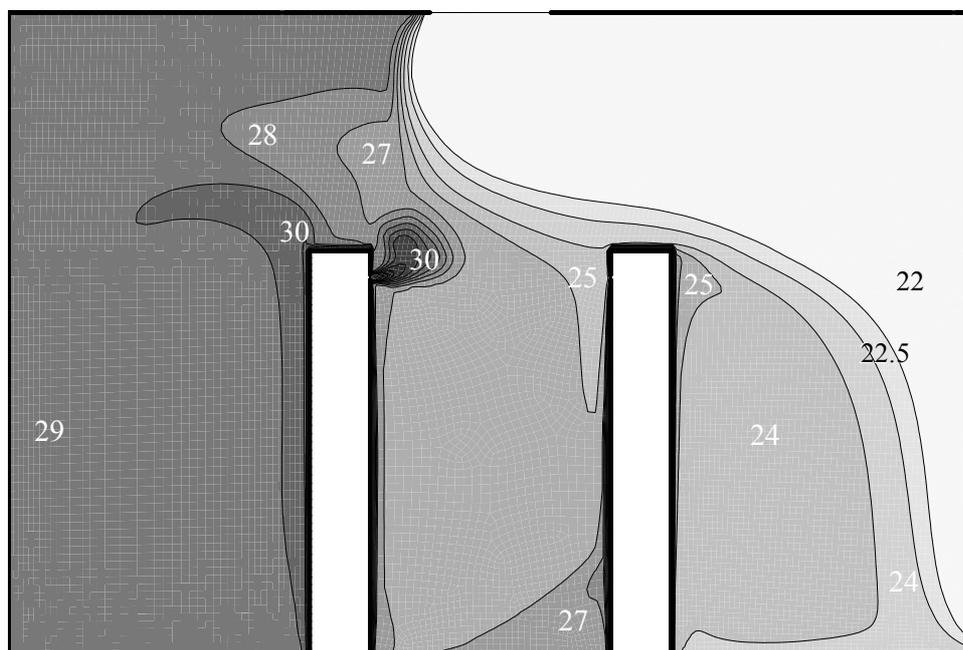


Figura 6-18 Distribuição das isothermas ao final da descarga de partículas respiratórias ($t = 0,55$ s).

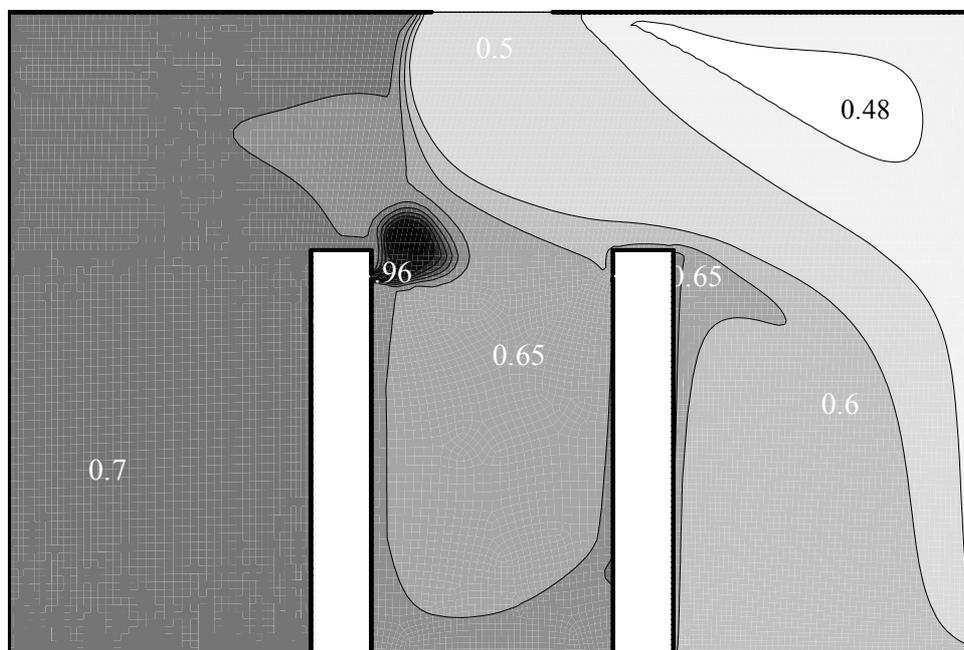


Figura 6-19 Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 0,55$ s.

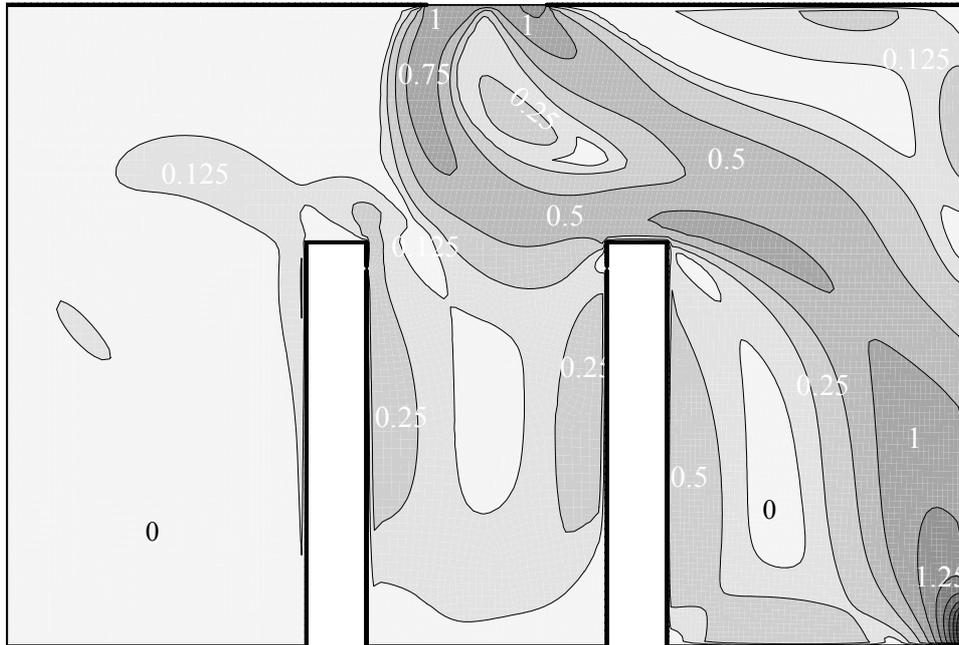


Figura 6-20 Magnitude da velocidade em $t = 0,7$ s.

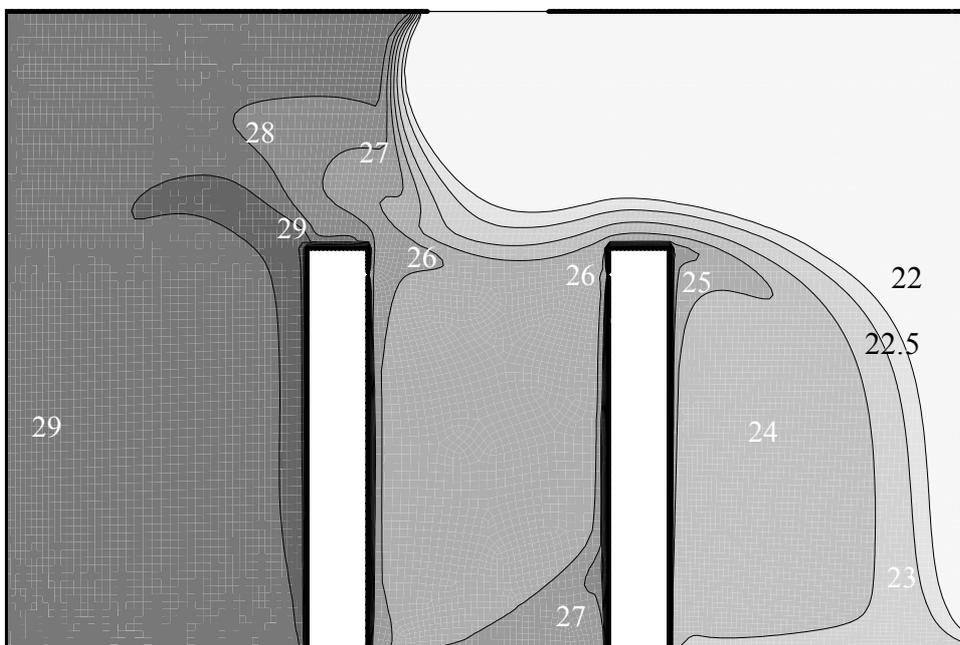


Figura 6-21 Distribuição das isothermas 0,7 s após o instante inicial.

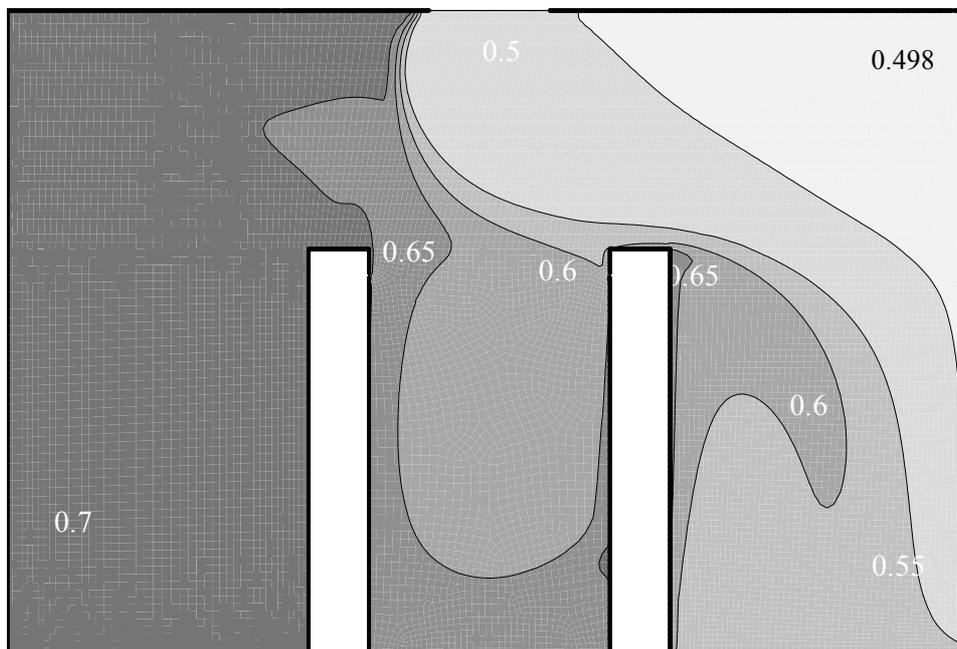


Figura 6-22 Campo da umidade relativa no instante $t = 0,7$ s.

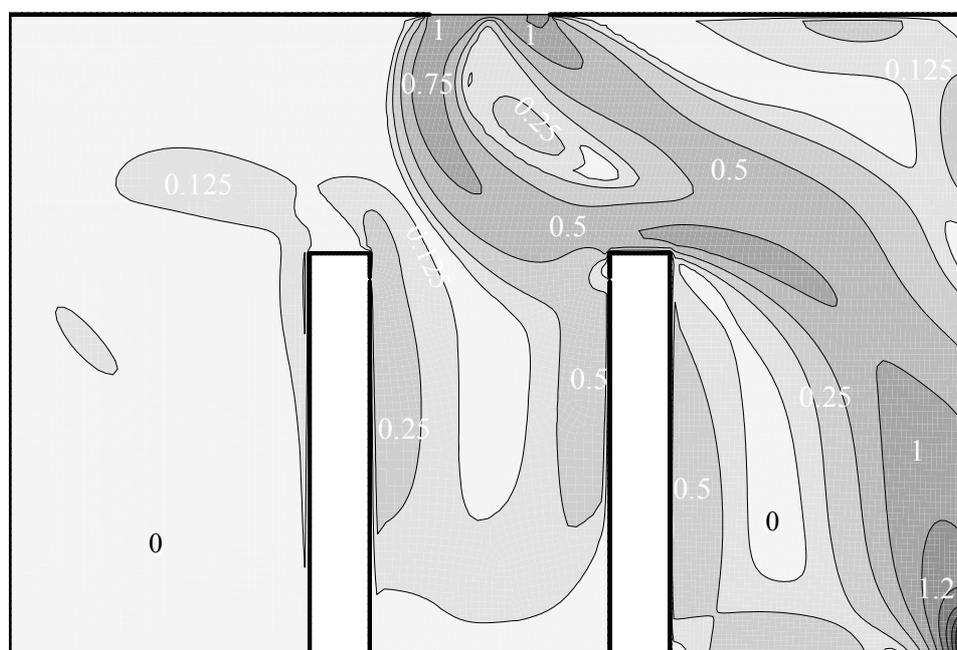


Figura 6-23 Magnitude da velocidade cerca de seis segundos após o início da emissão ($t = 5,86$ s).

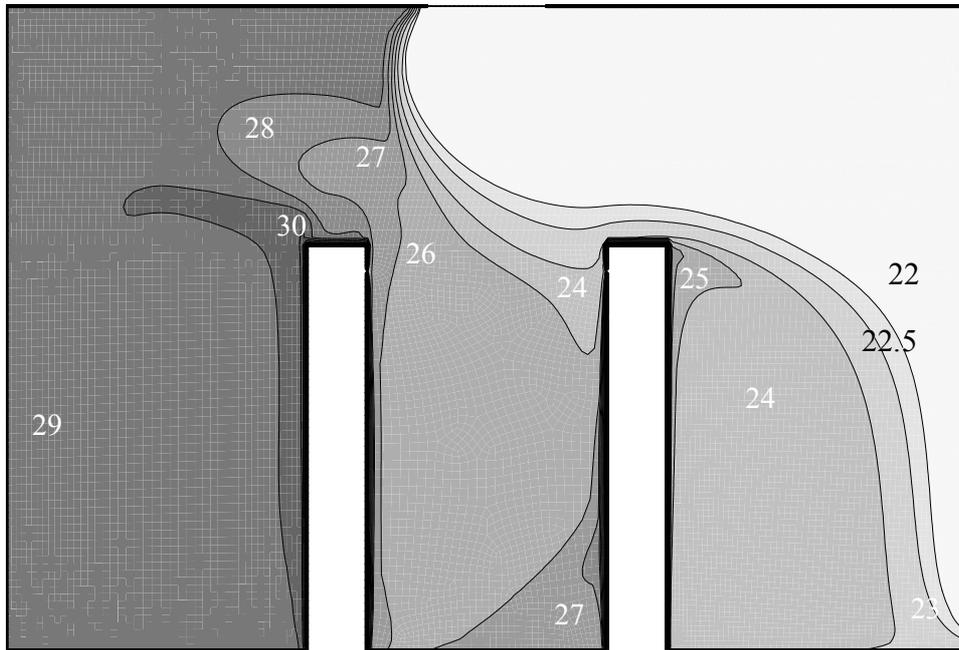


Figura 6-24 Distribuição das isotermas cerca de 6 s após o instante inicial ($t = 5,86$ s).

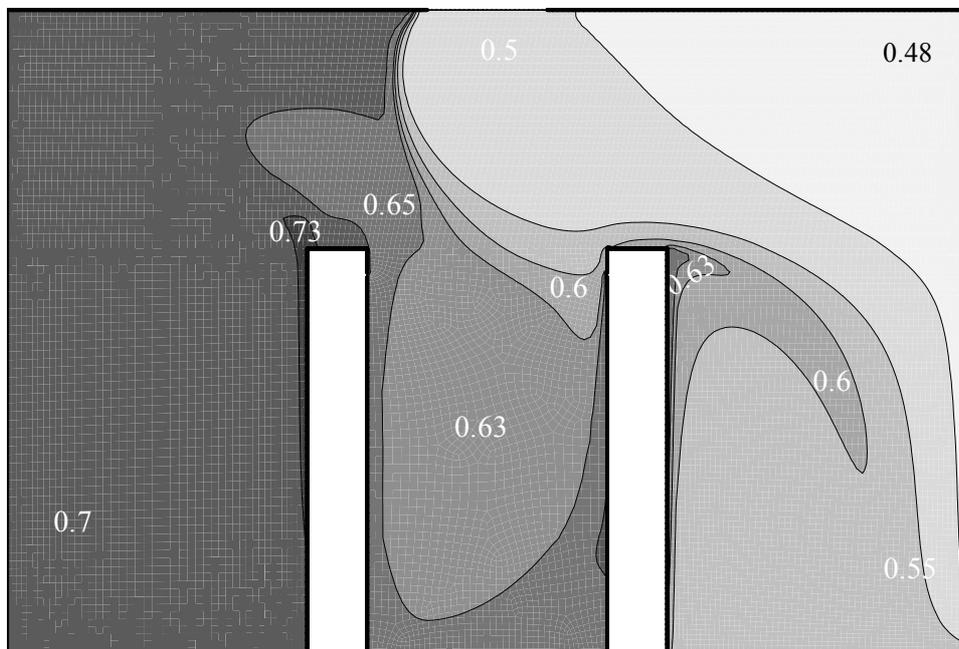


Figura 6-25 Campo da umidade relativa para $t = 5,86$ s.

Após cerca de dez segundos ($t = 10,22$ s) de exposição das partículas ao ar, os campos praticamente readquirem sua conformação original (Figuras 6-25 a 6-27). Este processo só se consolida nos instantes $t = 19,22$ s (Figuras 6-28 a 6-30) e 31,22 s, não se verificando neste último nenhum sinal de perturbação proveniente da emissão de partículas sobre os campos de velocidade, temperatura e umidade relativa (Figuras 6-31 a 6-33).



Figura 6-26 Magnitude da velocidade 10,22 segundos após o instante inicial.

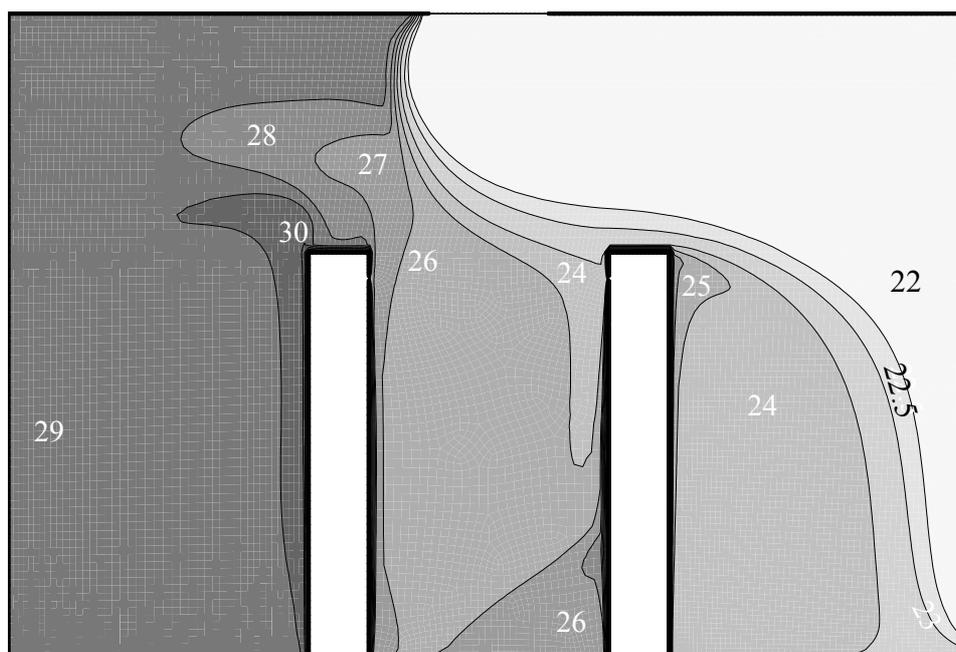


Figura 6-27 Distribuição das isothermas no instante $t = 10,22$ s.

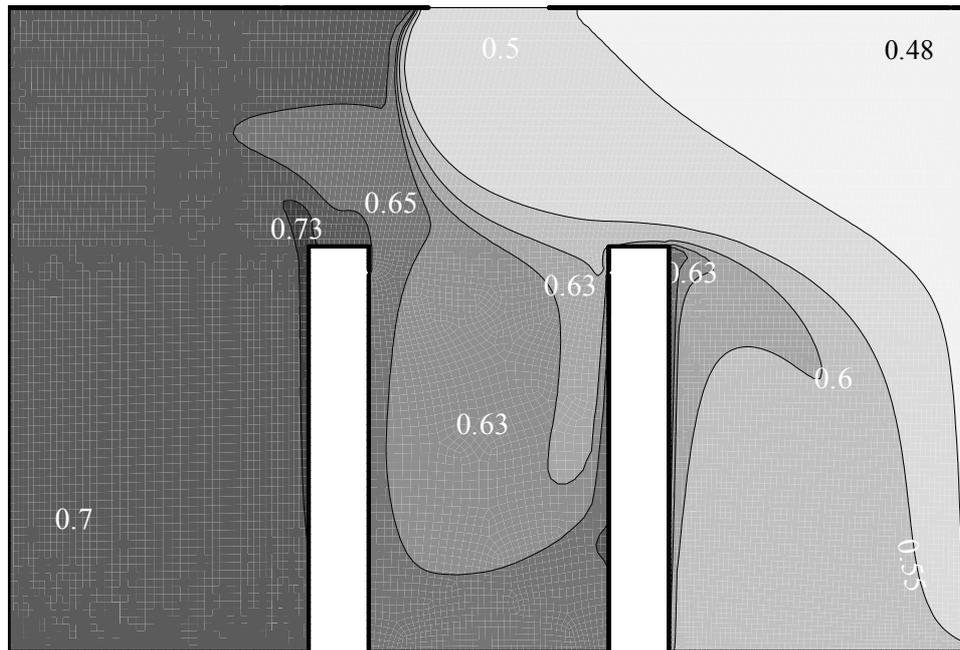


Figura 6-28 Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 10,22$ s.



Figura 6-29 Magnitude da velocidade 19,22 segundos depois do início da simulação transiente.

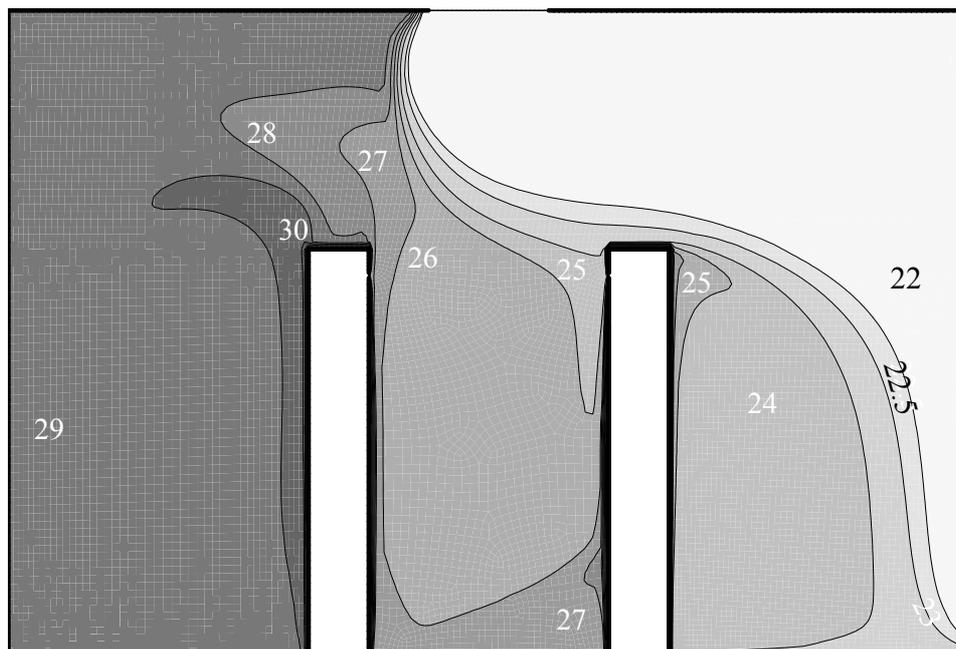


Figura 6-30 Distribuição das isothermas no instante $t = 19,22$ s.

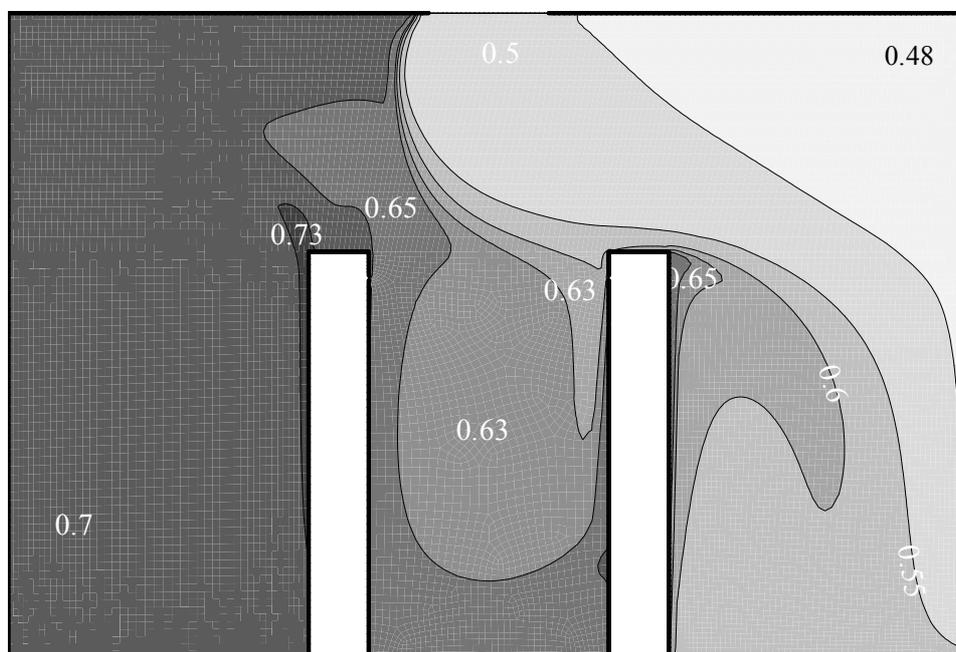


Figura 6-31 Campo da umidade relativa para $t = 19,22$ s.

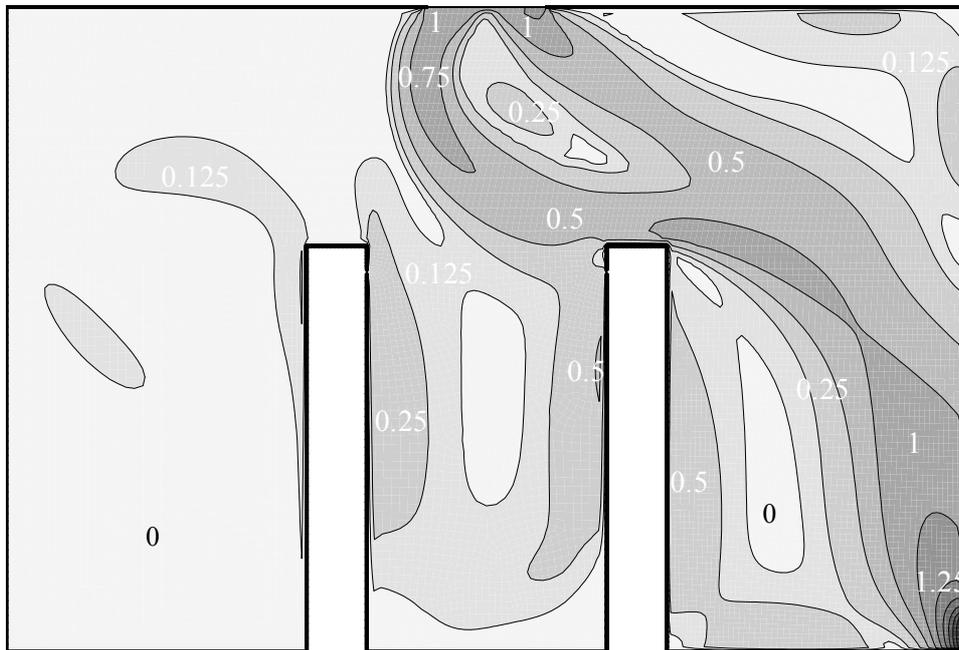


Figura 6-32 Magnitude da velocidade em $t = 31,22$ s.

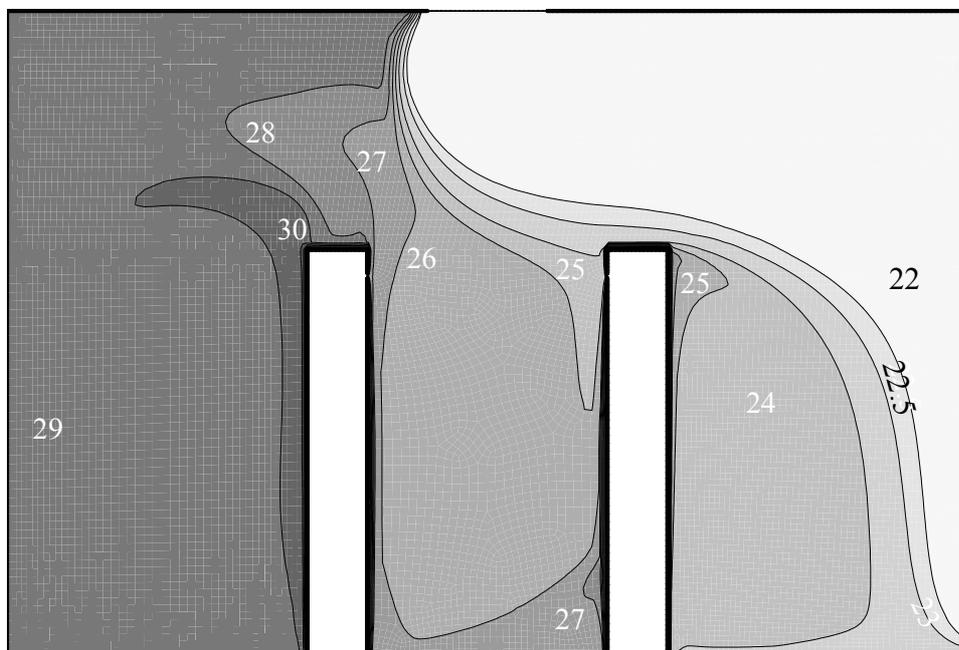


Figura 6-33 Distribuição das isothermas no tempo $t = 31,22$ s.

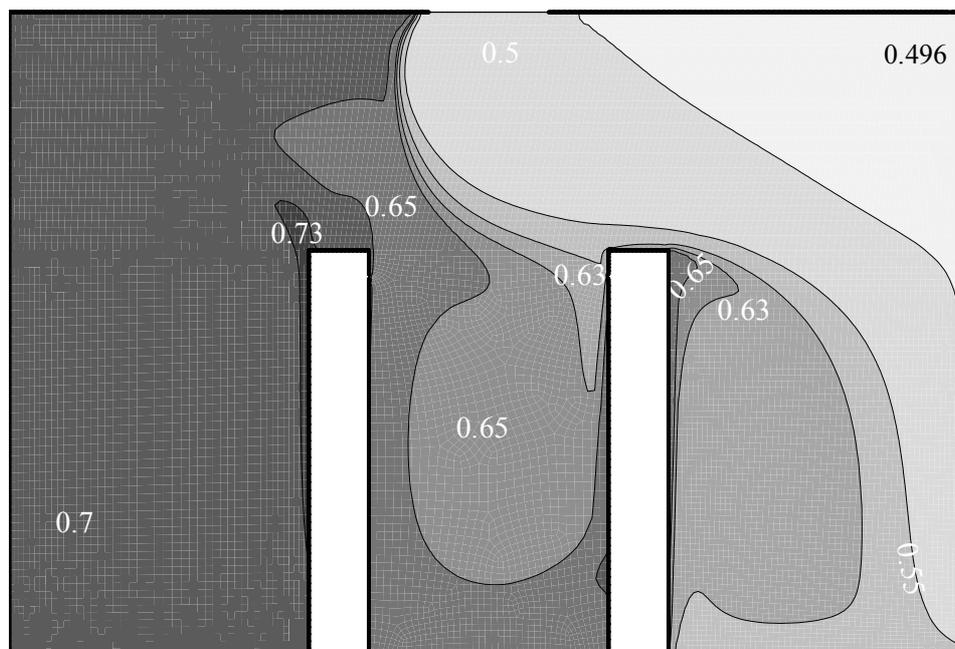


Figura 6-34 Isolinhas da umidade relativa no instante $t = 31,22$ s.

6.4.2. Energia Cinética Turbulenta

Além dos parâmetros primários, a simulação também produziu informações sobre a turbulência no ambiente considerado. Para ilustrar os níveis de turbulência, o comportamento da energia cinética foi acompanhado durante os mesmos instantes escolhidos para as variáveis fundamentais, conforme apresentação na subseção anterior.

Como as equações do aerossol e da turbulência não estão vinculadas entre si, as variáveis turbulentas exercem influência direta apenas sobre o transporte na fase gasosa. No entanto, como é a mistura ar-vapor de água que interage com as partículas, a existência de zonas turbulentas pode alterar o movimento, a transferência de calor e a perda de umidade das gotículas lançadas no ambiente.

A configuração turbulenta inicial mostrada na Figura 6-35 (a) demonstra a dependência que a energia cinética turbulenta mantém em relação ao gradiente da velocidade média do escoamento. Com exceção das proximidades das seções de insuflamento e descarga, a pouca variação da velocidade média no interior da corrente de ventilação determina a existência de uma zona de turbulência nula. Este campo instantâneo do problema revela ainda que as maiores deformações angulares sofridas pelo gás ocorrem próximo ao assoalho quando a corrente de ventilação se desvia em direção à seção de exaustão. Nas proximidades dos contornos sólidos, a confrontação entre o maior gradiente de velocidade média e o crescimento do amortecimento das instabilidades turbulentas por forças viscosas parece ser vencida por este último mecanismo, controlando a energia cinética nesta parte do domínio. A pouca movimentação do fluido na

porção esquerda inferior do ambiente apresenta-se como a causa do reduzido nível de k ali observado.

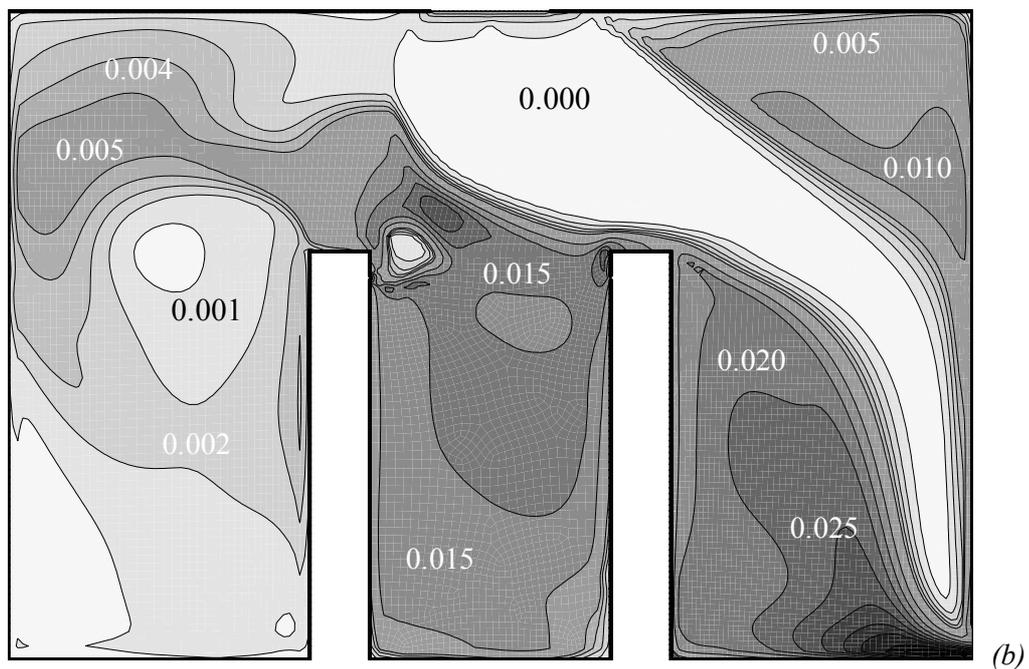
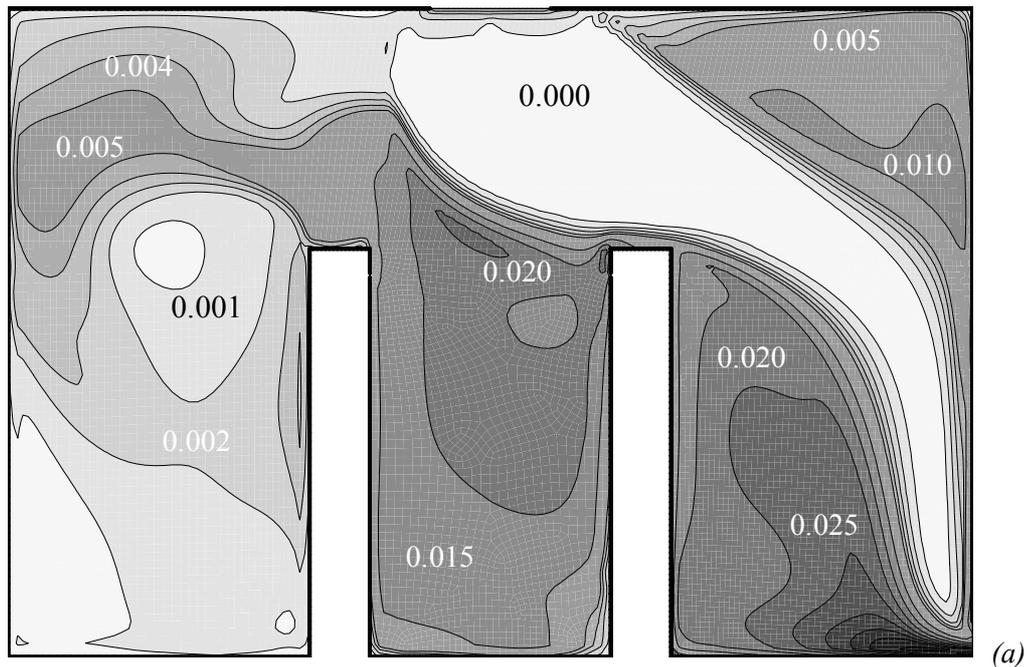


Figura 6-35 Isocurvas de energia cinética turbulenta observadas no instante inicial (a) e após 0,55 s (b).

Como a condição de contorno para a energia cinética turbulenta na descarga de ar respiratório admite jato turbulento, avaliada pelas expressões de NIECKELE (1998) mostradas na Tabela 5-3, a emissão do aerossol respiratório induz o aumento dos níveis de k em torno do jato, conforme pode ser visualizado na Figura 6-35 (b).

A alteração promovida pelo evento respiratório permanece perceptível desde o final da emissão de partículas [Figura 6-35(b)] até poucos instantes após a conclusão do jato de ar saturado [Figura 6-36(a)]. A distribuição inicial de k vai sendo paulatinamente recuperada a medida que o tempo passa, aspecto demonstrado pelos campos referentes aos dois últimos instantes considerados (Figura 6-37). Em todas estas ilustrações, nota-se uma zona de alta turbulência nas imediações da “face” do receptor motivada pela corrente descendente próxima a este bloco.

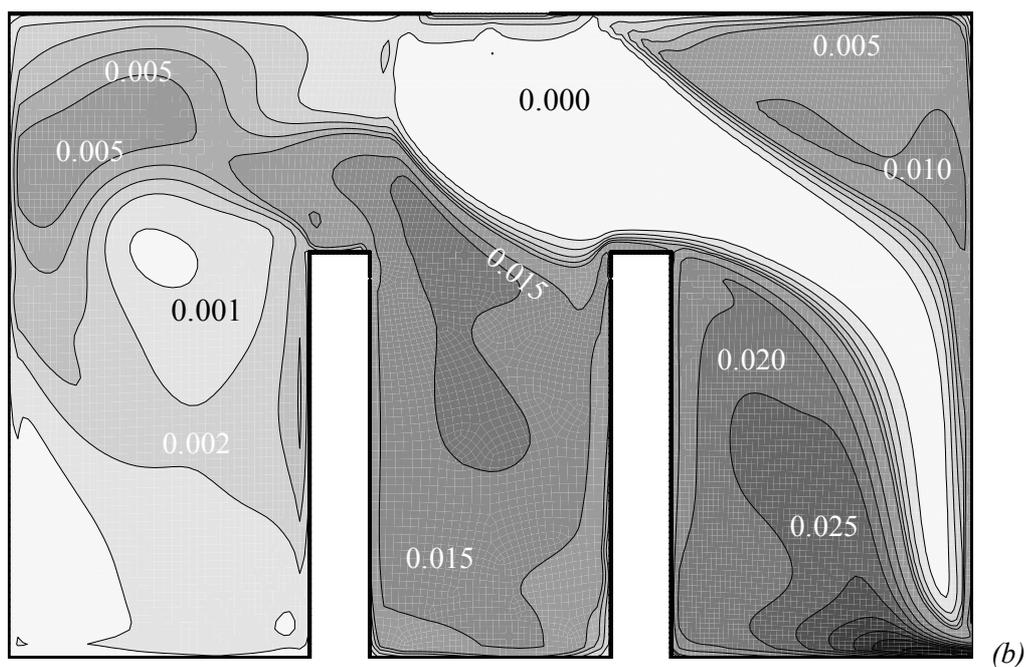
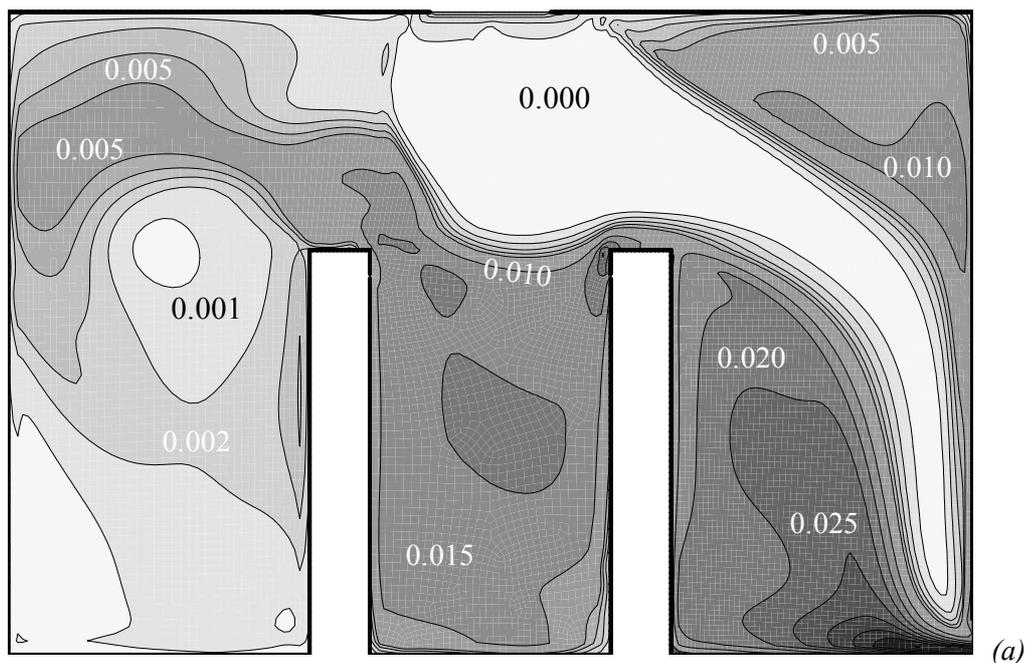


Figura 6-36 Isolinhas de energia cinética turbulenta em $t = 0,7$ s (a) e $t = 5,86$ s (b).

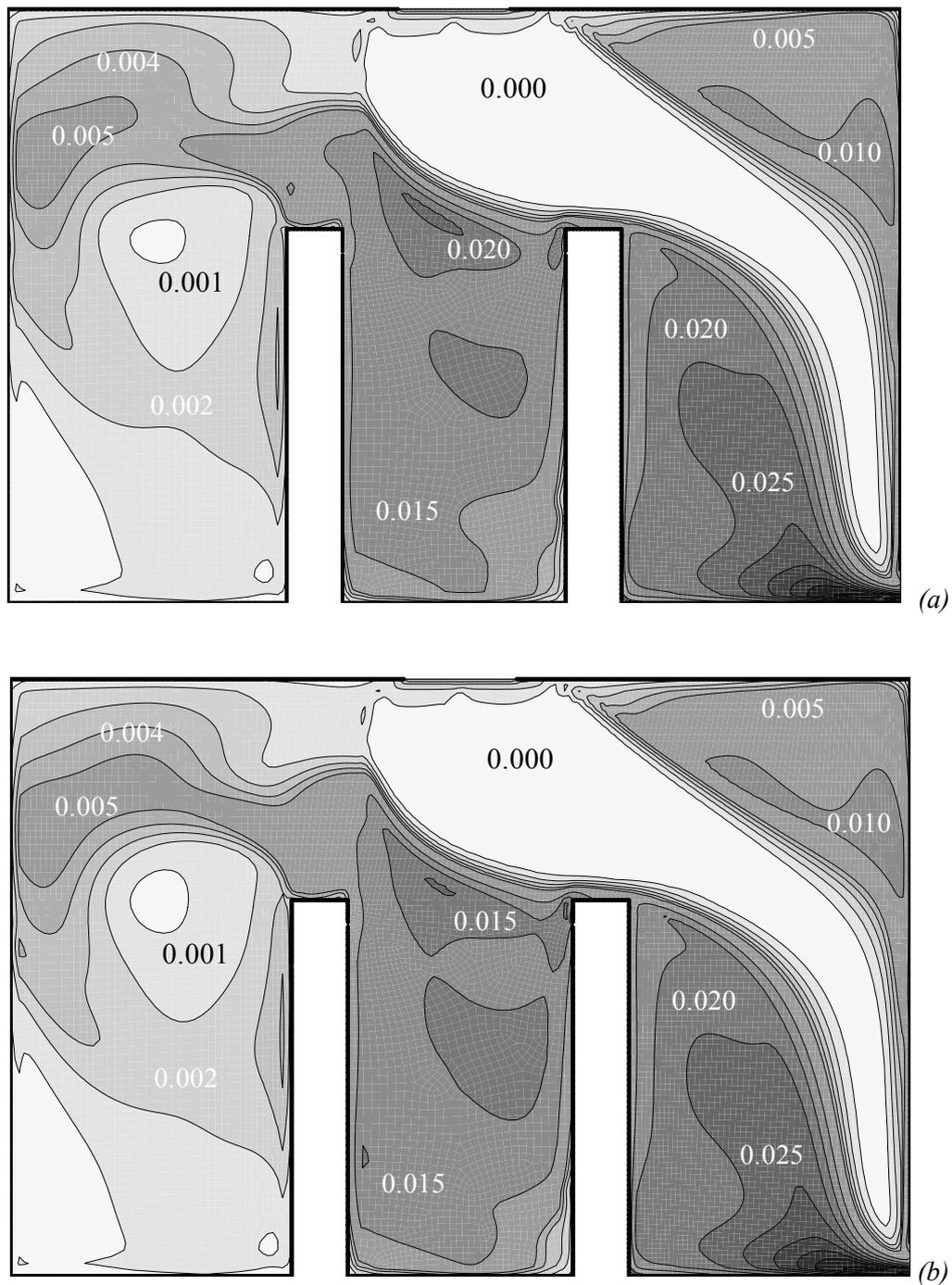


Figura 6-37 Níveis de energia cinética turbulenta para $t = 10,22$ s (a) e $t = 19,22$ s (b).

6.4.3. Fração Mássica de Líquido

A fração de líquido e a concentração mássica das partículas no meio contínuo são quantidades adequadas para visualizar de forma simples e eficiente a movimentação do bioaerossol. No código computacional, a atualização da fração de líquido é feita pela razão entre o volume de todas as partículas no interior de uma dada célula, de acordo com suas trajetórias, e o volume desta célula. Deve ser mencionado que o volume de uma célula contém as fases contínua e dispersa (aerossol), representando assim o volume total da mistura formada pelo ar

úmido e as partículas. Procedimento semelhante é adotado para a fração mássica de líquido (ou do aerossol) dispersa no meio gasoso, parâmetro empregado para ilustrar a movimentação das partículas.

Nas figuras a serem apresentadas nesta subseção, os valores colocados na parte superior de cada ilustração delimitam a faixa de fração volumétrica de líquido prevista computacionalmente. A indicação de uma faixa foi necessária face à aglomeração das partículas em reduzidos espaços do domínio e à proximidade entre os diferentes níveis de fração mássica no interior do aerossol, impossibilitando a identificação de cada um dos níveis nas ilustrações.

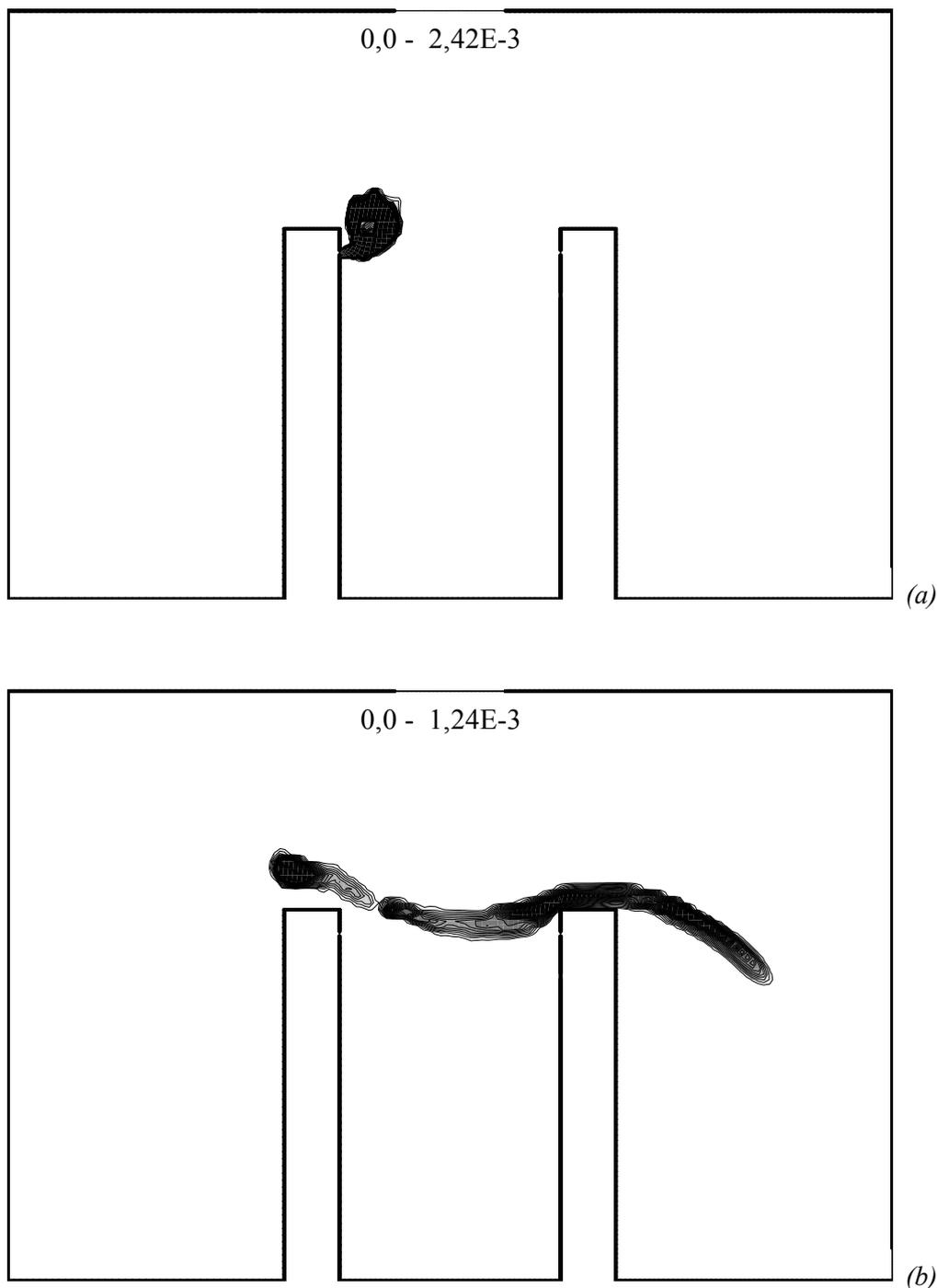


Figura 6-38 Níveis de fração de líquido do bioaerossol para $t = 0,55$ s (a) e $t = 0,7$ s (b).

A Figura 6-38 (a) exemplifica bem a aglomeração supracitada, relativa ao campo de fração de líquido no momento em que o aerossol tem a sua emissão concluída. Como o aerossol é monodisperso (ou seja, é constituído por gotículas de mesmo tamanho inicial $d_{p,0}$), as partículas apresentam comportamento dinâmico extremamente regular que se aproxima bastante ao de uma nuvem contínua. Percebe-se ainda que o resultado da ação combinada do jato de ar saturado produzido pela tosse e da corrente ascendente (resultante da convecção mista) próxima ao emissor é a deflexão da nuvem contendo as partículas. À medida que a nuvem é defletida para cima, a mesma sofre também um movimento de rotação no sentido anti-horário. Apesar deste efeito não ser claramente evidenciado pelas ilustrações apresentadas, ele foi revelado com bastante nitidez quando se observou a animação do processo, cujos “frames” foram constituídos a partir dos resultados obtidos para cada instante de tempo.

Após a emissão das partículas, a corrente de ventilação proveniente da seção de insuflamento de ar captura boa parte do aerossol emitido e arrasta as partículas em direção à exaustão, desviando-as por sobre o receptor, conforme mostra a Figura 6-38 (b). O restante do aerossol é desviado em direção oposta pela corrente ascendente, reduzindo a quantidade de partículas que participam do processo de transmissão da doença e fazendo com que a concentração máxima de partículas seja reduzida em cerca de 50 %, decorrente da maior dispersão do aerossol no ambiente.

Conforme mostra a Figura 6-39 (a), cerca de seis segundos após o instante inicial a fração de líquido máxima reduz-se mais ainda e a corrente de ventilação já iniciou a exaustão de uma grande quantidade de partículas. Uma parte do aerossol, no entanto, é defletida junto à “face” do receptor, passando a deslocar-se junto com a corrente forçada descendente ali existente. Nesta região, a deposição gravitacional é uma aliada da corrente no sentido de acelerar as partículas em direção ao assoalho. De acordo com a condição de contorno adotada para as superfícies do ambiente (“escape”), estas partículas são eliminadas do processo de transmissão da doença ao colidirem contra o assoalho. A parcela transportada em direção à parede esquerda ($x = 0$) pela corrente próxima ao emissor é capturada por uma região de recirculação de baixa velocidade observada entre a parede e o emissor. Este aspecto é mais claramente percebido quando se consideram a Figura 6-39 (b) e a 6-40 [(a) e (b)].

As observações anteriores e os campos exibidos na Figura 6-39 (b) e na 6-40 (a) evidenciam o predomínio do arraste aerodinâmico sobre a deposição gravitacional para o tamanho inicial considerado para a partícula ($d_{p0} = 10 \mu\text{m}$). Desta forma, a movimentação do aerossol obedece predominantemente às correntes convectivas do escoamento médio, como na região entre o emissor e o receptor mostrada por estas duas figuras.

A Figura 6-39 (a) também revela que a maior parte das partículas emitidas ou é eliminada pela exaustão, aspecto positivo do sistema de condicionamento, ou é carregada pelo escoamento médio para uma região posterior ao emissor onde não oferece perigo. O risco de transmissão da doença descrito mais adiante é, portanto, resultado da ação de uma pequena parcela do aerossol originalmente descarregado no ar.

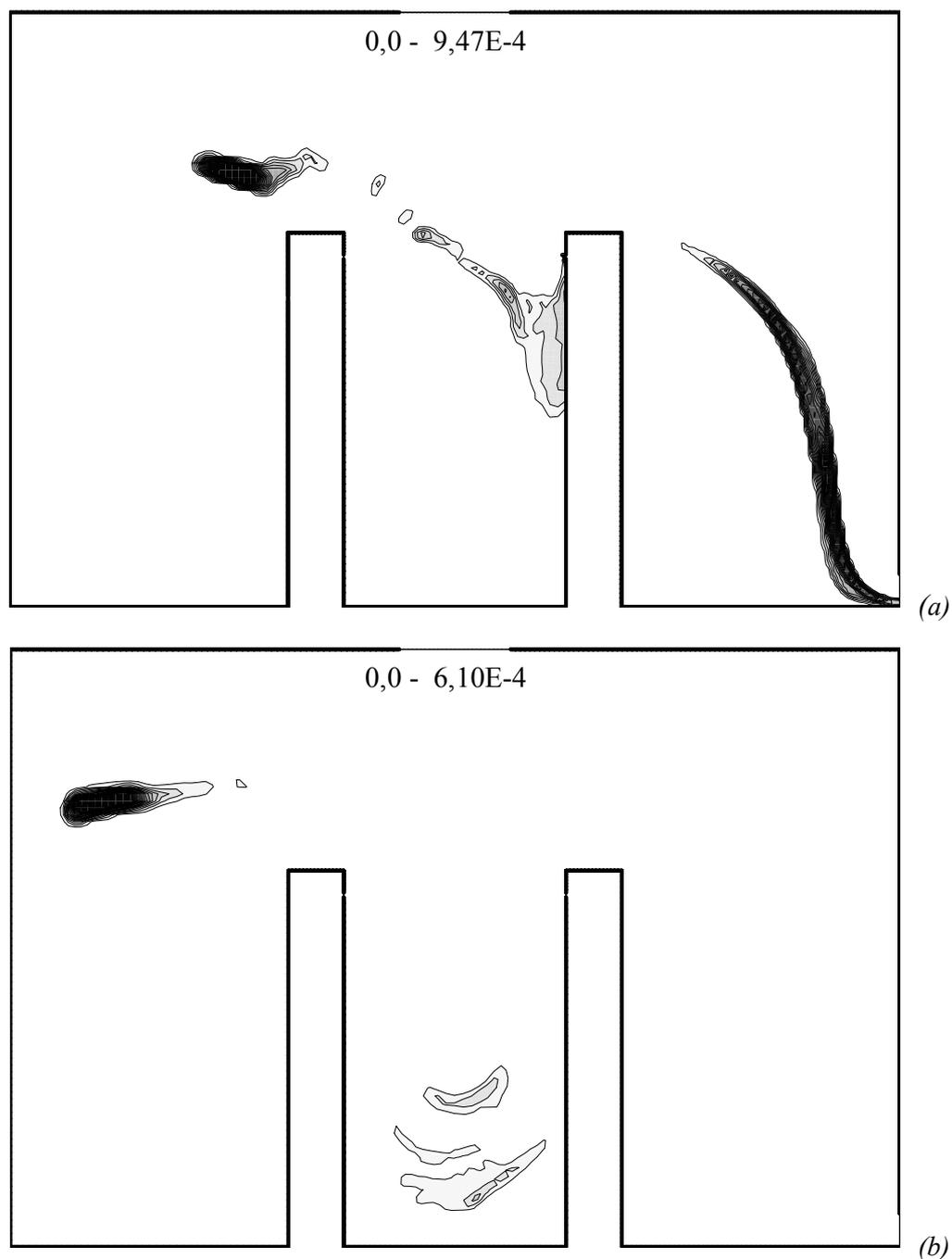


Figura 6-39 Níveis de fração de líquido do bioaerossol para $t = 5,86$ (a) e $10,22$ s (b).

Para um instante de tempo em torno de 31 s, representado na Figura 6-40 (b), os efeitos supracitados são novamente observados, com exceção do valor máximo da fração mássica de partículas que curiosamente cresce em relação ao instante de tempo anterior, mostrado na Figura 6-40 (a). Este efeito é atribuído ao deslocamento da nuvem de partículas para uma zona mais próxima ao assoalho, onde o ar se encontra em maior grau de estagnação quando comparado à parte superior do domínio, reduzindo assim a dispersão das partículas.

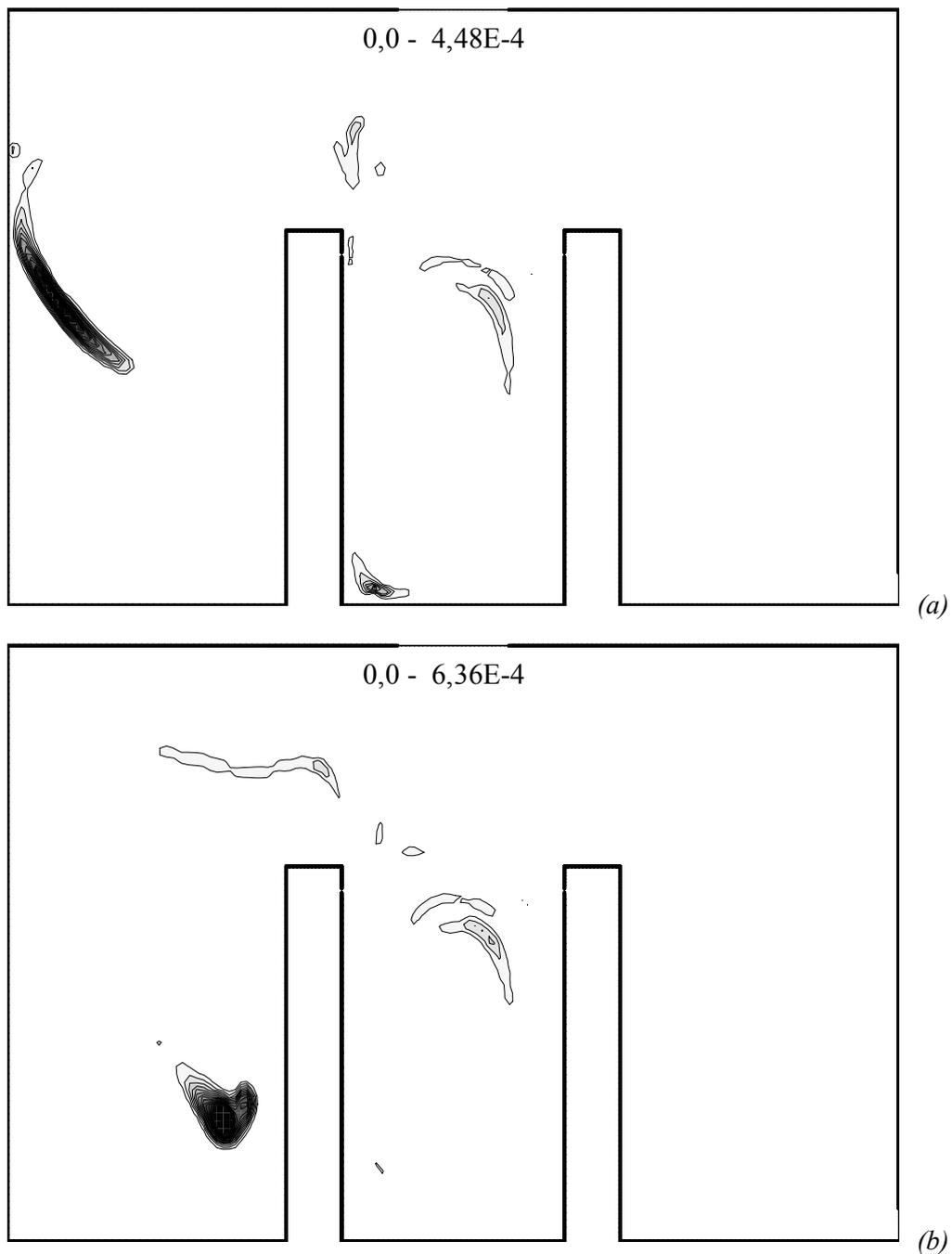


Figura 6-40 Níveis de fração de líquido do bioaerossol para $t = 19,22$ s (a) e $t = 31,22$ s (b).

6.5. Contaminação Biológica

A simples obtenção dos campos formulados no capítulo anterior não é suficiente para o estudo da contaminação associada aos aerossóis respiratórios. De fato, uma vez de posse da distribuição das variáveis no domínio do problema, diversos parâmetros devem ser computados para avaliar local ou globalmente a qualidade biológica do ar.

Em problemas de ventilação para redução de poluição química, por exemplo, o tempo de residência e a eficiência de ventilação são variáveis quantitativas globais que indicam a qualidade química do ambiente e a performance do sistema de renovação de ar (HEINSOHN, 1991; KUEHN, RAMSEY *et* THRELKELD, 1998). Já em aplicações de conforto térmico, os índices PMV (“Predicted Mean Vote”) e PPD (“Predicted Percentage of Dissatisfied”) propostos por FANGER (1972) são as variáveis quantitativas mais difundidas.

No presente trabalho avaliou-se a contaminação biológica de um ambiente buscando conhecer como uma doença respiratória é transmitida por via aérea de pessoa para pessoa. Apesar das simplificações adotadas, os resultados indicam que a proposta de modelação pode ser uma ferramenta importante para a compreensão do problema, bem como da influência de cada um de seus parâmetros.

Deve ser ressaltado que a estimativa do risco de transmissão apresentada mais adiante é limitada às condições que foram impostas ao problema, tais como: bidimensionalidade, inalação contínua do receptor, aerossol monodisperso na maioria dos casos simulados, simplificação de condição de contorno na fronteira sólida do domínio tanto para a fase gasosa como para as partículas, dentre outras.

Sabe-se também que o risco de contaminação não é determinado apenas pela concentração de microorganismos no ar, mas também pela viabilidade microbiológica e pelas condições de saúde, nutricionais, imunológicas e características individuais do receptor. O histórico progresso do receptor em relação à doença considerada (casos de recidiva ou reinfecção, por exemplo) é outro aspecto que pode contribuir ou rechaçar uma nova instalação de seu agente etiológico. Apesar destas limitações, diversos aspectos do processo puderam ser analisados e são descritos a seguir.

6.5.1. Dose Microbiológica Acumulada

Para a produção dos resultados finais, a equação da viabilidade introduzida na subseção 4.6.3 requer o tempo de exposição ao ar dos microorganismos (igual ao das partículas), a temperatura e a umidade relativa do ar [equações (4-2) e (4-3)] em todo o domínio de interesse. Apesar dos microorganismos estarem submetidos à temperatura da partícula, a temperatura do

gás é utilizada aqui em função da maneira como a correlação empírica da viabilidade é obtida. Partindo de uma população conhecida de microorganismos viáveis em meio de cultura, submetem-se estas colônias a determinados ambientes controlados e acompanha-se a taxa com que a viabilidade decai. Após a análise de diversas condições ambientais, restritas neste estudo à temperatura e à umidade relativa do ar, determinam-se os valores das constantes da expressão de $K(t)$ indicados na equação (4-3). Assim, a expressão considera a temperatura do meio (estufa ou gabinete refrigerado, dependendo da faixa de temperatura desejada) no qual a cultura foi mantida. É importante observar que, para as condições de laboratório, há pouca diferença entre a cultura e a atmosfera que a envolve, tendo em vista que eles tendem rapidamente ao equilíbrio termo-mássico.

Em função do exposto acima, a avaliação da população microbiológica viável ao longo do tempo foi realizada através da equação da viabilidade (4-2), empregando-se a temperatura e a umidade relativa do ar em cada célula do domínio. Como a fração mássica de vapor de água é a variável considerada pelo código utilizado nas simulações, foi necessário converter esta informação em umidade relativa. A umidade absoluta (ω) e a fração mássica do vapor (Y) se relacionam segundo a expressão

$$\omega = \frac{Y}{1 - Y} \quad (6-4)$$

A relação entre as umidades absoluta e relativa para gases perfeitos pode ser escrita como:

$$\phi = \left(\frac{\omega}{0,622 + \omega} \right) \frac{P_{amb}}{P_{sat}(T)} \quad (6-5)$$

onde P_{amb} é normalmente igual à pressão atmosférica local.

Combinando as expressões (6-4) e (6-5), chega-se a seguinte relação entre ϕ e Y :

$$\phi = \left(\frac{Y}{0,622 + 0,378Y} \right) \frac{P_{amb}}{P_{sat}(T)} \quad (6-6)$$

A conversão da fração mássica do vapor de água em umidade relativa é uma tarefa simples realizada algebricamente após a convergência dos campos de Y e T em cada instante de tempo.

Antes de começar a avaliar os resultados obtidos quanto a contaminação biológica, é necessário chamar a atenção para os aspectos cumulativo e potencial da dose microbiológica D_{tb} . Em relação ao primeiro, o modelo considera que, uma vez depositada na região pulmonar, uma partícula permanece ali indefinidamente e os microorganismos viáveis nela contidos se juntam aos que ali se encontravam no sentido de instalar a doença.

Durante a solução transiente do problema, a dose D_{tb} é calculada para todos os volumes do domínio discretizado, mesmo para aqueles que não estejam na interface receptor-ar ou zona

respiratória. Ressalte-se que, apenas nesta região, a dose microbiológica computada aqui apresenta maior grau de realismo, pois no restante do domínio não há indivíduo inalando partículas (condição elementar para a transmissão da doença). Esta característica confere aos campos de D_{tb} uma natureza potencial, pois representa a distribuição deste parâmetro se o receptor estivesse posicionado em uma dada célula da malha. Obviamente, esta informação presta-se mais para ilustrar a poluição biológica do que para a aplicação dos resultados obtidos, pois o posicionamento do receptor nessas células certamente alteraria o escoamento e, por conseqüência, a própria distribuição de D_{tb} . Além deste aspecto, a dose microbiológica computada em um determinado ponto admite que, se uma mesma partícula passar por uma célula mais de uma vez, ela contribuirá para a população de microorganismos depositados a cada passagem. Esta imprecisão somente é atenuada na zona respiratória do receptor (e também do emissor) pela condição de contorno para as partículas nesta região (tipo “escape”).

Pelas mesmas razões observadas na subseção 6.4.3 para os resultados da fração de líquido, os resultados da dose D_{tb} previstos pela simulação em um determinado instante de tempo são indicados nas próximas figuras em termos de faixa de valores.

Tendo em mente a forma pela qual D_{tb} foi calculada, não é surpreendente verificar o comportamento quase sempre crescente deste parâmetro em relação ao tempo. Como pode ser observado na Figura 6-41 (a), ao final da emissão das partículas biocontaminadas ($t = 0,55$ s), doses de até 33 microorganismos são observadas em uma região próxima ao emissor. O efeito cumulativo observado quando as partículas revisitam uma determinada célula aparentemente é o responsável pelo rápido crescimento da dose máxima observado entre os dois primeiros instantes considerados. Em um intervalo de tempo de apenas 0,15 s, a dose D_{tb} máxima cresce de 33 para 116 bacilos, conforme mostra a Figura 6-41 (b). O crescimento nos níveis de D_{tb} continua até transcorrerem aproximadamente dezenove segundos, como indicado pela Figura 6-43 (a), alcançando um máximo de 124 bacilos viáveis depositados.

Buscando analisar a dinâmica dos campos de D_{tb} , nota-se uma profunda semelhança entre as formas das iso-curvas da Figura 37 (a) e da 6-40 (a), decorrente do pequeno trajeto percorrido pelas partículas. O campo associado à Figura 6-41 (a) corresponde ao final do período de emissão das partículas no ambiente e indica que o aerossol praticamente não se movimentou no ambiente, nem tão pouco visitou as células discretas por mais de uma vez o que aceleraria o crescimento de D_{tb} .

À medida que o tempo passa, as partículas se dispersam no ar e são carregadas dentro do ambiente em função principalmente das correntes convectivas discutidas anteriormente. A Figura 6-41 (b) e a 6-42 (b) revelam a grande influência que a natureza cumulativa de D_{tb} , a concentração do aerossol e a recirculação das partículas apresentam em relação ao processo de

transmissão da doença. Um aspecto interessante revelado pela Figura 6-43 (b), mas também já configurado na Figura 6-43 (a), são os níveis elevados de D_{tb} na região entre a parede esquerda e o emissor, decorrente do transporte de partículas pela corrente ascendente próxima ao emissor. Ainda considerando estas duas figuras, percebe-se também um aprisionamento de partículas pela região de recirculação entre o emissor e o receptor que tende a aumentar localmente a dose D_{tb} em função de sua já descrita característica cumulativa.

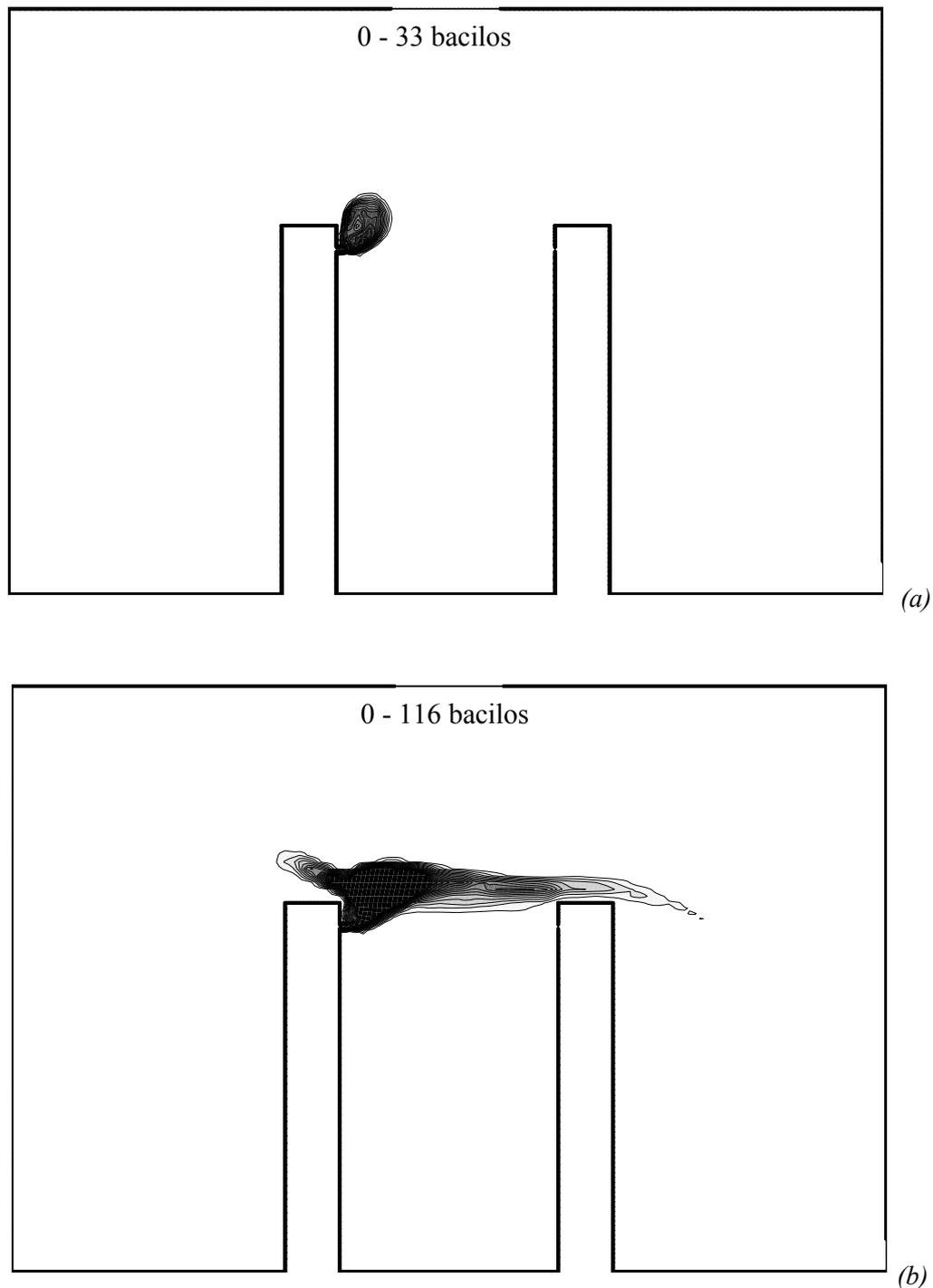


Figura 6-41 Campos da dose microbiológica D_{tb} : $t = 0,55$ s (a) e $t = 0,7$ s (b).

Como a equação (4-8) para o índice de risco R_{tb} prevê uma relação exponencial com a dose microbiológica depositada, os campos desta variável seguem comportamento idêntico aos de D_{tb} . Da mesma forma que D_{tb} , os campos de R_{tb} representam também distribuições fictícias correspondentes à situação na qual os pontos nodais da malha representariam zonas respiratórias de receptores. Por esta razão, preferiu-se aqui apresentar apenas os valores de R_{tb} para a posição real do receptor em cada instante de tempo, conforme será mostrado na próxima subseção.

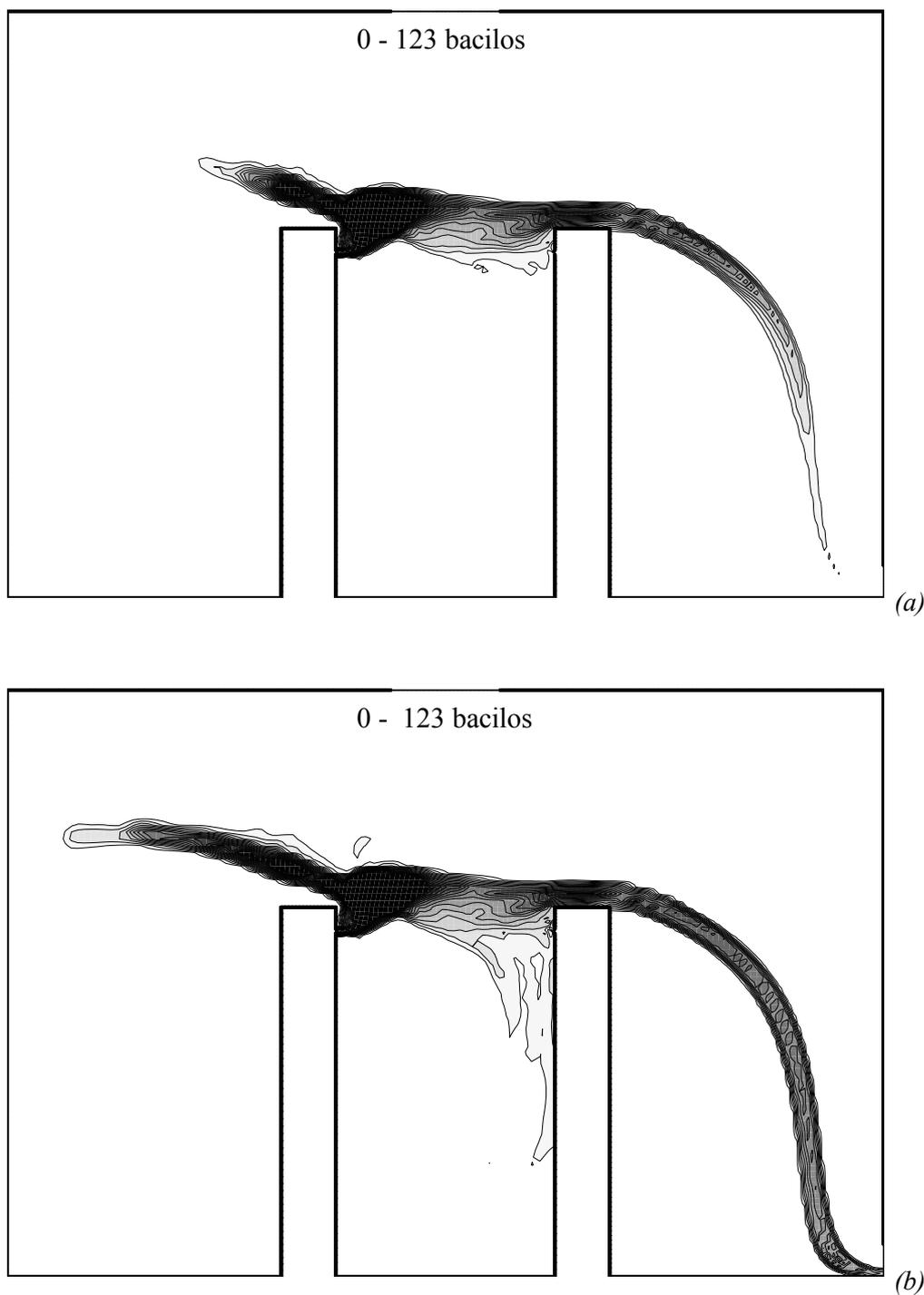


Figura 6-42 Campos da dose microbiológica D_{tb} : $t = 5,86$ s (a) e $10,22$ s (b).

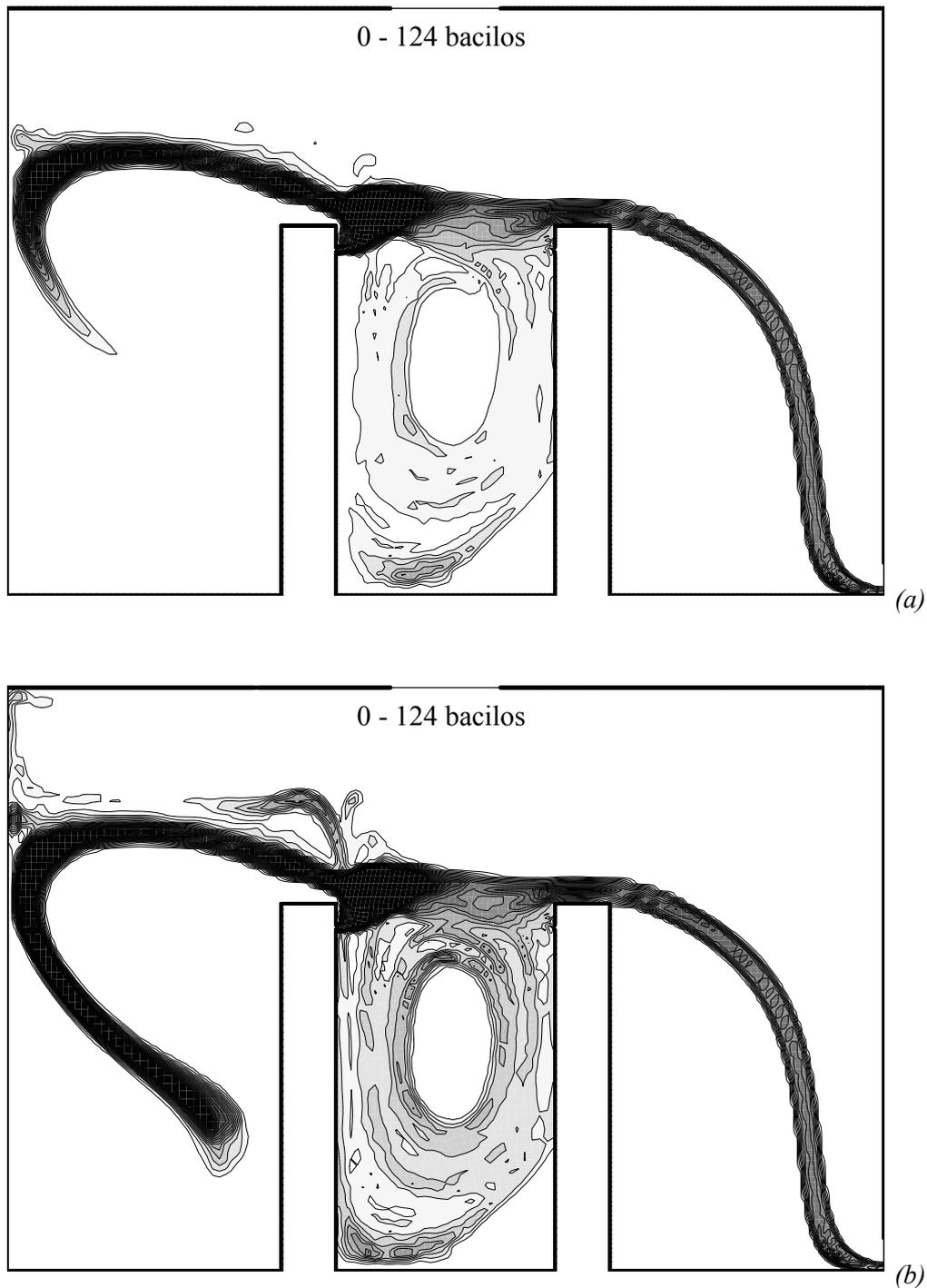


Figura 6-43 Campos da dose microbiológica D_{ib} : $t = 19,22$ s (a) e $31,22$ s (b).

6.5.2. Evolução do Índice de Risco

Conforme mostrado na Figura 6-44 para o caso padrão definido neste trabalho, o transiente do processo de transmissão se encerra em cerca de 5 s, muito antes dos campos de velocidade média, temperatura e umidade relativa terem atenuadas as perturbações provocadas pelo evento emissor (em torno de 30 s). No intervalo de tempo de 5 e 10 s, nota-se um rápido crescimento do risco R_{ib} , o qual então se estabiliza em torno de 48 %.

Este valor de R_{tb} representa a chance do receptor ser infectado considerando-se apenas a população de microorganismos viáveis depositada nos pulmões. No entanto, como não foram consideradas variáveis como resistência imunológica do receptor, seu histórico pregresso em relação à doença, virulência do bacilo tuberculoso emitido, dentre outras, este percentual não pode ser entendido como o risco do receptor desenvolver a doença. A instalação da doença com o aparecimento de sintomas típicos é um processo que poderá se desenvolver a partir da deposição dos micróbios, dependendo da relação que estes estabeleçam com o organismo do receptor, o qual poderá aniquilá-los imunologicamente, reter sua multiplicação pela ação dos macrófagos ou permitir a formação de colônias. A modelação desse processo foge aos objetivos do presente trabalho.

A evolução temporal do risco R_{tb} pode ser muito útil para analisar a importância dos parâmetros do problema apresentada na transmissão de doenças respiratórias por via aérea. Tal análise é contemplada na subseção 6.5.4 para algumas das variáveis listadas na Tabela 6-1.

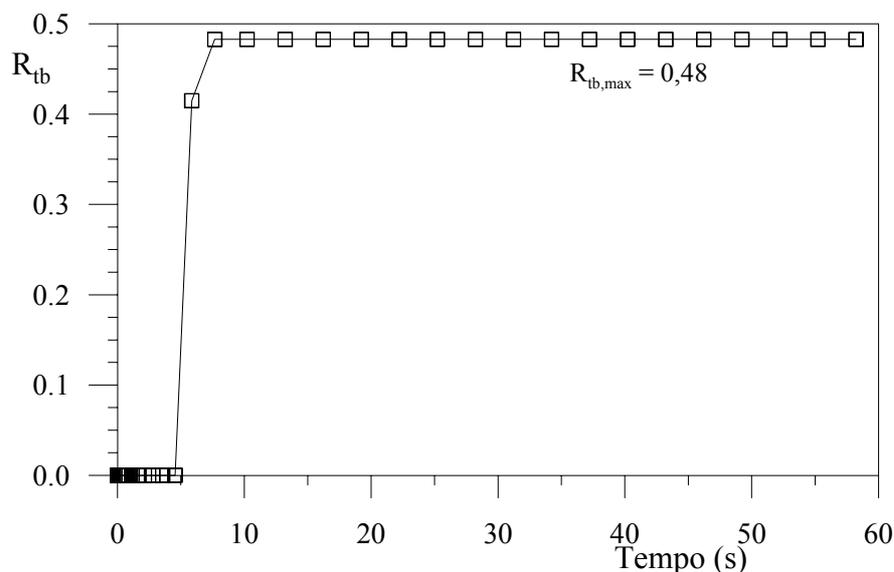


Figura 6-44 Perfil transiente do índice de risco R_{tb} do receptor para as condições padrão.

6.5.3. Importância da Flutuação Térmica

Pela discussão desenvolvida até aqui, é bastante evidente a importância do empuxo térmico sobre o escoamento considerado e, conseqüentemente, sobre as distribuições de temperatura e de umidade relativa. Por esta razão, o empuxo afeta também a movimentação, a transferência de calor e de massa das partículas. Trata-se, portanto, de um aspecto essencial para o acompanhamento da viabilidade microbiológica, do tamanho e da trajetória das gotículas no interior do ambiente e, desta forma, para a análise da transmissão da doença.

Este conjunto de observações ressalta por si só a relevância em se incluir o termo de empuxo nas equações de transporte do escoamento. Para analisar o efeito deste termo sobre o

problema, foi obtida uma solução numérica na ausência de empuxo, prescrevendo-se um campo gravitacional nulo ($g = 0 \text{ m/s}^2$), para fins de comparação com os resultados do caso padrão. Consideraram-se apenas as respectivas soluções para os escoamentos em regime permanente, correspondentes ao campo inicial da emissão ($t = 0 \text{ s}$).

As diferenças entre as duas formulações foram evidenciadas através de perfis de componentes de velocidade U e V , nas direções horizontal e vertical, respectivamente, bem como através de campos de magnitude de velocidade. Para a componente horizontal de velocidade (U) foram selecionadas as mesmas seções transversais consideradas na apresentação dos resultados da verificação do modelo computacional ($x = 0,625; 2,0$ e $3,375 \text{ m}$). Para a componente vertical (V), as seções em questão são $y = 0,9 \text{ m}$ e $1,8 \text{ m}$, obtidas pela divisão da altura do domínio em três partes iguais.

Como percebe-se da Figura 6-45, as diferenças entre as soluções numéricas para os escoamentos com e sem empuxo térmico são bastante significativas. Observa-se que tais diferenças diminuem em regiões onde a convecção forçada predomina sobre os efeitos de empuxo, como é o caso da seção localizada em $x = 3,725 \text{ m}$ representada na Figura 6-45 (c). Mais significativos para o problema em análise, os perfis de velocidade na seção em $x = 2,0 \text{ m}$ mostrados na Figura 6-45 (b) indicam que a convecção natural altera o ponto de máximo da velocidade U , o qual deixa de ocorrer próximo à zona respiratória ($H_r = 1,6 \text{ m}$) e desloca-se para $y \cong 2,0 \text{ m}$. Este efeito pode atenuar o transporte das partículas do emissor até o receptor, reduzindo as chances de transmissão da doença.

A Figura 6-46 apresenta perfis da componente da velocidade na direção vertical, V , e reforça ainda mais a importância da flutuação térmica. Na Figura 6-46 (a), por exemplo, notam-se magnitudes mais elevadas de V no sentido descendente próximo ao receptor e no sentido ascendente próximo ao emissor quando o empuxo térmico é considerado. Conforme já comentado antes, a corrente ascendente (convecção natural) originada junto ao emissor contribui significativamente para a intensificação da região de recirculação no sentido horário entre o emissor e o receptor. Este efeito é o responsável pelos maiores níveis de V tanto junto ao emissor ($x = 1,5 \text{ m}$), como próximo ao receptor ($x = 2,5 \text{ m}$). A Figura 6-46 (b), por sua vez, revela até mesmo uma inversão no sentido do escoamento quando o empuxo térmico não é considerado, principalmente na zona entre o emissor e o receptor. Este efeito pode ser observado também através do campo de magnitude de velocidade e dos vetores velocidade apresentados na Figura 6-47 para o caso com gravidade nula. Tomando como base a solução do caso padrão ilustrada na Figura 6-10, percebe-se um grande afastamento entre as configurações do escoamento para as duas formulações.

Finalmente, da mesma forma como para a componente U , verifica-se novamente a pouca importância da flutuação térmica em regiões de predominância da convecção forçada, como evidenciam os resultados de perfis de velocidade sobrepostos na região em $y = 0,9$ m e delimitada por $3 \text{ m} < x < 4 \text{ m}$ [Figura 6-45 (a)].

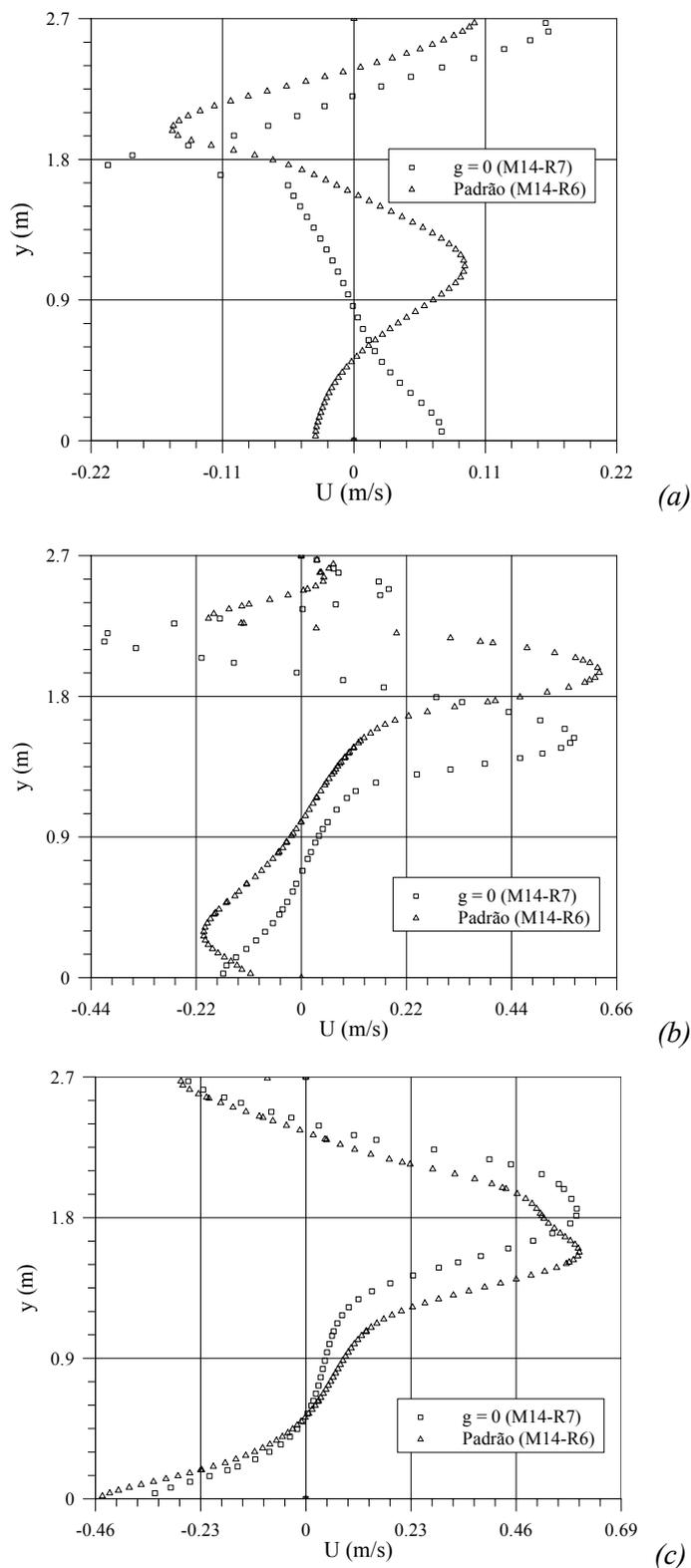
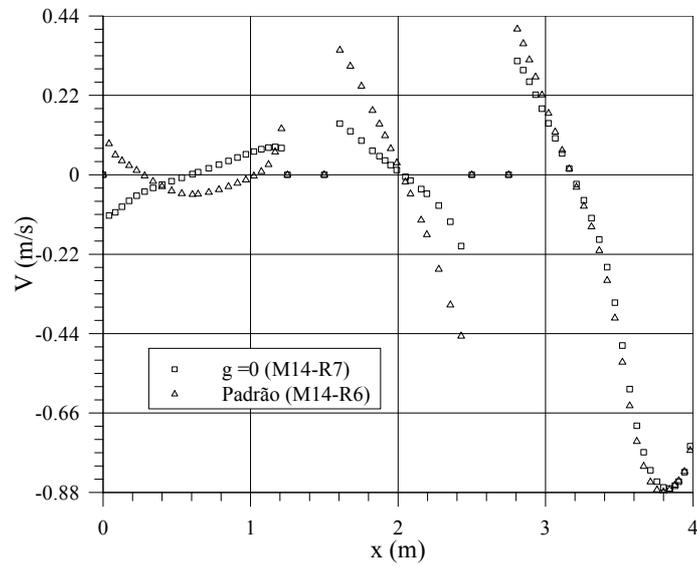
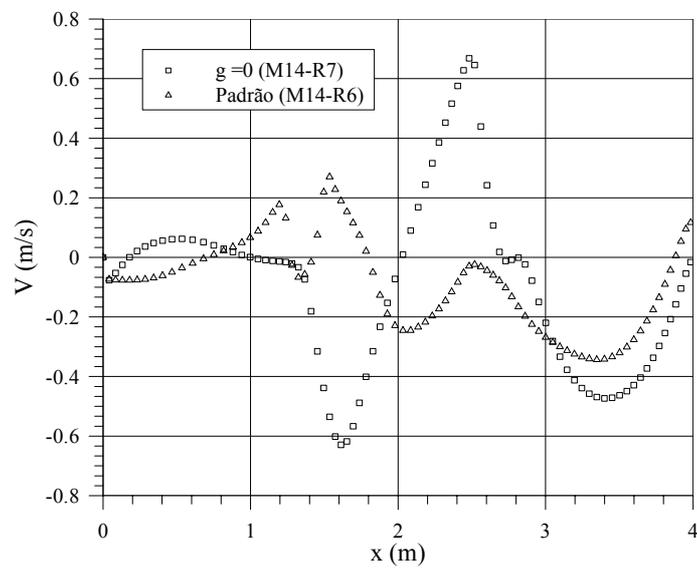


Figura 6-45 Perfis da componente U com e sem a presença de empuxo térmico: $x = 0,625$ m (a), $x = 2,0$ m (b) e $x = 3,375$ m (c).

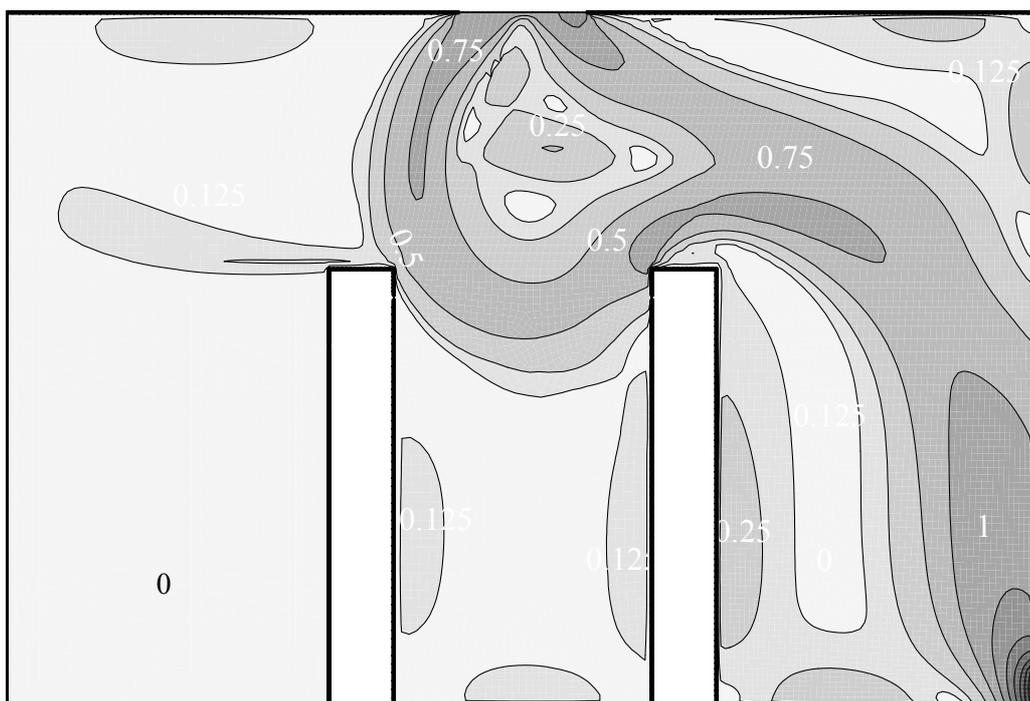


(a)

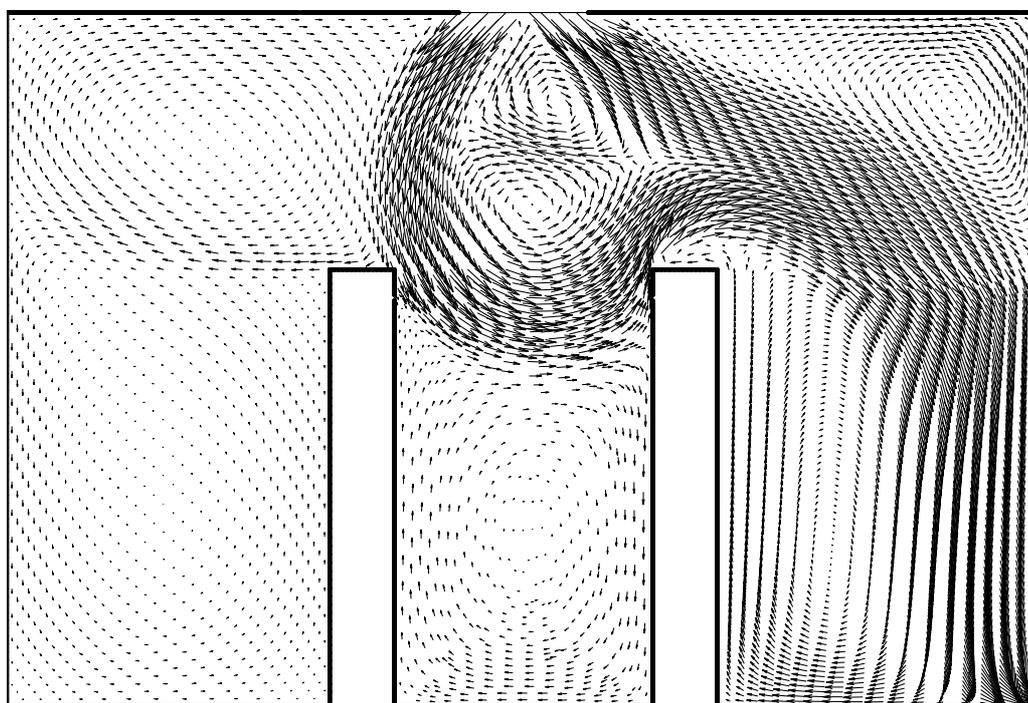


(b)

Figura 6-46 Perfis da componente V com e sem a presença de empuxo térmico: $y = 0,9$ m (a) e $y = 1,8$ m (b)



(a) Magnitude do vetor velocidade



(b) Vetores velocidade

Figura 6-47 Escoamento sem flutuação térmica.

6.5.4. Sensibilidade aos Parâmetros do Problema

A previsão da contaminação do ambiente e da infecção de pessoas sob várias condições de exposição pode ser empregada para identificar a condição menos propícia para que estes dois eventos ocorram. A fim de analisar a sensibilidade do problema em relação a diferentes condições, foram realizadas simulações alterando-se os seguintes parâmetros contidos na Tabela 6-1:

- i) Posição (x_{in}) e tamanho (D) da seção de insuflamento de ar;
- ii) Localização (y_e) e altura (H_e) da seção de exaustão;
- iii) Velocidade, temperatura e umidade relativa do ar tratado;
- iv) Distância entre o emissor e o receptor ($\Delta x = x_r - x_e$);
- v) Rota de inalação (nasal ou bucal) das partículas contaminadas;
- vi) Tamanho das partículas e tipo de aerossol (mono ou polidistribuído).

Como o interesse do trabalho concentra-se na previsão do risco de transmissão da tuberculose, a sensibilidade do problema em relação aos parâmetros listados acima foi analisada observando-se o efeito individual da alteração de cada um deles sobre o índice R_{tb} para o receptor. Para efeito de comparação, gráficos do índice R_{tb} em função do tempo foram preparados considerando invariavelmente o valor padrão, denotado por (P) nas legendas, e outros dois valores indicados na Tabela 6-1. Em todas as análises seguintes deve-se ter em mente que a condição de escoamento bidimensional impede que se tomem as conclusões como representativas da situação real. Não obstante este fato, a investigação fornece um indicativo dos parâmetros que mais fortemente afetam o fenômeno.

Para a posição da seção de insuflamento (x_{in}), a simulação previu uma forte relação entre a circulação de ar no ambiente e o risco R_{tb} para o receptor. Conforme ilustrado na Figura 6-48, o risco cresce à medida que a entrada de ar pelo teto é deslocada em direção à parede esquerda ($x = 0$ m). Para $x_{in} = L/4 = 1,0$ m, o risco máximo (100 %) é rapidamente atingido (entre 2 e 3 segundos), enquanto que o risco é nulo para insuflamento localizado em $x_{in} = 3L/4 = 3,0$ m. Este comportamento pode ser explicado pela influência que a corrente principal de ventilação exerce sobre o transporte do aerossol emitido. Ou seja, o risco de transmissão cresce quando a corrente de ar favorece o deslocamento das partículas em direção ao receptor. Isto se deve ao arrasto aerodinâmico que, para partículas pequenas ou de massa reduzida, é o principal mecanismo de transporte do aerossol, sobrepondo-se à deposição gravitacional.

Para embasar ainda mais as observações acima, campos da distribuição da dose microbiológica, usada para determinar o risco R_{tb} , referentes ao instante $t = 5,86$ s são apresentados na Figura 6-49 para as posições de insuflamento $x_{in} = L/4$ e $3L/4$. A escolha do

instante $t = 5,86$ s na apresentação desses resultados se deve ao fato do risco R_{tb} no receptor para o caso padrão começar a crescer em $t \sim 5$ s.

Da Figura 6-49 (a) para $x_{in} = L/4$, observa-se que a corrente principal de ventilação captura e acelera as partículas em direção ao receptor. Por outro lado, as baixas velocidades observadas entre o emissor e o receptor (ou zona de transmissão) na Figura 6-49 (b) para $x_{in} = 3L/4$ fazem com que o efeito gravitacional desvie a nuvem de gotículas em direção ao assoalho ($y = 0$). Estes resultados demonstram como o sistema de condicionamento pode interferir no processo de transmissão, podendo ser um agente de disseminação de partículas biocontaminadas quando posicionado de forma inadequada. É relevante observar que a renovação de ar, a eficiência de ventilação e o conforto térmico proporcionado pelo sistema de condicionamento são mais eficientemente promovidos quando $x_{in} = L/4$, justamente a condição mais desfavorável do ponto de vista de transmissão da doença. Para esta localização da seção de insuflamento, uma providência primária para compatibilizar estes aspectos seria a inversão de posição entre emissor e receptor, buscando fazer com que a corrente de ventilação ocorra sempre do segundo em direção ao primeiro. A mudança da posição da exaustão para a parede do lado esquerdo ($x = 0$) também poderia ser adequada neste sentido.

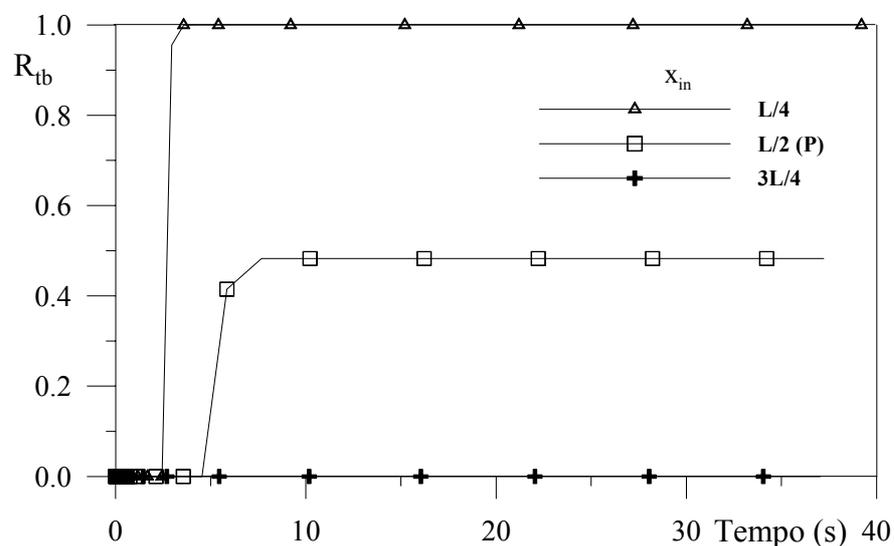


Figura 6-48 Dependência do risco R_{tb} em relação à posição do insuflamento de ar (x_{in})



(a)



(b)

Figura 6-49 Isolinhas iniciais do módulo da velocidade média e campos da dose D_{ib} para $t = 5,86$ s: $x_{in} = L/4$ m (a) e $x_{in} = 3L/4$ m (b)

Focando a atenção sobre a Figura 6-50, percebe-se uma grande sensibilidade do problema em relação ao tamanho da seção de insuflamento (D)¹¹ para a velocidade de insuflamento padrão. Uma redução ou acréscimo de 20 % nesta variável pode anular o risco ou elevá-lo para cerca de 69 %, respectivamente. Buscando explicação inicialmente para o crescimento do risco quando se emprega maior D , deve-se atentar para o fato de que um maior D faz com que o jato de ar seja impelido mais diretamente sobre o emissor, pois o ponto $x = (x_{in} - D/2)$ se aproxima da posição onde o aerossol é emitido (x_e). Conforme ilustrado na Figura 6-51 (b), a corrente de ventilação passa a dominar o escoamento de uma parcela maior da região entre o emissor e o receptor, fazendo com que as partículas emitidas sejam rapidamente carregadas pela corrente em direção ao receptor e à exaustão. O arrasto sobre as partículas determina uma dispersão elevada do aerossol que acompanha a corrente de ventilação, como mostrado na Figura 6-51 (b).

¹¹ Este parâmetro, assim como a velocidade do ar (V_{in}) na seção de insuflamento, está diretamente relacionado à taxa de renovação de ar do ambiente ($Q_{in} = V_{in}\pi \cdot D^2/4$).

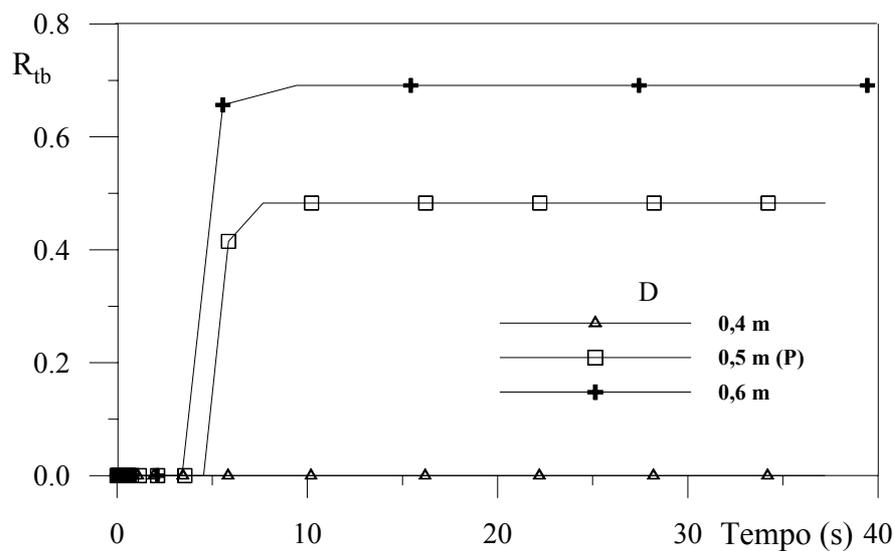


Figura 6-50 Comportamento do índice de risco para três valores da seção de entrada D .

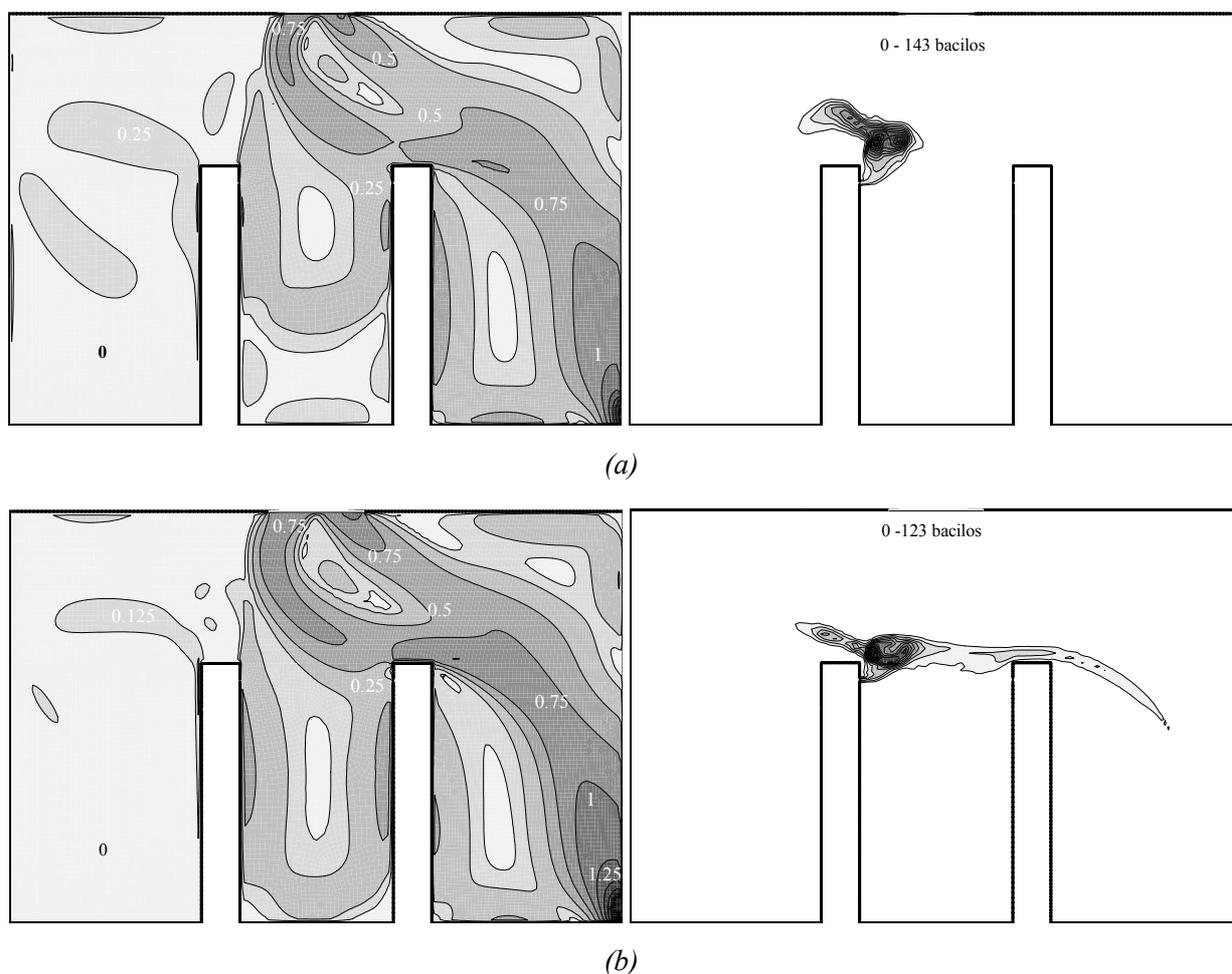


Figura 6-51 Isolinhas iniciais do módulo da velocidade média e campos da dose D_{ib} para $t = 5,86$ s: $D = 0,4$ m (a) e $D = 0,6$ m (b).

Quando a dimensão da seção (D) é reduzida, por outro lado, a corrente principal de ventilação não tem o mesmo poder de penetração na zona de transmissão e quase que completamente se desvia por sobre o receptor. Desta forma, a convecção natural próxima ao

emissor sofre uma menor interferência desta corrente, resultando em um escoamento ascendente mais intenso nesta região e menor arraste horizontal da partículas emitidas. Logo, a nuvem de partículas biológicas sofre uma maior deflexão para cima e se desloca em sentido contrário à posição do receptor, conforme a Figura 6-51 (a).

O escoamento médio e , por conseguinte o processo de transmissão, também é alterado pelo posicionamento (y_e) da seção de exaustão (H_e) disposta sobre a parede em $x = L$. Os resultados mostrados na Figura 6-52 indicam que de fato existe um valor ótimo para y_e , maior que 0 e próximo a 0,2 m, que minimiza o risco R_{tb} para o receptor no domínio simulado.

A estrutura inicial do escoamento e o campo da dose microbiológica depositada até o instante $t = 5,86$ s são mostrados na Figura 6-53 para dois valores de y_e (0,2 e 0,5 m). Não se detecta uma diferença significativa entre os campos de magnitude de velocidade na região de transmissão, mas a evolução da nuvem de partículas é significativamente distinta nos dois casos. Por exemplo, o desvio da nuvem por cima do receptor quando $y_e = 0,2$ m fica patente na Figura 6-53 (a). No entanto, quando a posição y_e é elevada para 0,5 m, a corrente de ventilação se desloca em direção à exaustão e arrasta as partículas emitidas de encontro à zona respiratória do receptor, potencializando a transmissão da doença.

A comparação do escoamento ilustrado na Figura 6-53 com o do caso padrão, mostrado na Figura 6-10, permite uma análise da dinâmica do fenômeno. Fica evidente das figuras que as alterações na posição y_e produz uma maior participação da corrente de ventilação na definição do escoamento na zona de transmissão e uma região de recirculação mais intensa entre o emissor e o receptor. Este efeito eleva o valor da velocidade do escoamento ascendente próximo ao emissor e tende a defletir de forma efetiva o jato respiratório horizontal que contém as gotículas contaminadas. O resultado desta deflexão é o afastamento do aerossol respiratório da corrente de ventilação e um menor risco de transmissão da doença, conforme indicado na Figura 6-53 (a).

Além deste aspecto, observa-se também uma trajetória mais retilínea e um menor grau de inflexão da corrente de ventilação entre as seções de insuflamento e exaustão quando $y_e \neq 0$. No caso de $y_e = 0$, a Figura 6-10 mostra que a corrente de ventilação descreve inicialmente uma curva buscando evitar a zona de transmissão, passa então a se deslocar horizontalmente e, finalmente, toma a direção vertical por trás do receptor em direção à exaustão. Para y_e não nulo, a trajetória também é curvilínea, mas apresenta raios de curvatura menores. À medida que y_e cresce, a mudança de direção (horizontal para vertical) do escoamento principal tende a se reduzir e o movimento horizontal por cima da zona de transmissão a se intensificar. Para $y_e = 0,5$ m, este efeito se sobrepõe ao da intensificação do movimento na região de recirculação entre emissor e receptor, sendo provavelmente o responsável pela elevação do risco ao seu valor máximo [Figura 6-53 (b)].

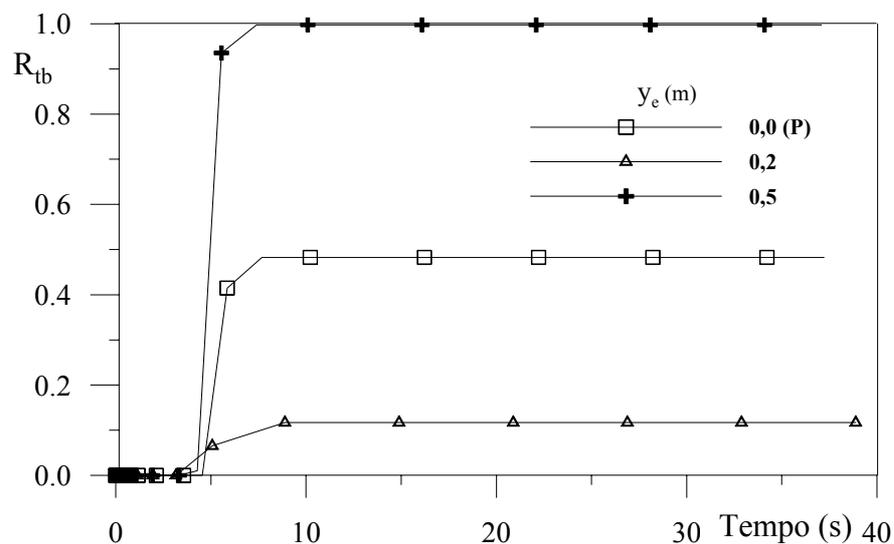


Figura 6-52 Índice de risco em função da elevação y_e da seção de exaustão.

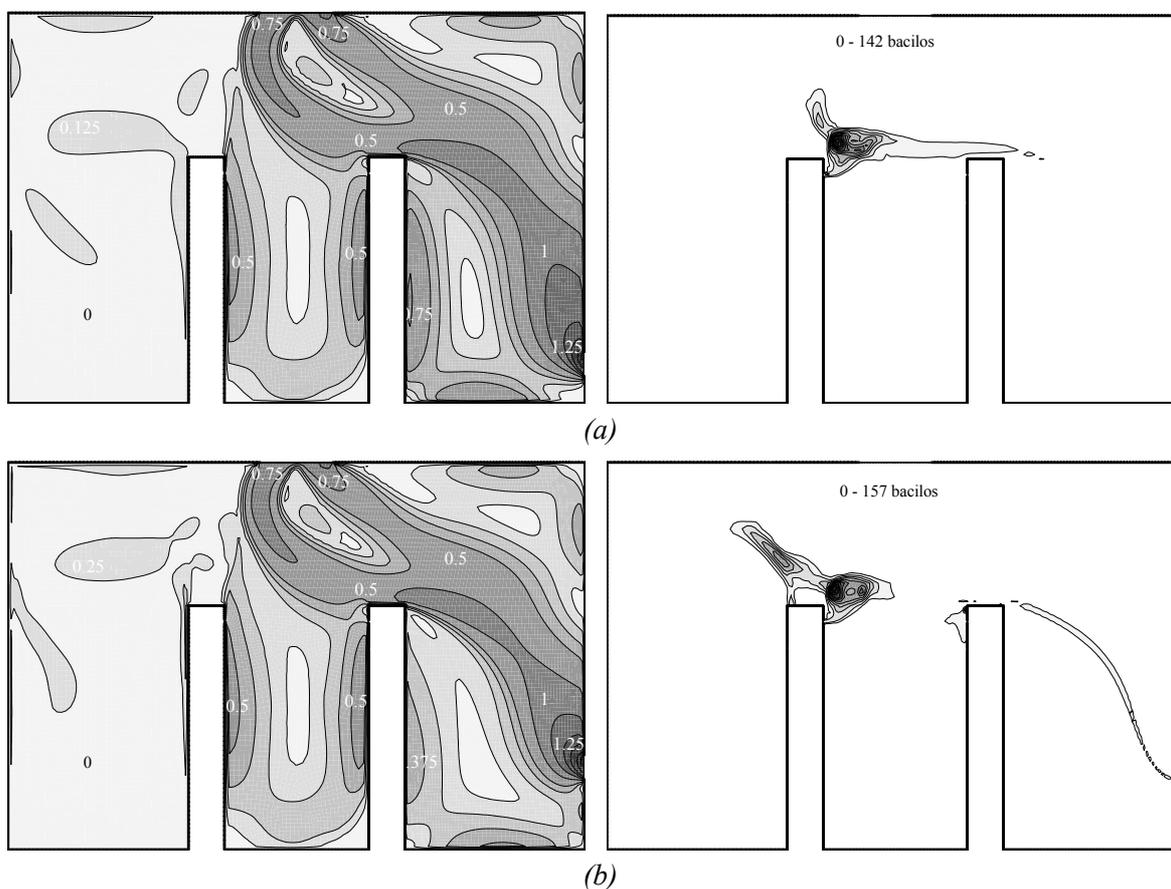


Figura 6-53 Campo inicial de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiológica depositada no instante $t = 5,86$ s: $y_e = 0,2$ m (a) e $y_e = 0,5$ m (b).

Os aspectos supracitados também se manifestam quando se altera o tamanho da seção de exaustão (H_e). Para demonstrar isto, resultados sob a forma de perfis de R_{tb} , de campos de velocidade inicial ($t = 0$) e da dose D_{tb} no instante $t = 5,86$ s, são apresentados nas Figuras 6-53 e Figura 6-54, respectivamente, para dois valores de H_e (0,1 e 0,3 m). A exemplo do que acontece em decorrência da posição da saída de exaustão y_e , a interação entre o escoamento ascendente

próximo ao emissor e a inflexão sofrida pela corrente principal sobre o transporte de partículas entre o emissor e o receptor determina a evolução de R_{tb} (Figura 6-54). No entanto, face à inversão de comportamento em relação aquele observado na análise do escoamento para $y_e > 0$, uma investigação mais detalhada sobre o efeito desta variável necessita ser realizada.

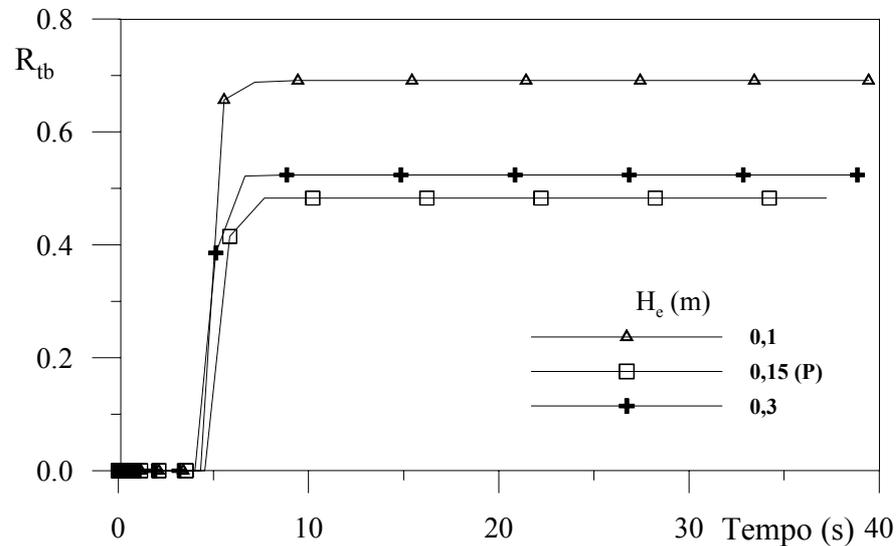


Figura 6-54 Índice R_{tb} em função da dimensão da seção de exaustão (H_e).

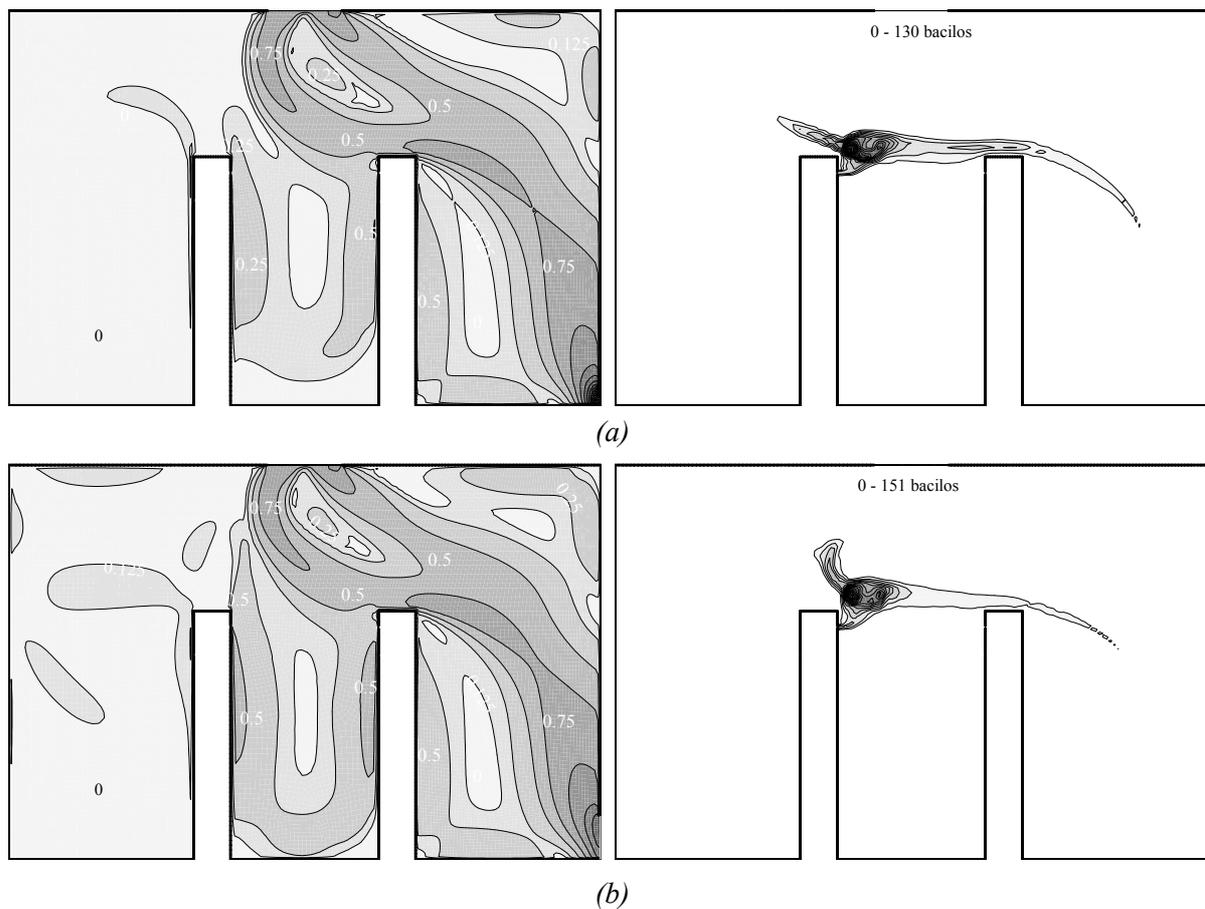


Figura 6-55 Campo de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiológica depositada no instante $t = 5,86$ s: $H_e = 0,1$ m (a) e $H_e = 0,3$ m (b).

Quando a variável analisada é a velocidade de insuflamento (V_{in}), torna-se ainda mais evidente a importância da estrutura do escoamento sobre o processo de transmissão. Conforme consta na Figura 6-56, se este parâmetro for dobrado ou reduzido pela metade em relação ao valor padrão, há uma chance muito pequena do receptor ter contato com as partículas contaminadas.

Os campos exibidos na Figura 6-57 evidenciam de forma clara a causa desta redução drástica do índice R_{tb} para $V_{in} = 0,5$ e 2 m/s. Da primeira condição, ilustrada na Figura 6-57 (a), observa-se que a reduzida quantidade de movimento da corrente de ar insuflado não é suficiente para fazer com a corrente de ventilação penetre e interfira na zona de transmissão. Desta forma, a intensidade do escoamento entre o emissor e o receptor é bem menor que a observada no caso padrão. Apesar disto, a corrente ascendente próxima ao emissor continua existindo e em conjunção com o jato respiratório da tosse no ambiente impõem um movimento à nuvem de partículas em sentido ascendente. Uma vez que a corrente principal de ventilação é de intensidade baixa e não tem poder de arrastar as partículas, o receptor não tem contato com as gotículas contaminadas, anulando o risco R_{tb} para esta condição do problema.

Quando a velocidade de insuflamento é o dobro daquela usada no caso padrão, por outro lado, o risco de comunicação da tuberculose é fortemente atenuado em função de outro aspecto. Neste caso, a maior quantidade de movimento do escoamento proveniente da entrada faz com que o mesmo penetre de forma considerável na zona de transmissão, resultando ali um escoamento completamente distinto daquele observado no caso padrão. Decorrente disto, a corrente de ventilação alcança a zona respiratória do emissor e deflete para baixo o jato respiratório, retendo a nuvem de partículas na porção inferior entre o emissor e o receptor no interior de uma região de recirculação no sentido horário, conforme mostrado na Figura 6-57 (b).

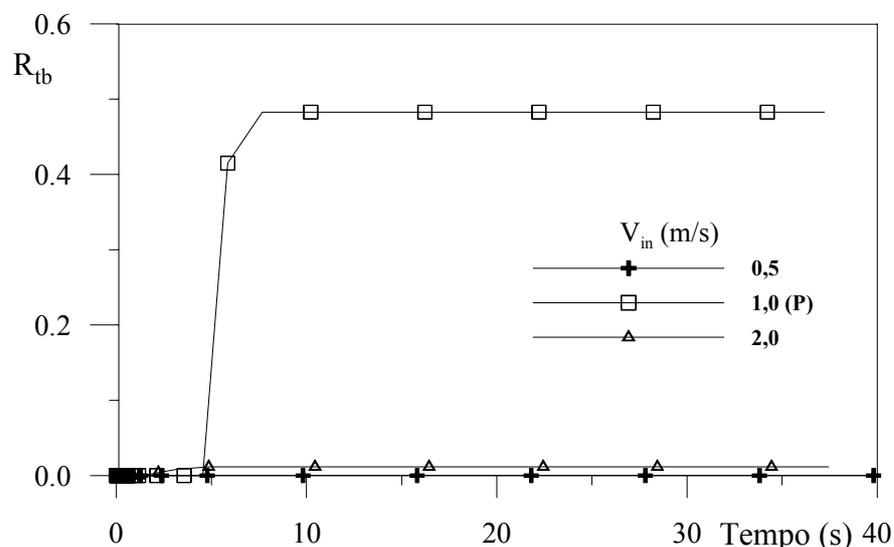


Figura 6-56 Sensibilidade do R_{tb} em função da velocidade de insuflamento de ar tratado (V_{in}).

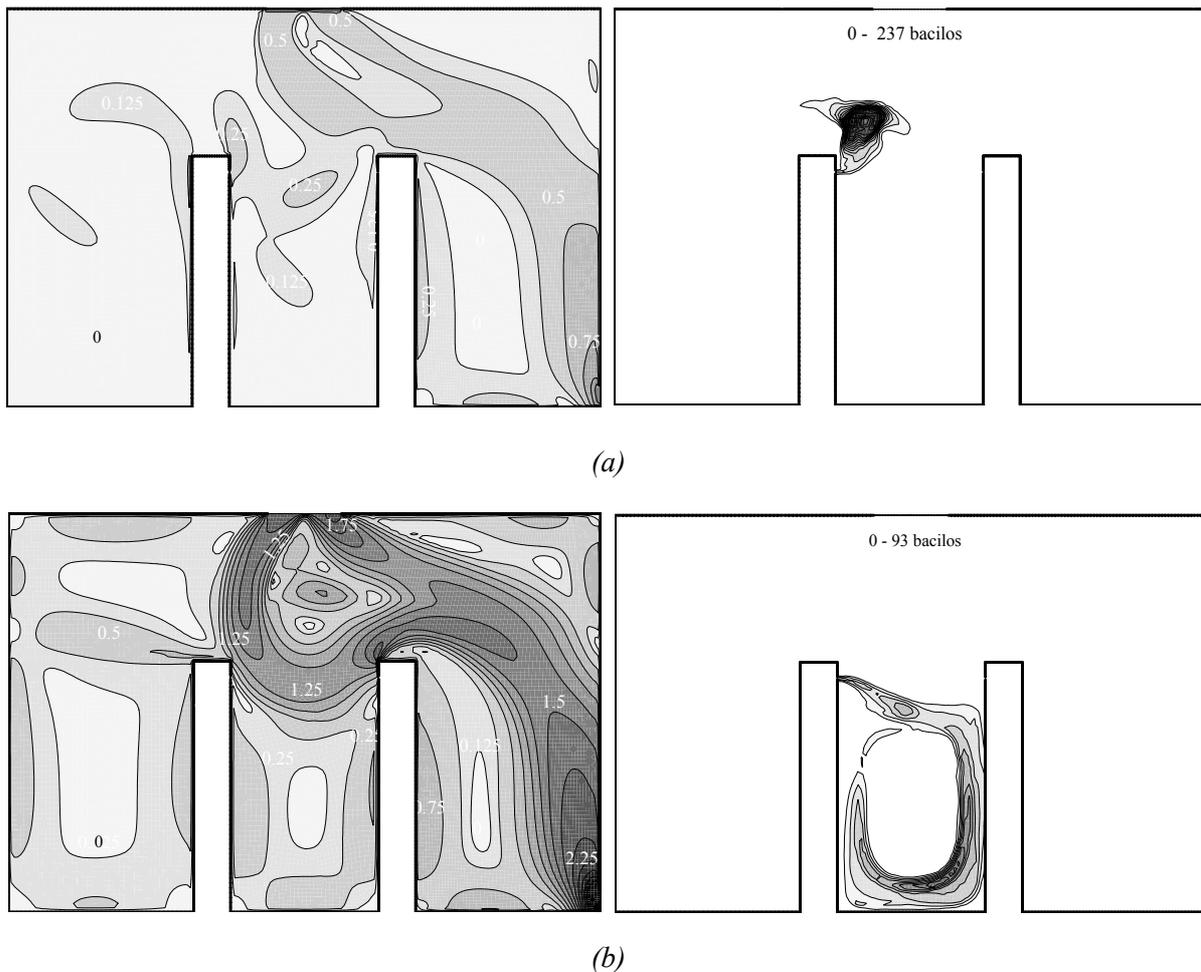


Figura 6-57 Campo de magnitude da velocidade e distribuição da dose microbiológica depositada no instante $t = 5,86$ s: $V_{in} = 0,5$ m/s (a) e $V_{in} = 2,0$ m/s (b).

O resultado da análise de sensibilidade do índice de risco R_{tb} em relação à temperatura do ar insuflado no ambiente (T_{in}) é mostrado na Figura 6-58. Naturalmente, a temperatura do ar insuflado determina o campo de temperatura no domínio de interesse (ver Figura 6-59) e interfere diretamente sobre dois aspectos: a convecção natural próxima ao emissor e ao receptor e a viabilidade microbiológica das partículas. Em relação ao último aspecto, a equação (4-5) da viabilidade estabelece um decaimento mais acelerado da população viável das partículas quando elas interagem com ar mais quente. Isto é o que acontece para $T_{in} = 25$ °C e explica parcialmente a menor chance de transmissão da doença observada na Figura 6-58 para esta temperatura de insuflamento. Em paralelo a este efeito, devido à temperatura mais elevada, o escoamento ascendente próximo ao emissor conta com um menor empuxo térmico e, desta forma, produz menor arrasto vertical sobre as gotículas emitidas horizontalmente. Isto faz com que uma parcela menor do aerossol seja incorporada à corrente principal de ventilação e, assim, reduz a disponibilidade de partículas na zona respiratória do receptor. Este efeito é revelado pela reduzida dose D_{tb} em pontos ao longo da corrente de ventilação mostrada na Figura 6-60 (b).

Alternativamente, quando a temperatura de insuflamento é menor, a taxa de decaimento da viabilidade se reduz, conforme a equação (4-3), e a convecção natural próximo ao emissor se intensifica, determinando o crescimento no risco de transmissão observado na Figura 6-58.

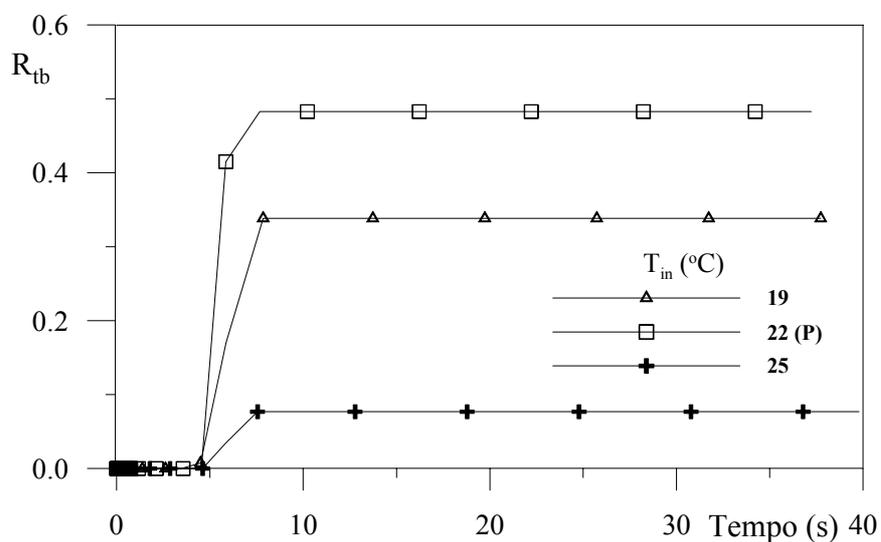


Figura 6-58 Influência da temperatura do ar insuflado (T_{in}) sobre o índice R_{tb} .

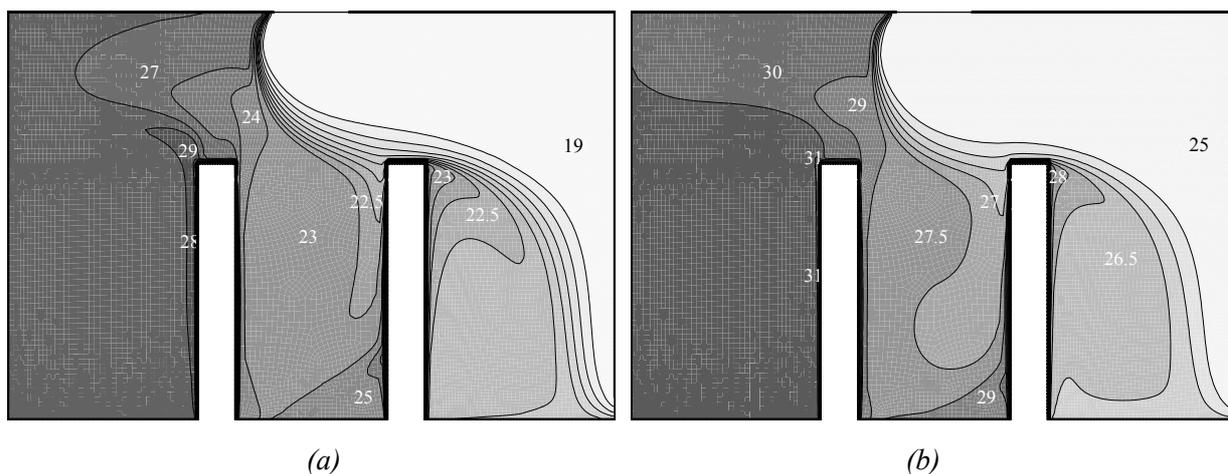


Figura 6-59 Campo inicial de temperatura: $T_{in} = 19^\circ\text{C}$ (a) e $T_{in} = 25^\circ\text{C}$ (b).

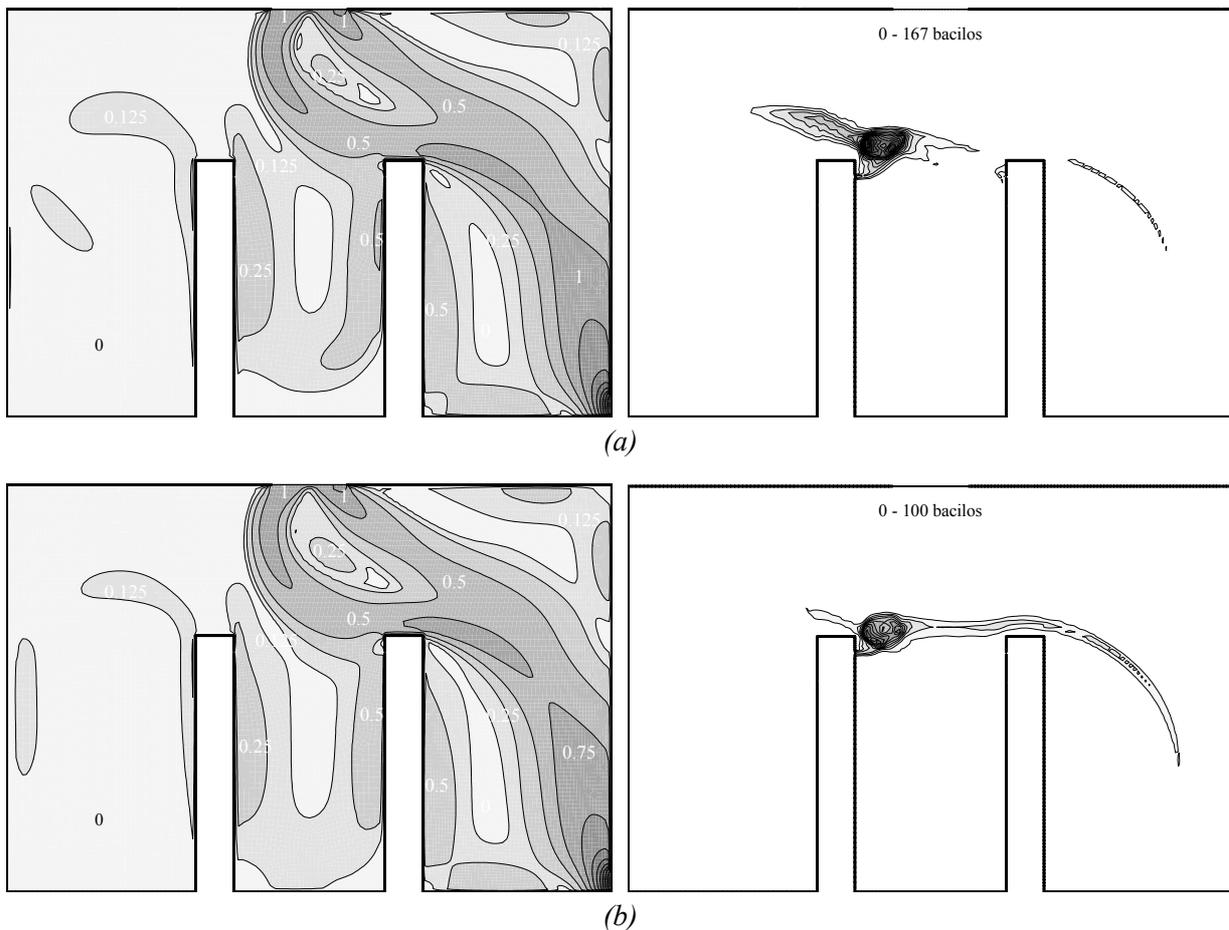


Figura 6-60 Campo de velocidade inicial e de D_{tb} no instante $t = 5,86$ s: $T_{in} = 19$ °C (a) e $T_{in} = 25$ °C (b).

Para a umidade relativa, a equação (4-3) prevê que a viabilidade decresce mais rapidamente se as gotículas entrarem em contato com ambientes mais secos. Menores umidades relativas também implicam em redução mais veloz do tamanho das partículas [equações (5-1) e 5-2] e, por conseguinte, a eficiência de deposição alveolar (ϕ) de uma forma geral cresce (ver Figura 3-16 para $d_{p0} = 10$ μm). Partícula menor tende a permanecer suspensa por um período mais prolongado, aumentando a probabilidade dela ser inalada e depositada na região alveolar. O efeito negativo de uma umidade relativa reduzida sobre a viabilidade se opõe à ação positiva sobre a eficiência de deposição e o tempo de suspensão das partículas. Conforme previsto pela equação (4-7), estes três fatores são importantes para o valor a dose microbiológica D_{tb} . De acordo com os perfis mostrados na Figura 6-61, a perda de viabilidade parece se sobrepôr aos outros dois aspectos, visto que o índice de risco para $\phi_{in} = 40\%$ reduz-se a menos da metade do observado para o caso padrão ($\phi_{in} = 50\%$). Esta figura também indica que o ganho de viabilidade obtido quando $\phi_{in} = 60\%$ não é suficiente para compensar a menor fração depositada nos pulmões e a maior tendência das partículas se depositarem gravitacionalmente.

Apesar das distinções entre os campos de umidade relativa mostrados na Figura 6-62, não se observam diferenças significativas entre os campos de velocidade quando ϕ_{in} foi variada entre

40 e 60 % (Figura 6-63). Esta observação reforça a análise anterior acerca da influência deste parâmetro sobre o problema. Ao contrário da maioria dos parâmetros analisados que promovem alterações na estrutura do escoamento, a umidade relativa do ar insuflado parece atuar principalmente sobre a viabilidade, o tamanho, a eficiência de deposição no trato respiratório e o tempo de suspensão das partículas para modificar o risco de transmissão.

Como era de se esperar, a distância ou afastamento entre o emissor e o receptor, denotada por $(x_r - x_e = \Delta x)$, tem uma grande importância sobre a transmissão de doenças via aerossóis respiratórios. Este aspecto pode ser observado nos resultados de R_{tb} para três afastamentos mostrados na Figura 6-64. As pesquisas epidemiológicas da área médica e a discussão apresentada na introdução do presente trabalho já apontavam nesta direção. Deve-se ressaltar novamente que as curvas da Figura 6-64 representam estimativas do risco de infecção produzidas por estruturas de escoamento, mostradas na Figura 6-65, originadas pela formulação bidimensional do problema. Esta simplificação da modelação altera bastante a trajetória da corrente de ventilação para o caso da distância igual a 0,5 m, fazendo com que a mesma promova de forma intensa o movimento das partículas contaminadas do emissor para o receptor. Da Figura 6-64 percebe-se que, devido à menor distância entre os pontos de emissão e inalação de partículas, a comunicação da doença acontece em um intervalo de tempo bem menor do que o observado no caso padrão.

Quando $(x_r - x_e)$ cresce, todavia, a corrente de ar limpo proveniente do insuflamento tem maior liberdade para adentrar na zona de transmissão e incide diretamente sobre o receptor. Este efeito catalisa a recirculação entre o receptor e o emissor que, por sua vez, aumenta o arrasto vertical sobre as partículas emitidas. Como o emissor está mais distante da corrente de ventilação, a aceleração vertical das partículas não é suficiente para incorporá-las à corrente de ventilação e, assim, transportá-las até o receptor, eliminando o risco de transmissão da doença.

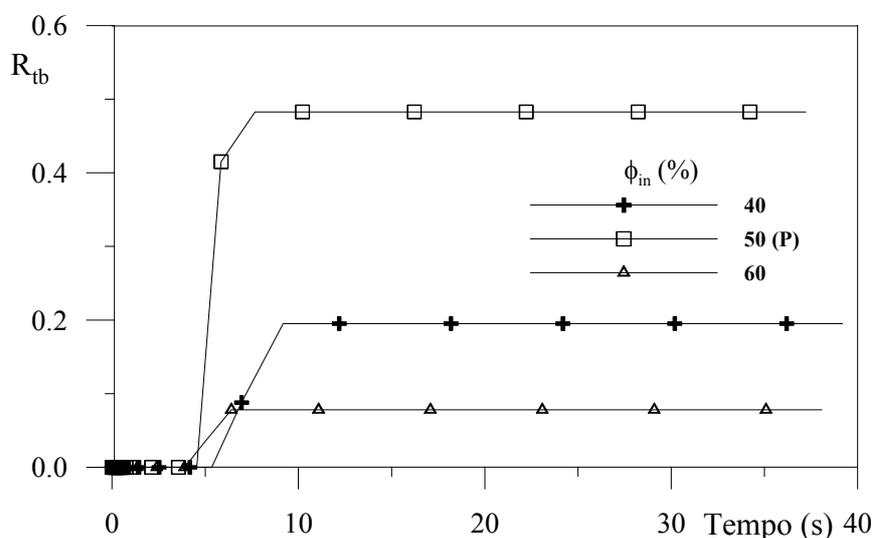


Figura 6-61 Dependência do risco de transmissão da tuberculose em relação à umidade relativa.

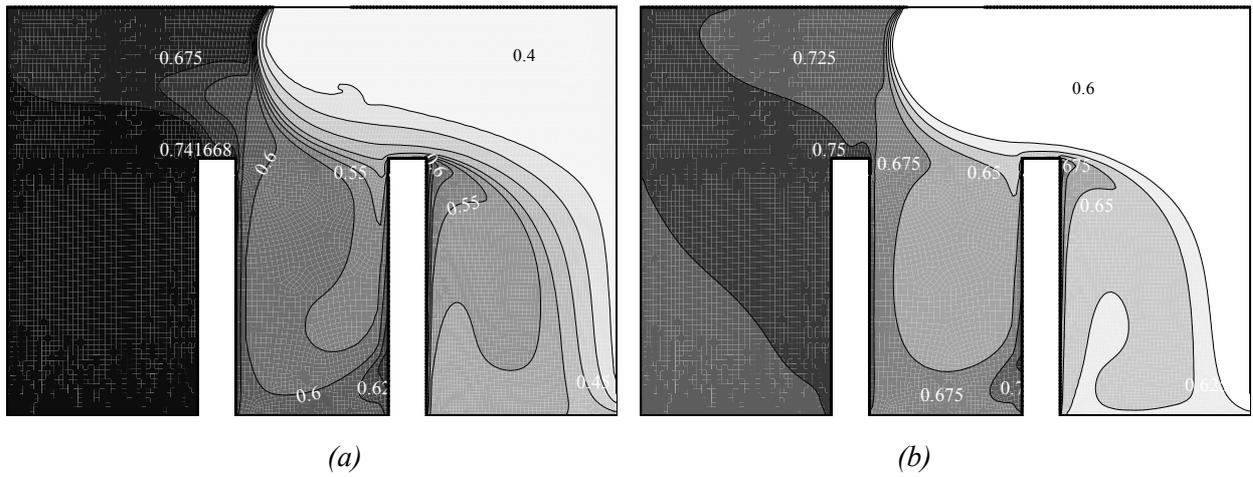


Figura 6-62 Campo inicial de umidade relativa para $\phi_{in} = 40\%$ (a) e $\phi_{in} = 60\%$ (b).

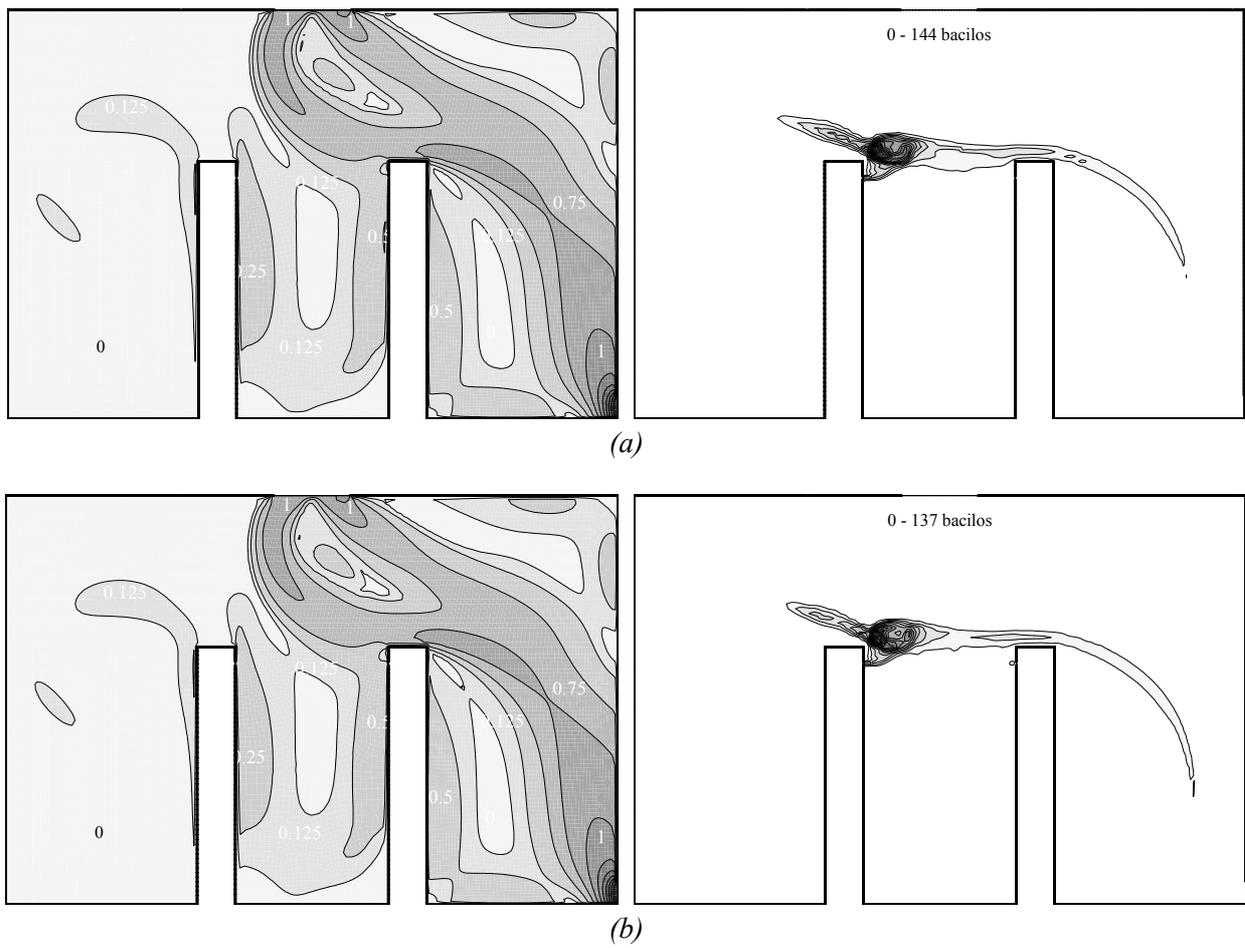


Figura 6-63 Escoamento inicial e isocurvas da dose microbiológica viável depositada a 5,86 s: $\phi_{in} = 40\%$ (a) e $\phi_{in} = 60\%$ (b).

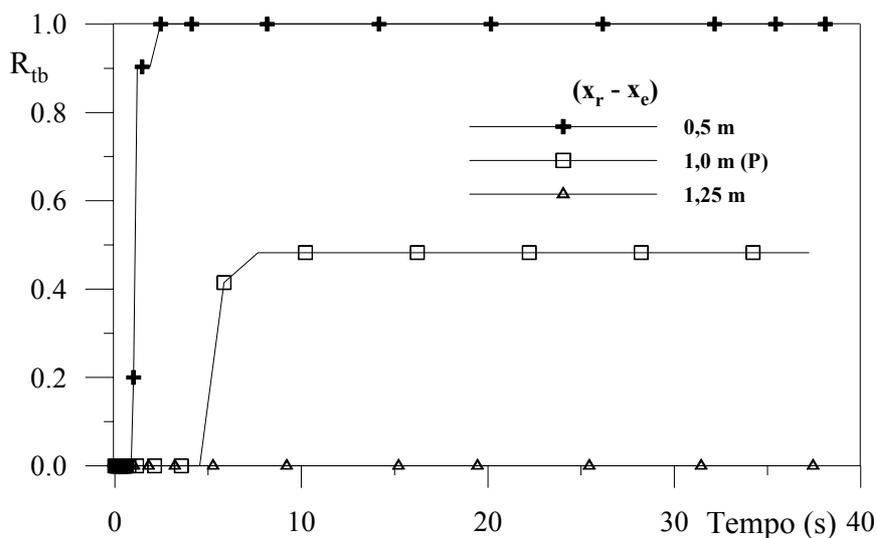


Figura 6-64 Perfil transiente do índice de risco para três valores da distância entre emissor e receptor.

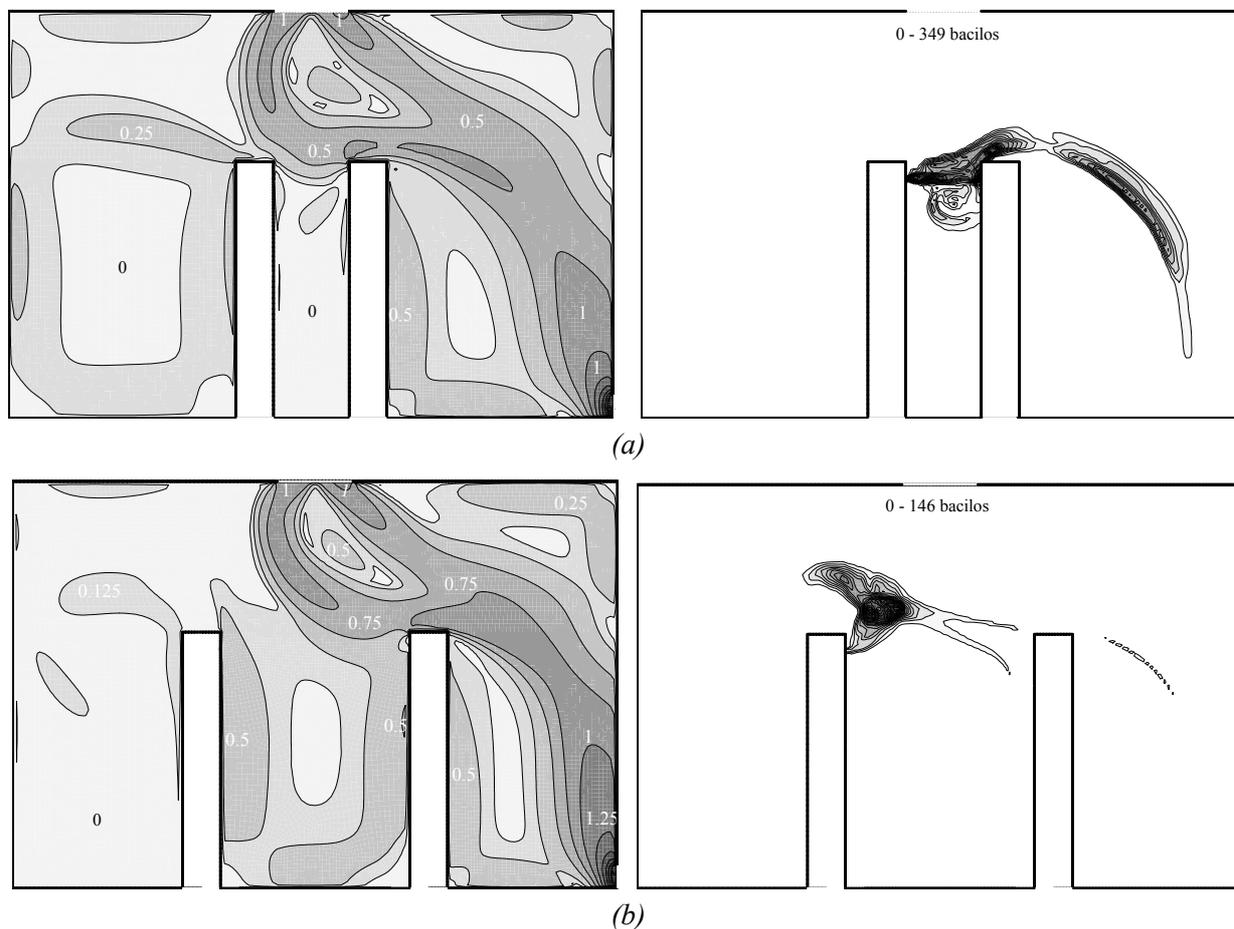


Figura 6-65 Escoamento inicial e campo da dose microbiológica após 5,86 segundos do instante inicial de acordo com a distância entre emissor e receptor: $\Delta x = 0,5$ m (a) e $\Delta x = 1,25$ m (b).

Os dois últimos parâmetros analisados foram a rota de inalação (bucal ou nasal) e o tamanho das partículas emitidas. Inicialmente considerando a rota de inalação, verifica-se da Figura 6-66 que a mesma afeta de forma significativa o processo de transmissão. Face às curvas

apresentadas na Figura 3-16, já era esperado que a inalação bucal resultasse na deposição alveolar de uma parcela maior de partículas inaladas junto com o ar, elevando o risco de transmissão. Quando a inalação é feita pelas narinas, o índice de risco se reduz drasticamente para menos de um terço ($R_{tb,max} = 14,8\%$) do valor obtido no caso padrão ($R_{tb,max} = 48\%$).

Finalmente, a Figura 6-67 demonstra que quanto maior for o tamanho das partículas emitidas, menor será a chance delas se manterem na zona respiratória do receptor (devido à ação da deposição gravitacional), diminuindo o risco R_{tb} . Para a curva referente ao aerossol polidistribuído, o elevado diâmetro médio mássico das partículas ($\sim 274,4\ \mu\text{m}$) impõe o predomínio da deposição gravitacional sobre o arrasto aerodinâmico e determina a rápida deposição do bioaerossol emitido, conforme mostra a Figura 6-68

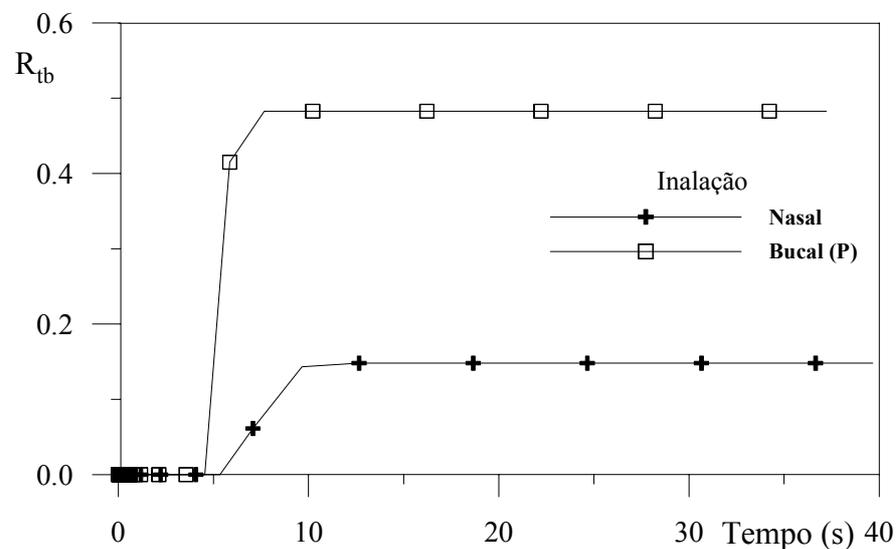


Figura 6-66 Comportamento do índice de risco de acordo com a via de inalação de partículas.

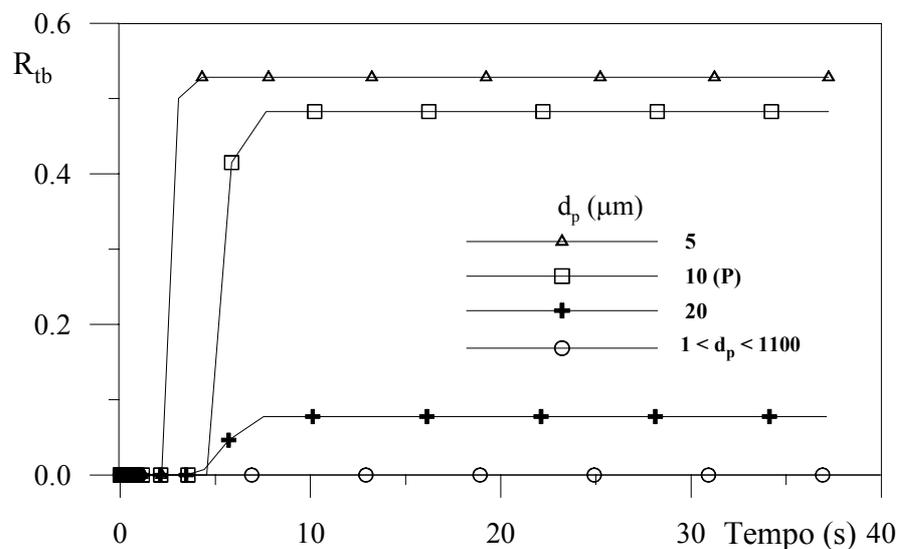


Figura 6-67 Dependência do índice R_{tb} em relação ao tipo de aerossol (mono ou polidistribuído) e ao tamanho das partículas (d_p) na emissão.

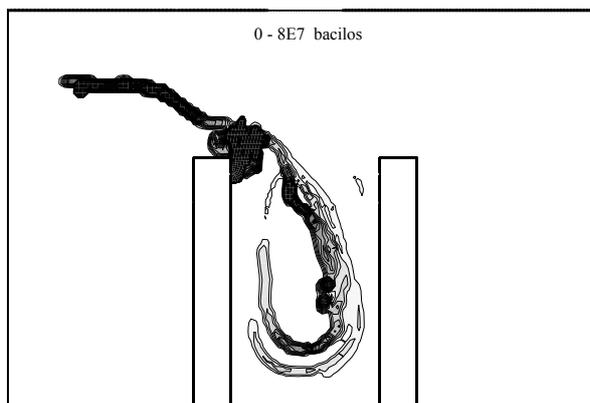


Figura 6-68 Campo da dose microbiológica D_{ib} para aerossol polidistribuído no instante $t = 5,86$ s.

6.6. Comentários Finais

Os resultados discutidos neste capítulo demonstram a potencialidade da modelação proposta. Embora uma formulação bidimensional tenha sido adotada para o problema, não permitindo assim uma aplicação direta dos resultados a situações reais, a base do modelo foi desenvolvida e pode-se agora estendê-lo para geometrias tridimensionais. Como visto neste capítulo, o modelo computacional permite uma grande versatilidade na análise de diferentes geometrias, condições de exposição, mecanismos de transporte, agentes patogênicos, dentre outros aspectos envolvidos na transmissão aérea de doenças.

A necessidade de se considerar a tridimensionalidade do problema advém do fato de que a intensidade do escoamento e do transporte de partículas na zona de transmissão (entre o emissor e o receptor) sofre grande influência do movimento do ar na direção normal ao plano formado pelo emissor e pelo receptor.

Apesar da formulação geométrica simplificada, foi valiosa a verificação de como os fenômenos presentes no escoamento, tais como região de recirculação e corrente de ventilação, atuam sobre a dispersão do aerossol no ambiente. Além disto, como o movimento das partículas é definido por apenas dois agentes (o arrasto e a deposição gravitacional), verificou-se que a estrutura do escoamento médio e o tamanho das partículas configuram variáveis fundamentais na definição da trajetória das gotículas contaminadas.

A análise revelou também como o sistema de condicionamento pode, ao invés de reduzir a possibilidade de transmissão, potencializar o risco de uma pessoa contrair uma doença respiratória. Dentre o conjunto de variáveis estudadas, foram identificados claramente as mais importantes para o processo de transmissão da doença.

Novos desenvolvimentos devem ser realizados de tal forma a incluir aspectos ausentes na presente análise, tais como a característica tridimensional, a interação partículas-superfície, a análise da deposição de partículas no trato respiratório, a modelação do ciclo respiratório,

relacionando-o à condição de contorno na inalação, a adoção de equações da viabilidade para o microorganismo de interesse, dentre outros. Os resultados da simulação serão mais representativos do fenômeno quando o tratamento dessas questões for inserido na modelação do problema.

Conclusões

A motivação central do presente trabalho é a análise da qualidade biológica do ar em interiores. Para tanto, procedeu-se inicialmente um estudo amplo dos aspectos térmico, químico, de particulados e biológico em questão. Com base nesse estudo, formou-se uma ampla base de conhecimento sobre a temática e as técnicas de análise empregadas em cada uma de suas vertentes. Nesta fase do trabalho, ficou clara a grande escassez de investigações sobre a característica biológica do problema. Além disto, constatou-se também que na quase totalidade das investigações o procedimento é de natureza experimental.

Um estudo minucioso da poluição biológica em interiores foi realizado para a sua caracterização, visando detalhar as metodologias de análise e avaliar as alternativas de solução atualmente em uso. O problema da transmissão de doenças respiratórias foi também investigado buscando-se identificar sua relação com a ventilação e o condicionamento de ambientes promovidos por sistemas mecânicos. Nessa parte do estudo, foi verificada a necessidade de se considerar a transmissão de doenças por via aérea sob um novo ponto de vista (o da engenharia), buscando entender os processos que a definem e estabelecer uma formulação matemática para a dinâmica do problema.

Partindo do estudo de doenças transmitidas por meio de bioaerossol respiratório, o trabalho definiu com profundidade as suas características. Em função de sua relevância à saúde pública e pela maior disponibilidade de informações, a tuberculose foi escolhida como objeto da presente investigação.

Neste trabalho, a metodologia de abordagem subdivide o fenômeno em cinco processos: i) a emissão do aerossol respiratório; ii) o movimento e a desidratação das partículas no ar; iii) o acompanhamento da viabilidade microbiológica à medida que a partícula se desloca; iv) o escoamento e o transporte termo-mássico no ambiente; e v) a inalação e a deposição alveolar das gotículas. Cada um destes aspectos foi considerado e um método de avaliação do risco de transmissão foi estabelecido.

Um aspecto inédito da presente investigação é a proposição de um modelo matemático para a avaliação da transmissão de doenças respiratórias, a partir de equações que determinam o campo de escoamento do ar, a movimentação das partículas contaminadas, a viabilidade das partículas e a evolução da dose microbiológica depositada. Uma metodologia numérica foi adotada para a solução dessas equações, permitindo a análise da influência das diversas variáveis do problema sobre o processo de transmissão da doença em questão. Uma vez que o principal objetivo do trabalho é justamente propor um modelo para a previsão do fenômeno, decidiu-se

manter o foco sobre o equacionamento do problema. Desta forma, a fim de minimizar o investimento no tempo de processamento computacional, adotou-se uma geometria simplificada para a investigação. Além disto, outros efeitos importantes, tais como o transiente do ciclo respiratório e as condições de contorno para as partículas junto a superfícies, também não foram incluídos. Finalmente, a fim de evitar complexidades em demasia na formulação do problema, as características do aerossol emitido e a deposição alveolar de partículas foram previstas a partir de dados empíricos.

Em função da reduzida concentração de gotículas no ar para os eventos produtores de aerossóis respiratórios, o movimento e a transferência de massa e calor das partículas no bioaerossol foram avaliados através do modelo de partículas discretas, cujas equações são simples e de resolução fácil. Do ponto de vista biológico, o modelo do decaimento exponencial foi escolhido para a previsão da viabilidade, admitindo-se que a mesma é função apenas da idade do aerossol e de parâmetros ambientais (temperatura e umidade relativa do ar). O escoamento turbulento de ar que interage com as partículas foi resolvido com um modelo diferencial de duas equações baseado no conceito de viscosidade turbulenta.

Diversas etapas tiveram que ser vencidas para a formulação do modelo aqui proposto. A primeira delas foi a definição clara do cerne do trabalho. Devido à variedade dos problemas associados à qualidade biológica do ar, à terminologia e a necessidade de conhecimentos alheios à engenharia mecânica (aerobiologia, microbiologia, fisiologia humana e etiologia de doenças respiratórias, por exemplo), esta etapa requereu um esforço considerável.

A obtenção de equações para a viabilidade de microorganismos patogênicos, a avaliação do risco de transmissão e a definição da relação entre a dose microbiológica e o risco também representaram uma fase crítica do trabalho.

A partir de um conjunto vasto de informações, foi então estabelecido um conjunto de elementos básicos da transmissão aérea de doenças que permitisse definir um caso padrão para simulação. Os campos de velocidade, temperatura e umidade do ar e das partículas foram processados, através de subrotinas especialmente desenvolvidas neste trabalho, para a quantificação do risco de contaminação. Porém, antes de realizar qualquer análise de resultados, uma série de simulações numéricas foi realizada para garantir que os resíduos e os erros de truncamento das equações discretizadas fossem suficientemente pequenos.

De forma resumida, as principais contribuições do trabalho podem ser listadas como a seguir:

- a) Apresentação de um tratamento unificado do fenômeno da transmissão de doenças respiratórias, abrindo uma linha de pesquisa na interface engenharia-medicina com diversos temas a serem explorados;

- b) Identificação e proposição de modelos para os fenômenos envolvidos na transmissão aérea de doenças;
- c) Caracterização dos aerossóis respiratórios;
- d) Análise de modelos existentes para aerossóis abióticos e sua adequação aos aerossóis respiratórios;
- e) Investigação e definição do modelo de turbulência mais adequado para a previsão do escoamento em interiores;
- f) Proposição de um modelo para a previsão do risco de contaminação;
- g) Simulação da dinâmica da transmissão da doença para uma situação básica, na qual um paciente emissor é colocado em um ambiente na presença de um possível novo hospedeiro (ou receptor);
- h) Análise da relação entre as variáveis biológicas (dose microbiológica e índice de risco) e o escoamento da fase gasosa, como também a identificação dos parâmetros mais importantes na transmissão de doenças respiratórias.

Com base nos resultados, verifica-se que o comportamento típico de escoamentos em interiores é bem reproduzido pelo modelo, destacando-se a formação de uma corrente principal de ar entre as seções de insuflamento e exaustão. Esta corrente mostrou-se ser de suma importância para a dinâmica do processo de transmissão da doença, assim como a corrente que desce junto ao receptor. Observou-se ainda a atuação significativa do empuxo térmico na definição da configuração do escoamento como um todo. Apesar de sua curta duração, o evento responsável pela emissão das partículas contaminadas (tosse) altera significativamente os campos de velocidade média, de temperatura e de fração mássica de vapor de água. Esta perturbação, no entanto, é rapidamente dissipada e o campo do escoamento retoma a sua disposição inicial em cerca de trinta segundos.

Todas as conclusões sobre o comportamento das variáveis fundamentais e, conseqüentemente, das variáveis biológicas são bastante prejudicadas pela geometria bidimensional adotada na formulação problema. Assim, alguns efeitos, como a deflexão do jato insuflado e a formação da corrente descendente próxima ao receptor, são superestimados em relação ao que seria esperado em ambientes reais.

Resultados de campos da fração de líquido demonstram que o arrasto aerodinâmico é o mecanismo predominante na movimentação das partículas do aerossol considerado no caso padrão (aerossol monodisperso com $d_{p0} = 10 \mu\text{m}$).

Quanto à contaminação biológica, o trabalho propõe dois parâmetros de quantificação: a dose microbiológica viável depositada nos pulmões (D_{tb}) e um índice de risco de transmissão

com base nesta dose (R_{tb}). A dose D_{tb} apresenta como características principais sua condição de parâmetro potencial e a cumulação dos microorganismos depositados nos pulmões. Desta forma, a trajetória das partículas, a ocorrência de recirculações, a concentração e o tamanho das partículas em um dado ponto do ambiente determinam o comportamento de D_{tb} ao longo do tempo. Considerando o caso padrão, observa-se que o processo de transmissão se encerra em apenas dez segundos e que o risco de transmissão é de quarenta e oito por cento para uma única emissão.

O trabalho também demonstrou que a disposição e a estrutura do escoamento em relação ao emissor e ao receptor são de suma importância na transmissão aérea de doenças. Dependendo da trajetória e da intensidade da corrente principal de ar, o sistema de condicionamento pode se converter em um facilitador do transporte de partículas contaminadas desde o ponto de emissão até a zona respiratória do receptor. Esta é a principal conclusão obtida a partir dos resultados da sensibilidade do risco de transmissão em relação a parâmetros do sistema de renovação de ar (posicionamento e tamanho das seções de insuflamento e de exaustão, velocidade média do jato de ar insuflado) e da distância entre o emissor e o receptor. Assim, todos estes parâmetros devem ser levados em consideração na análise do problema.

O efeito da temperatura do ar insuflado (T_{in}) sobre a transmissão decorre de sua atuação sobre o empuxo térmico e a viabilidade das partículas, não sendo portanto uma tarefa trivial antecipar se uma dada variação aumentará ou diminuirá a transmissão. Uma conclusão semelhante pode ser fornecida para o efeito da umidade relativa de insuflamento (ϕ_{in}), apesar desta não exercer uma influência significativa sobre o escoamento. Em linhas gerais, reduzidas umidades relativas na entrada contribuem para o decaimento da viabilidade das gotículas capturadas pela corrente principal. Além disto, uma menor ϕ_{in} tende a reduzir mais rapidamente o tamanho das partículas, elevando a eficiência de deposição alveolar e o tempo de suspensão das gotículas, aspectos que contribuem para a transmissão aérea de doenças.

Por fim, verificou-se a importância da via de inalação de partículas (bucal e nasal) e do tamanho das gotículas emitidas pelo evento respiratório considerado. Como discutido nos capítulos iniciais do trabalho, a inalação bucal implica em maior quantidade de gotículas depositadas nos pulmões e, desta forma, contribui para uma maior chance de transmissão da doença. Quanto ao tamanho das partículas emitidas, observa-se que quanto menores elas forem maior será a probabilidade de serem inaladas e depositadas nos alvéolos, elevando o risco de transmissão.

Com base nas observações anteriores, pode-se afirmar que o objetivo de formular um modelo para a previsão da transmissão de doenças respiratórias foi alcançado, produzindo uma plataforma importante para desenvolvimentos futuros. O emprego do modelo em simulações

demonstrou sua potencialidade em gerar informações detalhadas sobre o escoamento em interiores, a dinâmica de partículas em meio contínuo, a interação térmica e mássica do corpo humano com o ar e, principalmente, sobre como estes aspectos interferem na transmissão de doenças. Considera-se assim que a modelação da contaminação biológica é viável para a análise do risco de contaminação e a simulação numérica uma ferramenta importante na avaliação da transmissão aérea de doenças em interiores, permitindo quantificar o impacto que os vários parâmetros têm sobre o fenómeno.

No entanto, para a obtenção de previsões confiáveis do processo de transmissão são ainda necessários desenvolvimentos em diversos aspectos da modelação. Um deles consiste na extensão da formulação para permitir o cálculo do escoamento tridimensional em geometrias reais de ambientes.

A metodologia pode também ser modificada para avaliar a performance de outros modelos de aerossol, tais como o modelo do multicontínuo. Estimativas mais precisas das distribuições de tamanho das partículas do aerossol emitido pelos diversos eventos respiratórios seriam desejáveis.

A substituição da hipótese de inspiração contínua com vazão constante pelo comportamento transiente do ciclo respiratório deve ser considerada como parte da formulação das condições de contorno da zona respiratória do receptor, bem como do emissor. Deve-se também explorar a forma pela qual ocorrem a captura de partículas pela corrente de ar inspirada e a subsequente inalação. A condição de contorno para as partículas nas superfícies necessita ser especificada com base na física da deposição e da suspensão de partículas em superfícies sólidas.

A inclusão de outros mecanismos de deterioração microbiológica como a radiação ultravioleta, a influência da concentração do dióxido de carbono e de substâncias oxidantes (como o ozônio) também são desejadas futuramente.

Finalmente, faz-se necessária uma correlação para a viabilidade microbiológica que não seja obtida em cultura de ágar, mas sim sob condições semelhantes às que o microorganismo é submetido quando imerso no aerossol. Tal correlação tornará mais confiável a análise do risco de transmissão da doença.

Referências Bibliográficas

- ABE, K. *et al.*, *Assessment of indoor climate in an apartment by use of a fungal index*, Applied and Environmental Microbiology, vol. 62, n. 3, pp. 959-963, March 1996;
- AHEARN, D. G. *et al.*, *Fungal colonization of air filters and insulation in a multi-story office building: production of volatile organics*, Current Microbiology, vol. 35, n. 5, pp. 305-308, November 1997;
- AHMAD, D. *et* MORGAN, W. K. C., *How long are infectious TB ?*, [Letter] Canadian Medical Association Journal, vol. 163, n. 2, pp. 157, July 25 2000;
- ALA., *Air cleaning devices and duct cleaning - Fact sheet*, American Lung Association, August 1999;
- ALLEN, M., *Just how effective is dust cleaning ? The answer is ...*, Air Conditioning, Heating & Refrigeration News, vol. 209, n. 6, pp. 46-47, Feb 7 2000;
- ANONYMOUS, *Concern for IAQ reaches all-time high*, Industry Trends - 4 August 2000;
- AQUINO NETO, F. R., *Padrões para caracterização da qualidade físico-química do ar de interiores*, Anais do I Enc. Paulista de Meio Ambiente e Cont. da Qualidade do Ar de Interiores, BRASINDOOR, 28/10/1999, São Paulo, pp. 27-31, 1999;
- AQUINO NETO, F. R. *et* BRICKUS, L. S. R., *Padrões referenciais para análise e resultados de qualidade físico-químicas do ar em interiores visando a saúde pública*, Revista BRASINDOOR, vol. 3, n. 2, pp. 4-15, 1999;
- ARENS, E. A. *et* BAUGHMAN, A. V., *Indoor humidity and human health: Part II – Buildings and their systems*, ASHRAE Transactions, vol. 102, Pt. 1, pp. 212-221, 1996;
- ARNOLD, D., *The evolution of modern office building and air conditioning*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 6, pp. 40-53, June 1999a;
- ARNOLD, D., *Air conditioning in office buildings after World War II*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 7, pp. 33-41, July 1999b;
- ASHRAE, *ASHRAE Handbook – 1997 Fundamentals (SI)*, American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, 1997;
- BAKER, A. J. *et al.*, *Computational fluid dynamics: a two-edge sword*, ASHRAE Journal, vol. 29, n.8, pp. 51-58, August 1997;
- BAKER, A. J., ROY, S. *et* KELSO, R. M., *CFD experiment characterization of airborne contaminant transport for two practical 3-D room air flow fields*, Building and Environment, vol. 29, n. 3, pp. 253-259, 1994;
- BATES, D. V., *The effect of air pollution on children*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 49-53, 1995a;

- BATES, D. V., *Observations on asthma*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 243-247, 1995b;
- BATTERMAN, O. et BURGE, H., *HVAV systems as emission sources affecting indoor air quality: a critical review*, ASHRAE International Journal of HVAC&R Research, vol. 1, n. 1, January 1995;
- BAUGHMAN, A. V. et ARENS, E. A., *Indoor humidity and human health: Part I – Literature review of health effects of humidity-influenced indoor pollutants*, ASHRAE Transactions, vol. 102, Pt. 1, pp. 193-211, 1996;
- BAYER, C. W. et BLACK, M. S., *IAQ evaluations of three office buildings*, ASHRAE Journal, vol. 30, n. 7, pp. 48-53, July 1988;
- BCI, *Antimicrobial products for indoor air quality projects*, Catalog of Products, Bio-Cide International, Inc., 1998;
- BENNER, C. L. et al., *Chemical composition of environmental tobacco smoke. 2. Particulate-phase compounds*, Environmental Science and Technology, vol. 23, n. 6, pp. 688-699, 1989;
- BENOWITZ, N. L. et LEISTIKOW, B., *Environmental tobacco smoke hazards and benefits of work-site nonsmoking programs*, West J Med, vol. 160, n. 6, pp. 562-563, June 1994;
- BERARDI, B. M. et al., *Indoor climate and air quality in new offices: effects of a reduced air-exchange rate*, International Archives in Occupational and Environmental Health, vol. 63, n. 4, pp. 233-239, 1991;
- BJÖRNSSON, E. et al., *Asthmatic symptoms and indoor levels of micro-organisms and house dust mites*, Clinical and Experimental Allergy, vol. 25, n. 5, pp. 423-431, May 1995;
- BLANC, P. D., *Chemical inhalation injury and its sequelae*, West J Med, vol. 160, n. 6, pp. 563, June 1994;
- BODINUS, W. S., *The rise and fall of carbon dioxide systems*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 4, pp. 37-42, April 1999;
- BOXER, P. A., *Indoor air quality: a psychosocial perspective*, Journal of Occupational Medicine, vol. 32, n. 5, pp. 425-428, May 1990;
- BRICKUS, L. S. R., CARDOSO, J. N. et AQUINO NETO, F. R., *Distributions of indoor and outdoor air pollutants in Rio de Janeiro, Brazil: implications to indoor air quality in bayside offices*, Environmental Science & Technology, vol. 32, n. 22, pp. 3485-3490, Nov 15 1998;
- BURGE, H. A., *Bioaerosols*, Lewis Publishers, Boca Raton, USA, 1995;
- BURGE, H. A., *The fungi: how they grow and their effects on human health*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 69, n. 4, pp. 69-74, July 1997;
- BURROUGHS, H. E. B., *The art and science of air filtration management in health care*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 70, n. 10, pp. 79-86, October 1998;

- BURTON, D. J., *Maintenance of indoor air quality. A major concern for the 1990s*, Occupational Health and Safety, vol. 59, n. 6, pp. 61, June 1990;
- BURTON, D. J., *Inadequate air distribution and poor mixing cause IAQ problems. Moving partitions, walls, and furniture may change the air flow, often for the worse*, Occupational Health and Safety, vol. 65, n. 3, pp. 20-21, March 1996;
- BUTTNER, M. P. et STETZENBACH, L. D., *Monitoring airborne fungal spores in an experimental indoor environment to evaluate sampling methods and the effects of human activity on air sampling*, Applied and Environmental Microbiology, vol. 59, n. 1, pp. 219-226, January 1993 [published erratum appears in vol. 59, n. 5, pp. 1694, May 1993];
- CALDWELL, D. R., *Microbial physiology and metabolism*, Wm. C. Brown Communications, Inc., 1995;
- CDC, *Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities*, Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), Center for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services, vol. 43, n. RR-13, 1994;
- CEBALLOS, B. S. O. et KONIG, A., *Agentes biológicos*, Apostila do IV Curso de Esp. Eng. Seg. Trabalho, DEM/CCT/UFPB, Maio 1998;
- CHAN-YEUNG, M., *Occupational asthma*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 249-252, September 1995;
- CHANG, C. W. et al., *Factors affecting microbiological colony count accuracy for bioaerosol sampling and analysis*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 56, n. 10, pp. 979-988, October 1995;
- CHANG, J. C. S., FOARDE, K. K. et VanOSDELL, D. W., *Assessment of fungal (Penicillium chrysogenum) growth on three HVAC duct materials*, Environment International, vol. 22, n. 4, pp. 425-431, 1996;
- CHEN, C. C. et al., *Laboratory performance comparison of respirable samplers*, American Industrial Hygiene Association (AIHA) Journal, vol. 60, n. 5, pp. 601-611, Sep/Oct 1999;
- CHEN, Q., *Comparison of different $k-\epsilon$ models for indoor air flow computations*, Numerical Heat Transfer, vol. 28, Pt. B, pp. 353-369, 1995;
- CHEN, Q., *Prediction of room air motion by Reynolds-stress models*, Building and Environment, vol. 31, n. 3, pp. 233-244, 1996;
- CHEN, Q., *Computational fluid dynamics for HVAC: successes and failures*, ASHRAE Transactions, vol. 103, Pt. 1, 1997;
- CHEN, Q., MOSER, A. et SUTER, P., *A numerical study of indoor air quality and thermal comfort under six kinds of air diffusion*, ASHRAE Transactions, vol. 98, Pt. 1, pp. 203-217, 1992;

- CHEN, Q., SUTER, P. et MOSER, A., *Influence of air supply parameters on indoor air diffusion*, Building and Environment, vol. 26, n. 4, pp. 417-431, 1991;
- CHEN, Q. et JIANG, Z., *Significant questions in predicting room air motion*, ASHRAE Transactions, vol. 98, Part 1, pp. 929-939, 1992;
- CHORAZY, M., SZELIGA, J. et STRÓZYC, M., *Ambient air pollutants in Upper Silesia: partial chemical composition and biological activity*, Environmental Health Perspectives, vol. 102, Suppl. 4, pp. 61-66, 1994;
- COAD, W. J., *Indoor air quality: a design parameter*, ASHRAE Journal, vol. 38, n. 6, pp. 39-50, 1996;
- COLE, A. S. et EASTOE, J. E., *Biochemistry and oral biology*, 2nd Edition, Reed Educational and Professional Publishing Ltd, Oxford/UK, 1989;
- COLE, E. C. et COOK, C. E., *Characterization of infectious aerosols in health care facilities: an aid to effective engineering controls and preventive strategies*, American Journal of Infection Control, vol. 26, n. 4, pp. 453-464, August 1998;
- COREY, J. P., *Environmental control of allergens*, Otolaryngol Head Neck Surg, vol. 111, n. 3, Pt. 2, pp. 340-347, September 1994;
- COX, C. S., *The aerobiological pathway of microorganisms*, Chichester, New York, Wiley, 1987;
- CUSTOVIC, A., *Domestic allergens in public places II: dog (Can f 1) and cockroach (Bla g 2) allergens in dust and mite, cat, dog and cockroach allergens in the air in public buildings*, Clinical and Experimental Allergy, vol. 26, n. 11, pp. 1246-1252, November 1996;
- CUSTOVIC, A., *Aerodynamic properties of the major dog allergen Can f 1: distribution in homes, concentration, and particle size of allergen in the air*, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol. 155, n. 1, pp. 94-98, January 1997;
- DALES, R. E. et MILLER, D., *Residential fungal contamination and health: microbial cohabitants as covariates*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 481-483, 1999;
- DALY, B. J. et HARLOW, F. H., *Transport equations of turbulence*, Phys. Fluids, vol. 13, pp. 2634-2649, 1970;
- D'AMATO, G. et SPIEKSMAN, F. Th. M., *Aerobiologic and clinical aspects of mould allergy in Europe*, Allergy, vol. 50, n. 11, pp. 870-877, November 1995;
- D'AMATO, G. et al., *Comparison between outdoor and indoor airborne allergenic activity*, Annals of Allergy, Asthma and Immunology, vol. 77, n. 2, pp. 147-152, August 1996;

- DATASUS, *Óbitos e Internações Hospitalares p/Residência por Região segundo Causa - CID-BR: Tuberculose pulmonar*, Departamento de Informática do Sistema único de Saúde - DATASUS (www.datasus.gov.br), Ministério da Saúde, Governo Federal, 2000;
- DAVIES, C. N., *Aerosol science*, Academic Press Inc., London, 1966;
- DAVIS, W., *Stalking the ambient particle*, Pollution Engineering, vol. 31, n. 13, pp. 68-70, December 1999;
- DECHOW, M.; SOHN, H. et STEINHANSES, J., *Concentrations of selected contaminants in cabin air of airbus aircrafts*, Chemosphere, vol. 35, n. 1-2, pp. 21-31, July 1997;
- DESCHAMPS, C. J., *Modelação de escoamentos turbulentos*, Apostila de Disciplina, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Federal de Santa Catarina, 301 p., Florianópolis/SC, Brasil, 1998;
- DILL, I. et NIGGEMANN, B., *Domestic fungal viable propagules and sensitization in children with IgE mediated allergic diseases*, Pediatrics and Allergy Immunology, vol. 7, n. 3, pp. 151-155, August 1996;
- DILLON, H. K. et al., *Review of methods applicable to the assessment of mold exposure to children*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 473-480, 1999;
- DORGAN, C. B., DORGAN, C. E. et KANAREK, M. S., *Health and productivity benefits of improved indoor air quality*, ASHRAE Transactions, vol. 104, Pt. 1A, pp. 658-666, 1998;
- DOWD, S. E. et al., *Bioaerosol transport modeling and risk assessment in relation to biosolid placement*, Journal of Environmental Quality, American Society of Agronomy Inc., Madison/WI, vol. 29, n. 1, pp. 343-348, January/February 2000;
- DRIVER, C. R. et alli, *Transmission of mycobacterium tuberculosis associated with air travel*, Journal of American Medical Association, vol. 272, n. 13, pp. 1031-1035, October 5 1994;
- EATOUGH, D. J. et al., *Chemical composition of environmental tobacco smoke. 1. Gas-phase acids and bases*, Environmental Science and Technology, vol. 23, n. 6, pp. 679-687, 1989;
- EDWARDS, C., *Methods in biotechnology: environmental monitoring of bacteria*, Humana Press, Totowa/NJ, USA, 333 p., 1999;
- EHD, *Fungal contamination in public buildings: A guide to recognition and management*, Environmental Health Directorate - Health Canada, Ottawa/Ontario, Canada, 76 p., June 1995;
- EPA, *Green buildings: indoor air quality features*, (www.epa.gov/rtirmd10/new-bldg/gb4iaq.htm) U. S. Environmental Protection Agency, 1998;
- ESRU, *ESP-r: A Building and Plant Energy Simulation Environment – User Guide Version 9 Series*, ESRU Publication, University of Strachclyde, Glasgow, 1997;
- ETZEL, R. A., *Indoor air pollution and childhood asthma: effective environmental interventions*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 55-58, 1995;

- EZEONU, I. M. *et al.*, *Fungal production of volatiles during growth on fiberglass*, Applied & Environmental Microbiology, vol. 60, n. 11, pp. 4172-4173, November 1994;
- FAETH, G. M., *Evaporation and combustion of sprays*, Prog. Energy Combust. Sci., vol. 9, pp. 1-76, 1983;
- FANGER, P. O., *Thermal comfort, analysis and applications in environmental engineering*, McGraw-Hill Book Company, 1970;
- FEYK, L., *Ozone generators – Warning – Not for occupied spaces*, Bulletin of the State of Alaska Epidemiology, n. 36, September 8 1997;
- FLUENT, *FLUENT user's guide*, Version 4.3, Fluent Incorporated, Lebanon/NH, USA, January 1995;
- FLUENT, *FLUENT user's guide*, Version 6.0, Fluent Incorporated, Lebanon/NH, USA, November 2001;
- FREEMAN, B. A., *Textbook of microbiology*, 21st Edition, W. B- Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1979;
- FREY, A. H., *The influence of eletrostatics on aerosol deposition*, ASHRAE Transactions, vol. 92, Pt 1B, pp. 55-64, 1986;
- FREY, A. H., *Enhancing contaminant control to mitigate aeroallergies*, Annals of Allergy, Asthma and Immunology, vol. 77, n. 6, pp. 460-466, December 1996;
- FREY, M. A. *et al.*, *The effects of moderately elevated ambient carbon dioxide levels on human physiology and performance: a joint NASA-ESA-DARA study--overview*, Aviat Space Environ Med, vol. 69, n. 3, pp. 282-284, March 1998;
- FUCHS, N. A., *The mechanics of aerosols*, Translation by R. E. Daisley and M. Fuchs, Dover Publications, New York, 1964;
- GAN, G. *et AWBI*, H. B., *Numerical simulation of the indoor environment*, Building & Environment, vol. 29, n. 4, pp. 449-459, 1994;
- GARRISON, R. A. *et al.*, *Effect of heating-ventilation-air conditioning system sanitation on airborne fungal populations in residential environments*, Annals of Allergy, vol. 71, n. 6, pp. 548-556, December 1993;
- GERGEN, P. J. *et WEISS*, K. B., *The increasing problem of asthma in the United States*, [editorial and comment] American Review of Respiratory Diseases, vol. 146, n. 4, pp. 823-824, October 1992;
- GLADSTONE, J., *John Gorrie, the visionary*, ASHRAE Journal, vol. 40, n. 12, pp. 29-35, December 1998;
- GLEICK, E., *Gasping for breath*, TIME, vol., n. 9, pp. 33-37, September 1 1997;

- GRAVESEN, S. *et al.*, *Microfungal contamination of Damp buildings – examples of risk constructions and risk materials*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 505-508, 1999;
- GREENE, R. E.; CASEY, J. M. *et* WILLIAMS, P. L., *A proactive approach for managing indoor air quality*, Journal of Environmental Health, vol. 60, n. 4, pp. 15-21, November 1997;
- GRIMME, R., KÖLBLIN, R. *et* SCHÜLE, A., *Detection of biological contamination*, Proceedings of the 44th Annual Technical Meeting, Institute of Environmental Sciences and Technology, Phoenix, USA, 1998;
- GRIMSTUD, D. *et al.*, *Design criteria for healthy buildings*, Workshop 2, In: Proceedings of Healthy Buildings 2000, Helsinki, 2000;
- HANDLEY, B. A. *et* WEBSTER, A. J., *Some factors affecting airborne survival of Pseudomonas fluorescens indoors*, Journal of Applied Bacteriology, vol. 75, n. 1, pp. 35-42, July 1993;
- HARDING, R., *Cabin air quality in aircraft: less fresh air than a decade ago but not as bad as you think*, [editorial] British Medical Journal, vol. 308, n. 6926, pp. 427-428, February 12 1994;
- HARRISON, J. *et al.*, *An investigation of the relationship between microbial and particulate indoor air pollution and the sick building syndrome*, Respir Med, vol. 86, n. 3, pp. 225-235, May 1992;
- HEDGE, A., ERICKSON, W. A. *et* RUBIN, G., *Predicting sick building syndrome at the individual and aggregate levels*, Environment International, vol. 22, n. 1, pp. 3-19, 1996;
- HEGARTY, J. M. *et al.*, *A comparison of the effect of conventional and filter vacuum cleaners on airborne house dust mite allergen*, Respir Med, vol. 89, n. 4, pp. 279-284, April 1995;
- HEINSOHN, R. J., *Industrial ventilation: Engineering Principles*, John Wiley & Sons, Inc., 1991;
- HENLEY, K., *Indoor air quality and asthma*, Occupational Health Lond., vol. 48, n. 9, pp. 314-315, September 1996;
- HENNESSEY, K. A., *Using DNA fingerprint to detect transmission of Mycobacterium tuberculosis among AIDS patients in two health-care facilities in Puerton Rico*, Southern Medical Journal, vol. 93, n. 8, pp. 777-782, 2000;
- HICKS, E., SENGUN, M. Z. *et* FINE, B. C., *Effectiveness of local filters for infection control in medical examination rooms*, ASHRAE Int. J. of HVAC&R Research, vol. 2, n.4, July 1996;
- HINDS, W. C., *Aerosol technology – Properties, behavior, and measurement of airborne particles*, 2nd Edition, John Wiley & Sons, Inc., New York, USA, 1999;

- HOCKING, M. B., *Indoor air quality: recommendations relevant to aircraft passenger cabins*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. 7, pp. 446-454, July 1998;
- HODGSON, M. J., *Field studies on the sick building syndrome*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 641, pp. 21-36, April 30 1992;
- HOLLOWELL, C. D., BERK, J. V. et TRAYNOR, G. W., *Impact of reduced infiltration and ventilation on indoor air quality*, ASHRAE Journal, vol. 21, n. 7, pp. 49-53, July 1979;
- HOLT, P. G., *Potential role of environmental factors in the etiology and pathogenesis of atopy: a working model*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 485-487, 1999;
- HUGENHOLTZ, P. et FUERST, J. A., *Heterotrophic bacteria in an air-handling system*, Applied and Environmental Microbiology, vol. 58, n. 12, pp. 3914-3920, December 1992;
- IIDA, I., *Ergonomia: projeto e produção*, Editora Edgar Blücher Ltda, São Paulo, 465 p., 1990;
- INT-HOUT, D., *Total environmental quality*, ASHRAE Transactions 1993, vol. 99, Pt. 1, pp. 960-967, 1993;
- JAFFAL, A. A. et al., *Residential indoor airborne microbial populations in the United Arab Emirates*, Environment International, vol. 23, n. 4, pp. 529-533, 1997;
- JAWETZ, E.; MELNICK, J. L. et ADELBERG, E. A., *Microbiologia Médica*, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1968;
- JEREB, J. A. et al., *Tuberculosis in health care workers at a hospital with an outbreak of multidrug-resistant Mycobacterium tuberculosis*, Archives of Internal Medicine, vol. 155, pp. 854-859, April 24, 1995;
- JIANG, Z., HAGHIGHAT, F. et WANG, J. C. Y., *Thermal comfort and indoor air quality in a partitioned enclosure under mixed convection*, Building and Environment, vol. 27, n. 1, pp. 77-84, 1992;
- JONES, P. J. et WHITTLE, G. E., *Computational fluid dynamics for building air flow prediction – Current status and capabilities*, Building and Environment, vol. 27, n. 3, pp. 321-338, 1992;
- KAWABATA, N. et KAWATO, S., *Removal of airborne bacteria by filtration using a composite microporous membrane made of a pyridinium-type polymer showing strong affinity with microbial cells*, Epidemiology and Infection, vol. 121, n. 2, pp. 349-356, October 1998;
- KELLEY, R., *Room air circulation: the missing link to good indoor air quality*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 67, n. 9, pp. 67-69, September 1995;
- KIM, S. W. et CHEN, C.-P., *A Multiple-time-scale turbulence model based on variable partitioning of the turbulent kinetic energy spectrum*, Numerical Heat Transfer, vol. 16, n. 2, pp. 193-211, December 1989;
- KOLMOGOROV, A. N., *Equations of turbulent motion of an incompressible fluid*, Izv. Akad. Nauk SSSR, Ser. Fiz. 6, pp. 56–58, 1942;

- KOWALSKI, T. et BAHNFLETH, W. P., *Airborne respiratory diseases and mechanical systems for control of microbes*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 70, n. 7, pp. 34-48, July 1998;
- KOWALSKI, W. J.; BAHNFLETH, W. P. et WHITTAM, T. S., *Filtration of airborne microorganisms: modeling and prediction*, ASHRAE Transactions, vol. 105, Pt. 2, pp. 4-17, 1999;
- SOUZA, G. R. M. et al., *Viragem da prova tuberculínica entre profissionais de saúde em atividades num hospital geral, referência para AIDS, no Rio de Janeiro, Brasil*, correspondência pessoal com o Prof. Afrânio Lineu Kritski (UPT-HUCCF/UFRJ), 2002;
- KROEMER, K. H. E.; KROEMER, H. J. et KROEMER-ELBERT, K. E., *Engineering physiology: bases of human factors/ergonomics*, 3rd Edition, Van Nostrand Reinhold, 1997;
- KUEHN, T. H.; RAMSEY, J. W. et THRELKELD, J. L., *Thermal environmental engineering*, 3rd Edition, Prentice Hall Inc., Upper Saddle River, USA, 1998;
- KURABUCHI, T. et KUSUDA, T., *Numerical prediction for indoor air movement*, ASHRAE Journal, vol. 29, n. 12, pp. 26-30, December 1987;
- JONES, W. P. et LAUNDER, B. E., *Prediction of laminarization with a two-equation model of turbulence*, Int J Heat Mass Transfer, vol. 15, n. 2, p 301-14, February 1972;
- LAM, C.K.G.et BREMHORST, K.A., *Modified form of the k- ϵ model for predicting wall turbulence*, J. Fluids Eng., vol. **103**, pp. 456-460, 1981;
- LAUNDER, B.E. et SHARMA, B.I., *Application of the energy-dissipation model of turbulence to the calculation of flow near a spinning disk*, Letters in Heat and Mass Transfer, vol. 1, pp. 131-138, 1974;
- LAUNDER, B. E. et SPALDING, D. B., *The numerical computational of turbulent flow*, Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering, vol. 3, pp. 269-289, 1974;
- LEENDERS, A. C. et al., *Density and molecular epidemiology of Aspergillus in air and relationship to outbreaks of Aspergillus infection*, Journal of Clinical Microbiology, vol. 37, n. 6, pp. 1752-1757, June 1999;
- LEUNG, R. et LAI, C. K., *The importance of domestic allergens in a tropical environment*, [Editorial] Clinical and Experimental Allergy, vol. 27, n. 8, pp. 856-859, August 1997;
- LEVER, M. S., WILLIAMS, A. et BENNET, A. M., *Survival of mycobacterial species in aerosols generated from artificial saliva*, Letters in Applied Microbiology, vol. 31, n. 3, pp. 238-241, September 2000;
- LEVY, J. I. et al., *Variabilities in aerolizing activities and airborne fungal concentrations in a bakery*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 60, pp. 317-325, May/June 1999;

- LI, Wen-I. *et al.*, *The macrotransport properties of aerosol particles in the human oral-pharyngeal region*, *Journal of Aerosol Science*, vol. 29, n. 8, pp. 995-1010, 1998;
- LIDDAMENT, M. W., *A review of building air flow simulation*, Technical Note AIVC 33, Air Infiltration and Ventilation Centre, Coventry, Great Britain, pp. 1-39, March 1991;
- LIGHTHART, B. *et* KIM, J., *Simulation of airborne microbial droplet transport*, *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 55, n. 9, pp. 2349-2355, September 1989;
- LIGHTHART, B. *et* MOHR, A. J., *Estimating downwind concentrations of viable airborne microorganisms in dynamic atmospheric conditions*, *Applied and Environmental Microbiology*, vol. 53, n. 7, pp. 1580-1583, July 1987;
- LIPPMANN, M., *Size-selective sampling for inhalation hazard evaluation*, In: Liu, Benjamin Y. H., *Symposium on Fine Particles: Aerosol Generation, Measurement, Sampling and Analysis*, Minneapolis, pp. 287-310, 1976;
- LIU, R. *et* HUZA, M. A., *Filtration and indoor air quality: a practical approach*, *ASHRAE Journal*, vol. 37, n. 2, pp. 18-23, February 1995;
- LOUDON, R. G. *et* ROBERTS, R. M., *Droplet expulsion from the respiratory tract*, *American Reviews in Respiratory Diseases*, vol. 95, pp. 435-442, 1967;
- LOUDON, R. G. *et* ROBERTS, R. M., *Singing and the dissemination of tuberculosis*, *American Reviews in Respiratory Diseases*, vol. 98, pp. 297-300, 1968;
- LUNDQVIST, R. G.; AALYKKE, C. *et* BONDE, G. J., *Evaluation of children as source of bioaerosols in a climate chamber study*, *Environment International*, vol. 16, pp. 213-218, 1990;
- MacNEIL, L., KAURI, T. *et* ROBERTSON, W., *Molecular techniques and their potential application in monitoring the microbiological quality of indoor air*, *Canadian Journal of Microbiology*, vol. 41, n. 8, pp. 657-665, 1995;
- MALASKY, C. *et al.*, *Occupational tuberculous infection among pulmonary physicians in training*, *American Review of Respiratory Disease*, vol 142, pp. 505-507, 1990;
- MALISKA, C. R., *Transferência de calor e mecânica dos fluidos computacional*, LTC – Livros Técnicos e Científicos Editora S. A., 424 p., Rio de Janeiro/RJ, Brasil, 1995;
- MATNEY, M. L. *et al.*, *Air quality assessments for two recent space shuttle flights*, *Aviat Space Environ Med*, vol. 64, n. 11, pp. 992-999, November 1993;
- MIE, *DataRAM Portable Real-Time Aerosol Monitor*, Catalog, Technical Notes and Price List, Monitoring Instruments for the Environment, Inc., Bedford/MA, USA, 1998;
- MIGUEL, A. H. *et al.*, *Characterization of indoor air quality in the cities of Sao Paulo and Rio de Janeiro, Brazil*, *Environmental Science & Technology*, vol. 29, n. 2, pp. 338-345, 1995;

- MOHR, A. J., *Developments of models to explain the survival of viruses and bacteria in aerosols*, In: Hurst C. T., editor, *Modeling the environmental fate of microorganisms*, American Society of Microbiology, Washington/DC, pp. 160-190, 1991;
- MOLHAVE, L., *Controlled experiments for studies of the sick building syndrome*, *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 641, pp. 46-55, April 30 1992;
- MOREY, P. R. *et al.*, *Environmental studies in moldy office buildings*, *ASHRAE Transactions*, vol. 92, Pt. 1B, pp. 399-419, 1986;
- MULLER, C. O. *et* ENGLAND, W. G., *Achieving your indoor air quality goals: which filtration system works best*, *ASHRAE Journal*, vol. 37, n. 2, pp. 24-32, 1995;
- MURAKAMI, S. *et al.*, *Diffusion characteristics of airborne particules with gravitational settling in a convection-dominant indoor flow field*, *ASHRAE Transactions* 1992, vol. 98, Pt. 1, pp. 82-97, 1992;
- MYERS, J. B., HOSNI, M. H. *et* JONES, B. W., *Interaction of air motion with the human body*, *ASHRAE Transactions*, vol. 104, n. Pt 1B, pp. 863-882, 1998;
- NAGENGAST, B., *Comfort from a block of ice: a history of comfort cooling using ice*, *ASHRAE Journal*, vol. 41, n. 2, pp. 49-58, February 1999a;
- NAGENGAST, B., *Early twentieth century air-conditioning engineering*, *ASHRAE Journal*, vol. 41, n. 3, pp. 55-62, March 1999b;
- NAMIESNIK, J. *et al.*, *Indoor air quality (IAQ), pollutants, their Sources and concentration levels*, *Building and Environment*, vol. 27, n. 3, pp. 339-356, 1992;
- NARDELL, E. A., *Environmental control of tuberculosis*, *Medical Clinics of North America*, vol. 77, n. 6, pp. 1315-1334, November 1993;
- NASPITZ, C. K. *et al.*, *Human scalps as a reservoir of domestic mites*, [Letter] *The Lancet*, vol. 349, n. 9049, pp. 404, February 8 1997;
- NEGRÃO, C. O. R., *Conflation of computational fluid dynamics and building thermal simulation*, PhD Thesis, University of Starchclyde, Galsgow / UK, 1995;
- NEGRÃO, C. O. R., *Integration of computational fluid dynamics with building thermal and mass flow*, *Energy and Buidings*, vol. 27, pp. 155-165, 1998;
- NICAS, M., *Markov modeling of contaminant concentrations in indoor air*, *American Industrial Hygiene Association Journal*, vol. 61, n. 7, pp. 484-491, July/August 2000;
- NIECKELE, A. O., *Volumes finitos aplicados à turbulência*, *Transição e Turbulência – I Escola de Primavera*, Associação Brasileira de Ciências Mecânicas - ABCM, 21 a 25/9/1998, Rio de Janeiro, Brasil, vol. Minicursos, pp. 273-305, 1998;
- NINOMURA, P. T. *et* BYRNS, G., *Dental ventilation theory and applications*, *ASHRAE Journal*, vol. 40, Pt. 2, pp. 48-52, February 1998;

- NINOMURA, P. T. *et* COHEN, M. C., *IAQ in nursing homes*, ASHRAE Journal, vol. 41, Pt. 2, pp. 34-38, February 1999;
- NORDSTROM, K., NORBACK, D. *et* AKSELSSON, R., *Influence of indoor air quality and personal factors on the sick building syndrome (SBS) in Swedish geriatric hospitals*, Occupational & Environmental Medicine, vol. 52, n. 3, pp. 170-176, March 1995a;
- OLIVER, L. C. *et* SHACKLETON, B. W., *The indoor air we breath: a public health problem of the 90's*, Public Health Perspectives, vol. 113, n. 5, pp. 398-409, September/October 1998;
- OOI, P. L. *et* GOH, K. T., *Sick building syndrome: an emerging stress-related disorder?*, International Journal of Epidemiology, vol. 26, n. 6, pp. 1243-1249, December 1997;
- OOI, P. L. *et al.*, *Epidemiology of sick building syndrome and its associated risk factors in Singapore*, Occupational & Environmental Medicine, vol. 55, n. 3, pp. 188-193, March 1998;
- ORSZAG, S. A. *et al.*, *Renormalization group modeling and turbulence simulations*, Proceedings of the International Conference on Near-Wall Turbulent Flows, p. 1031, 1993;
- PATANKAR, S. H., *Numerical heat transfer and fluid flow*, Series in computational methods in mechanics and thermal sciences, Hemisphere Publishing Corp., 1980;
- PAUKEN, M., *Sleeping soundly on summer nights*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 5, pp. 40-47, May 1999;
- PELCZAR Jr., M. J.; REID, R. *et* CHAN, E. C. S., *Microbiologia – Volume 2*, McGraw-Hill do Brasil, 1981;
- PELCZAR Jr., M. J.; CHAN, E. C. S. *et* KRIEG, N. R., *Microbiology: concepts and applications*, McGraw-Hill Inc., 1993;
- PERSILY, A. K., *Myths about building envelopes*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 3, pp. 39-47, March 1999;
- PIRHONEN, I. *et al.*, *Home dampness, moulds and their influence on respiratory infections and symptoms in adults in Finland*, European Respiratory Journal, vol. 9, n. 12, pp. 2618-2622, December 1996;
- PLATTS-MILLS, T. A., *How environment affects patients with allergic disease: indoor allergens and asthma*, Annals of Allergy, vol. 72, n. 4, pp. 381-384, April 1994;
- PLATTS-MILLS, T. A. *et al.*, *The role of indoor allergens in asthma*, Allergy, vol. 50, Supplement n. 22, pp. 5-12, 1995a;
- PLATTS-MILLS, T. A. *et al.*, *Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma?*, [editorial] Journal of Allergy & Clinical Immunology, vol. 96, n. 4, pp. 435-440, October 1995b;
- PLATTS-MILLS, T. A. *et* WOODFOLK, J. A., *Rise in asthma cases*, [letter; comment] Science, vol. 278, n.5340, pp. 1001, November 7 1997;

- PRANDTL, L., Bericht über untersuchungen zur ausgebildete turbulenz, Z. Angew. Math. Mech., vol. 5, n. 136, 1925;
- QIAN, Y. *et al.*, *Performance of N95 respirators: Reaerosolization of bacteria and solid particles*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 58, n. , pp. 876-880, December 1997;
- QINGYAN, C. *et van der KOOI, J.*, *Accuracy – a program for combined problems of energy analysis, indoor air flow, and air quality*, ASHRAE Transactions, vol. 94, n. 02, pp. 196-214, 1988;
- RAYMAN, R. B., *Passenger safety, health, and comfort: a review*, Aviat Space Environ Med, vol. 68, n. 5, pp. 432-440, May 1997;
- ROBINSON, N. T. *et OUELLET, A. E.*, *Filters and filtration*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 4 pp. 65-70, April 1999;
- RODI, W., *Experience with two-Layer models combining the $k-\varepsilon$ model with a one-equation model near the wall*, AIAA J. 91-0216, 1991;
- ROUSSEAU, A. N. *et ALBRIGHT, L. D.*, *Computational fluid dynamics study of incomplete air mixing in a slot-ventilated enclosure, Part I: Flow field characteristics*, Numerical Heat Transfer, Part A, n. 29, pp. 809-824, 1996;
- RYLANDER, R., *Indoor air-related effects and airborne (1 \rightarrow 3)- β -D-Glucan*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 501-503, 1999;
- RYLANDER, R. *et ETZEL, R.*, *Introduction and summary: workshop on children's health and indoor mold exposure*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 465-468, 1999;
- SANDLER, H. M., *Microbiologics in the workplace*, Occupational Hazards, vol. 62, n. 5, pp. 95-96, May 2000;
- SANTOS, P. U. *et al.*, *Síndrome dos edifícios doentes em bancários*, Revista Saúde Pública, vol. 26, n. 6, pp. 400-404, Junho 1992;
- SCHAFFER, M.; FERNBACH, J. E. *et JENSEN, P. A.*, *Sampling and analytical method development for qualitative assessment mycobacterial species of the Mycobacterium tuberculosis complex*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. 8, pp. 540-546, August 1998;
- SCHERER, P. W. *et BURTZ, L.*, *Fluid mechanical experiments relevant to coughing*, Journal of Biomechanics, vol. 11, n. 4, pp. 183-187, 1978;
- SCHILLINGER, J. E., VU, T. *et BELLIN, P.*, *Airborne fungi and bacteria background levels in office buildings*, Journal of Environmental Health, vol. 62, n. 2, pp. 9-15, September 1999;

- SHERMAN, M., *Indoor air quality for residential buildings*, ASHRAE Journal, vol. 41, n. 5, pp. 26-30, May 1999;
- SIM, M. R. et ABRAMSON, M. J., *Indoor air quality and sick buildings*, [editorial] Medical Journal of Australia, vol. 155, n. 10, pp. 651-652, November 18 1991;
- SIMMONS, R. B. et al., *Fungal colonization of air filter from hospitals*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 58, n. 12, pp. 900-904, December 1997;
- SIRIGNANO, W. A., *Fluid dynamics and transport of droplets and sprays*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1999;
- SKOV, P., *The sick building syndrome*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 641, pp. 17-20, April 30 1992;
- SMACNA, *Indoor air quality*, Sheet Metal and Air Conditioning Contractors National Association - SMACNA, Building Service Committee, 2nd Edition, July 1993;
- SMITH, J. E. et al., *Cytotoxic fungal spores in the indoor atmosphere of the damp domestic environment*, FEMS Microbiol Lett, vol. 79, n. 1-3, pp. 337-343, December 1992;
- SORENSEN, W. G., *Fungal spores: hazardous to health ?*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 469-472, 1999;
- SPARKS, L. E., *Air cleaners and indoor air quality*, ASHRAE Journal, vol. 30, n. 7, pp. 45, Jul 1988;
- SPARKS, L. E., *Modeling indoor concentrations and exposures*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 641, pp. 102-11, April 30 1992;
- SEPKOWITZ, K. A., *How contagious is tuberculosis ?*, Clinical Infectious Diseases, vol. 23, pp. 954-962, April 1996;
- SPRINGSTON, J. P., *The birds*, Occupational Health and Safety, vol. 67, n. 5, pp. 86-89, May 1998;
- STENBERG, B. et WALL, S., *Why do women report 'sick building symptoms' more often than men?*, Sociological Science in Medicine, vol. 40, n. 4, pp. 491-502, February 1995;
- STERLING, T. D.; COLLETT, C. et RUMEL, D., *A epidemiologia dos "edifícios doentes"*, Revista Saúde Pública, vol. 25, n. 1, pp. 56-63, Fevereiro 1991;
- STETZENBACH, L. D., *Microorganisms and indoor air quality*, Clinical Microbiology Newsletter, vol. 20, n. 19, pp. 157-161, October 1 1998;
- STONER, P. S. Jr., *You're the flight surgeon*, Aviat Space Environ Med, vol. 67, n. 4, pp. 382-383, April 1996;
- STRAJA, S. et LEONARD, R. T., *Statistical analysis of indoor bacterial air concentration and comparison of four RCS biotest samplers*, Environment International, vol. 22, n. 4, pp. 389-404, 1996;

- STREIFEL, A.J., *A holistic approach to indoor air quality in health care*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 70, n.10, pp. 69-78, October 1998;
- STUBNER, A. H.; DILLON, H. K. et KOHLER, C. L., *Home remediation for respiratory health: a feasibility study (Statistical data included)*, Family and Community Health, vol. 22, n. 4, pp. 1-9, January 2000;
- SUNDELL, J., *What we know, and what don't know about sick building syndrome*, ASHRAE Journal, vol. 38, n. 6, pp. 51-57, June 1996;
- TAKAHASHI, T., *Airborne fungal colony-forming units in outdoor and indoor environments in Yokohama, Japan*, Mycopatologia, vol. 139, n. 1, pp. 23-33, 1997;
- TAKANASHI, W., *Renormalization group analyses of $k-\epsilon$ model and LES model of turbulence model*, JSME International Journal, Series II, vol. 35, n.2, 1992;
- TEICHMAN, K. Y., *Simulating indoor pollutant levels*, ASHRAE Journal, vol. 30, n. 7, pp. 46-47, Jul 1988;
- TOP, F. H. et WEHRLE, P. F., *Communicable and infectious diseases*, 8th Edition, The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1976;
- TOPP, C.; NIELSEN, P. V. et HEISELBERG, P., *Modelling emissions from building materials with computational fluid dynamics*, Proc of AIVC 20th Annual Conference INDOOR AIR'99, pp. 737-742, 1999;
- VERHOEFF, A. P. et al., *Enumeration and identification of airborne viable mould propagules in houses. A field comparison of selected techniques*, Allergy, vol. 45, n. 4, pp. 275-284, May 1990;
- VERHOEFF, A. P. et al., *Presence of viable mould propagules in indoor air in relation to house damp and outdoor air*, Allergy, vol. 47, n. 2, Pt. 1, pp. 83-91, April 1992;
- VOGEL, G., *New clues to asthma therapies*, Science, vol. 276, pp. 1643-1646, June 13 1997;
- WALLACE, L. A., *Recent field studies of personal and indoor exposures to environmental pollutants*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 641, pp. 7-16, April 30 1992;
- WALIN, O. et MALMSTRÖM, T., *Particle deposition models for ventilation air ducts*, ASHRAE Int. J. of HVAC&R Research, vol. 1, n. 3, July 1995;
- WELLS, W. F., *Aerodynamics of droplet nuclei*, In: Airborne contagion and air hygiene, Cambridge: Harvard University Press, 13-9, 1955;
- WESSEN, B. et SCHOEPS, K. O., *Microbial volatile organic compounds - what substances can be found in sick buildings ?*, Analyst, vol. 121, n. 9, pp. 1203-1205, September 1996;
- WHEELER, A. E., *Better filtration for healthier buildings*, ASHRAE Journal, vol. 36, n. 6, pp. 62-69, 1994;

- WHO, *Indoor Air Quality: biological contaminants*, Report on a World Health Organization Meeting, serie n. 31, ISBN 928901122X, 1990a;
- WHO, *Epidemiology, prevention and control of legionellosis: Memorandum from a WHO meeting*, Bulletin of the World Health Organization, vol. 68, n. 2, pp. 155-164, 1990b;
- WHO, *The world health report 1999 - Making a difference*, World Health Organization, Geneva, 1999;
- WICKMAN, M. *et al.*, *Indoor viable dust-bound microfungi in relation to residential characteristics, living habits, and symptoms in atopic and control children*, Journal of Allergy & Clinical Immunology, vol. 89, n. 3, pp. 752-759, March 1992;
- WIDDICOMBE, J., *Relationship among the composition of mucus, epithelial lining liquid, and adhesion of microorganisms*, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol. 151, n. 6, pp. 2088-2093, June 1995;
- WILCOX, D. C., *Turbulence modeling for CFD*, DCW industries, La Cãnada, California, 1993;
- WILLEKE, K. *et al.*, *Penetration of airborne microorganisms through a surgical mask and a dust/mist respirator*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 57, n. 4, pp. 348-355, April 1996;
- WOODFOLK, J. A. *et al.*, *Chemical treatment of carpets to reduce allergen: a detailed study of the effects of tannic acid on indoor allergens*, Journal of Allergy & Clinical Immunology, vol. 94, n. 1, pp. 19-26, July 1994;
- WOODS, J. E., *Ventilation, health and energy consumption: a status report*, ASHRAE Journal, vol. 21, n. 7, pp. 23-27, July 1979;
- YAKHOT, V. *et* ORSZAG, S. A., *Renormalization group analysis of turbulence I: Basic theory*, Journal of Scientific Computing, vol. 1, n. 1, pp. 3-51, 1986;
- YOUNG Jr., R. C. *et al.*, *Strategies for suppression, containment, and erradicaion of resurgent tuberculosis*, Journal of Health Care for the Poor and Underserved, vol. 8, n. 4, pp. 424-436, April 1997;
- ZETERBERG, J. M., *A review of respiratory virology and the spread of virulent and possibly antigenic viruses via air conditioning systems*, Annals of Allergy, vol. 31, n. 5, pp. 228-234, 1973;
- ZHU, K., *"Sick building syndrome": an inapropriate term*, [letter] Journal of Occupational Medicine, vol. 35, n. 8, pp. 752, August 1993;
- ZIN, W. A. *et* ROCCO, P. R. M., *Mecanismos de defesa das vias aéreas*, In: AIRES, M. M., *Fisiologia*, 2ª Edição, Guanabara Koogan, São Paulo, pp. 549-552, 1999;

Bibliografia

- ABNT, INMETRO *et* SBM, *Guia para a expressão da incerteza de medição*, 2ª Edição para Língua Portuguesa, Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT, Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial – INMETRO e Sociedade Brasileira de Metrologia – SBM, 121 p., Rio de Janeiro, 1998;
- ALINK, G. M. *et al.*, *Effect of airborne particles from selected indoor and outdoor environments on gap-junctional intercellular communication*, *Toxicology Letters*, vol. 96, n. 97, pp. 209-213, August 1998;
- ANONYMOUS, *Indoor air pollution in developing countries*, [editorial] *The Lancet*, vol. 336, n. 8730, pp. 1548, December 22-29 1990;
- ANONYMOUS, *Molds, fungi cause sick building syndrome*, [news] *Occupational Health and Safety*, vol. 65, n. 1, pp. 13-14, January 1996;
- ANSI *et* ASHRAE, *Standard 62-1989 - Ventilation for acceptable indoor air quality*, American National Standards Institute and American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, 1989;
- ARMAND, P. *et al.*, *Two-fluid modeling of aerosol transport in laminar and turbulent flows*, *Journal of Aerosol Science*, vol. 29, n. 8, pp. 961-983, 1998;
- ATLAS, R. M. *et* BARTHA, R., *Microbial ecology: fundamentals and applications*, 3rd Edition, Benjamin/clumings Pub. Comp. Inc., 1993;
- AWBI, H. B., *Application of computational fluid dynamics in room ventilation*, *Building and Environment*, vol. 24, n. 1, pp. 73-84, 1989;
- BAKER, A. J. *et* KELSO, R. M., *On validation of computational fluid dynamics procedures for room air motion prediction*, *ASHRAE Transactions*, vol. 96, Part 1, pp. 760-774, 1990;
- BARALE, R. *et al.*, *Chemical and mutagenic patterns of airborne particulate matter collected in 17 Italian towns*, *Environmental Health Perspectives*, vol. 102, Suppl. 4, pp. 67-73, 1994;
- BASKARAN, A. *et* STATHOPOULOS, T., *Influence of Computational Parameters on the Evaluation of Wind Effects on the Building Envelope*, *Building and Environment*, vol. 27, n. 1, pp. 39-49, 1992;
- BAUMAN, F. S. *et al.*, *Air movement, ventilation, and comfort in a partitioned office space*, *ASHRAE Transactions*, vol. 98, Pt. 1, pp. 756-780, 1992;
- BLONDEAU, P. *et al.*, *Detailed modeling of gas-phase chemistry mechanisms in IAQ simulation*, *ASHRAE Transactions*, vol. 104, Pt. 2, pp. 1309-1317, 1998;

- BOUHAMRA, W. et ELKILANI, A., *Development of a model for the estimation of indoor volatile organic compounds concentration based on experimental sorption parameters*, Environmental Science & Technology, vol. 33, n. 12, pp. 2100-2105, 1999;
- BRAND, P. et al., *Total deposition of therapeutic particles during spontaneous and controlled inhalations*, Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. 89, n. 6, pp. 724-731, 2000;
- BRENNAN, T., *Measurements to solve indoor air problems: Part 1 - Tools of the trade*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 71, n. 7, pp. 23-26, July 1999;
- BUCHANAN, C. R. et DUNN-RANKIN, D., *Transport of surgically produced aerosols in an operating room*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, no. 6, pp.393-402, June 1998;
- BURGE, H. A. et HODGSON, M., *Health risks of indoor pollutants*, ASHRAE Journal, vol. 30, n. 7, pp. 34-36,38, July 1988;
- BURROUGHS, H. E. B., *IAQ: an environmental factor in the indoor habitat*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 69, n. 2, pp. 57-60, 1997;
- BURTON, D. J., *ASHRAE's indoor air quality procedure generates the dilution ventilation rate*, Occupational Health and Safety, vol. 62, n. 4, pp. 35, April 1993;
- BURTON, D. J., *Indoor air quality cases require detective-like analyses of facts*, Occupational Health and Safety, vol. 64, n. 3, pp. 23, March 1995;
- BURTON, D. J., *ASHRAE 62-1999 ventilation for acceptable indoor air quality, addendum n*, Occupational Health and Safety, vol. 69, n. 2, pp. 32-34, Feb 2000;
- CAO, Q. et HE, X. G., *Cross-ventilation and room partitions: wind tunnel experiments on indoor air flow distribution*, ASHRAE Transactions, vol. 100, Pt. 2, pp. 208-219, 1994;
- CARVALHO F^o, C. O., *Avaliação numérica do conforto térmico em ambientes climatizados*, Dissertação de Mestrado, UFSC, 1998;
- CATANZARO, A., *Nosocomial tuberculosis*, American Review of Respiratory Disease, vol. 125, pp. 559-562, 1982;
- CHEN, Q., MOSER, A. et HUBER, A., *Prediction of buoyant, turbulent flow by a low-Reynolds-number $k-\epsilon$ model*, ASHRAE Transactions, vol. 96, Pt. 1, pp. 564-573, 1990;
- CHEN, Q., MOSER, A. et SUTER, P., *Interpolation theory and influence of boundary conditions on room air diffusion*, Building and Environment, vol. 26, n. 4, pp. 433-445, 1991;
- CHEN, Q. et XU, W., *A zero-equation turbulence model for indoor airflow simulation*, Energy and Buildings, vol. 28, pp. 137-144, 1998;
- CHILTON, K. W., *Fundamentals issues hidden in the air quality dust cloud*, Vital Speeches of the Day, pp. 116-119, 1999;

- CHOW, W. K. et FUNG, W. Y., *Experimental studies on the air flow characteristics of spaces with mechanical ventilation*, ASHRAE Transactions, vol. , n. , Pt. , 1997;
- CHOW, W. K. et FUNG, W. Y., *Numerical studies on the indoor air flow in the occupied zone of ventilated and air-conditioned space*, Building and Environment, vol. 31, n. 4, pp. 319-344, 1996;
- CHUNG, K. C., *Development and validation of a multizone model for overall indoor air environment prediction*, ASHRAE Int. J. of HVAC&R Research, vol. 2, n. 4, 1996;
- CHUNG, K. C. et LEE, C. Y., *Predicting air flow and thermal comfort in an indoor environment under different air diffusion models*, Building and Environment, vol. 31, n. 1, pp. 21-26, 1996;
- CLEZAR, C. A. et NOGUEIRA, A. C. R., *Ventilação Industrial*, Editora da UFSC, Florianópolis/SC, 1999;
- COOLEY, J. D. et al., *Correlation between the prevalence of certain fungi and sick building syndrome*, Occupational and Environmental Medicine, vol. 55, n. 9, pp. 579-584, September 1998;
- COX, C. S., *Airborne bacteria and viruses*, Science Progress, vol. 73, pp. 469-500, 1989;
- DALES, R.E., MILLER, D. et MCMULLEN, E., *Indoor air quality and health: Validity and determinants of reported home dampness and moulds*, International Journal of Epidemiology, vol. 26, n. 1, pp.120-125, February 1997;
- DANIELL, W.; CAMP, J. et HORSTMAN, S., *Trial of a negative ion generator device in remediating problems related to indoor air quality*, Journal of Occupational Medicine, vol. 33, n. 6, pp. 681-687, June 1991;
- DAVIES, C. N., *European aerosol studies*, In: Liu, Benjamin Y. H., Symposium on Fine Particles: Aerosol Generation, Measurement, Sampling and Analysis, Minneapolis, pp. 3-22, 1976;
- DAWSON, M. W.; SCOTT, J. G. et COX, L. M., *The medical and epidemiologic effects on workers of the levels of airborne Thermoactinomyces Spp. spores present in Australian raw sugar mills*, American Industrial Hygiene Association Journal; Nov 1996;
- DOOLEY, S. W. et al., *Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health-care settings, with special focus on HIV-related issues*, MMWR Recommendations and Reports, n. 39(RR-17), pp. 1-29, December, 071990;
- DREBORG, S., *Mite allergens: Collection, determination, expression of results, and risk levels for sensitization and symptom induction*, Allergy, vol. 53, Suppl. 48, pp. 88-91, 1998;
- DRIVER, C. R. et al., *Transmission of mycobacterium tuberculosis associated with air travel*, Journal of American Medical Association, vol. 272, n. 13, pp. 1031-1035, October 5 1994;

- DUELL, R. C. et MADDEN, R. M., *Droplet nuclei produced during dental treatment of tubercular patients*, Oral Surgery, vol 30, n. 5, pp. 711-716, November 1970;
- DUMYAHN, T. et FIRST, M., *Characterization of ultraviolet upper room air disinfection devices*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 60, n. 3, pp. 219-227, March/April 1999;
- EDUARD, W. et HEEDERIK, D., *Methods for quantitative assessment of airborne levels of noninfectious microorganisms in highly contaminated work environments*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. 2, pp. 113-127, February 1998;
- ELGHOBASHI, S. E. et ABOU-ARAB, T. W., *A two-equation turbulence model for two-phase flows laden*, Physics of Fluids, vol. 26, n. 4, pp. 931-938, 1983;
- ELLIS, M. A. et STROSTRUP, B., *C++: manual de referência comentado*, tradução Publicare Serviços de Informática, Editora Campus, 546 p., Rio de Janeiro, 1993;
- EPA, *Indoor air pollution - An introduction to health professionals*, (<http://www.epa.gov/iaq/pubs/hpguide.html>) U. S. Environmental Protection Agency, 1994;
- EPA, *The inside story*, U. S. Environmental Protection Agency / U. S. Consumer Product Safety Commission - Office of Radiation and Indoor Air (6604J), EPA Document # 402-K-93-007, April 1995;
- EPA, *Ozone generators that are sold as air cleaners - An assesment of effectiveness and health consequences*, (www.epa.gov/iaq/pubs/ozonegen.html) U. S. Environmental Protection Agency, April 1998a;
- EPA, *Health buildings, health people - A vision for the 21st century*, Report of the U. S. Environmental Protection Agency, 2000;
- EPA/NIOSH, *Building air quality: a guide for building owners and facility managers*, EPA Document # 402-F-91-102, Environmental Protection Agency/National Institute for Occupational Safety and Health, December 1991;
- ETHERIDGE, D. et SANDBERG, M., *Building ventilation – theory and measurement*, John Wiley & Sons, 1996;
- FAN, Y., *CFD modelling of the air and contaminant distribution in rooms*, Energy and Buildings, vol. 23, n. 1, pp. 33-39, 1995;
- FANG, J. B. et PERSILY, A. K., *Airflow and radon transport modeling in four large buildings*, ASHRAE Technical Data Bulletin, vol. 11, n. 1, pp. 87-94, 1995;
- FANGER, P. O., *Introduction of the olf and the decipol units to quantify air pollution perceived by humans indoors and outdoors*, Energy and Buildings, n. 12, pp. 1-6, 1988;
- FAULKNER, D., FISK, W. J. et SULLIVAN, D. P., *Indoor air flow and pollutant removal in a room with desktop ventilation*, ASHRAE Transactions, vol. 99, Pt. 2, pp. 750-758, 1993;

- FEYNMAN, R. P.; LEIGHTON, E. B. et SANDS, M., *Lectures on physics: mainly mechanics, radiation and heat*, Addison-Wesley Publishing Company, Reading/MA, USA, 1963;
- FLYNN, M. R. et SILLS, E. D., *Numerical simulation of human exposure to aerosols generated during compressed air spray-painting in cross-flow ventilated booths*, Transactions of ASME, vol.123, pp. 64-70, 2001;
- FREIRE, A. P. S., AVELINO, M. R. et SANTOS, L. C. C., *The state of art in turbulence modeling in Brazil*, Revista Brasileira de Ciências Mecânicas, vol. 20, n. 1, pp. 1-38, 1998;
- GAN, G., *Evaluation of room air distribution systems using computational fluid dynamics*, Energy and Buildings, n. 23, pp. 83-93, 1995;
- GELBER, L. E. et al., *Sensitization and exposure to indoor allergens as risk factors for asthma among patients presenting to hospital*, American Review of Respiratory Diseases, vol. 147, n. 3, pp. 573-578, March 1993;
- GOLBERG, U. C., *Exploring a three-equation R-k- ϵ turbulence model*, Journal of Fluids Engineering, vol. 118, pp. 795-799, December 1996;
- GOLDMANN, D. A., *Transmission of viral respiratory infection in the home*, The Pediatric Infectious Disease Journal, vol. 19, n. 10, pp. S97-102, October 2000;
- GOLUB, J. E. et al., *Transmission of Mycobacterium tuberculosis through casual contact with an infectious case*, Archives of Internal Medicine, vol. 161, pp. 2254-2258, October 8, 2001;
- GOTTSCHALK, G., *Bacterial metabolism*, 2nd Edition, Springer Verlag Inc., New York, 1979;
- GREENE, R. E. et WILLIAMS, P. L., *Indoor air quality investigation protocols*, Journal of Environmental Health, vol. 59, n. 3, pp. 6-13, October 1996;
- HANSEN, A., *C programming: a complete guide to mastering the C language*, Addison-Wesley Pub. Comp., 360 p., Reading/MA, USA, 1989;
- HENNESSEY, K. A., *Using DNA fingerprint to detect transmission of Mycobacterium tuberculosis among AIDS patients in two health-care facilities in Puerton Rico*, Southern Medical Journal, vol. 93, n. 8, pp. 777-782, 2000;
- HICKEY, A. J.; MARTONEN, T. B. et YANG, Y., *Theoretical relationship of lung deposition to the fine particle fraction of inhalation aerosols*, Pharmaceutica Acta Helvetiae, vol. 71, pp. 185-190,1996;
- HOCKING, M. B., *Indoor air quality: recommendations relevant to aircraft passenger cabins*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. 7, pp. 446-454, July 1998;
- HODGSON, M. J. et al., *Building-associated pulmonary diseases from exposure to stachybotrys chartarum and aspergillus versicolor*, Journal of Occupational and Environmental Medicine, vol. 40, n. 3, pp. 241-249, March 1998;

- HOLCOMB, L. C. et PEDELTY, J. F., *Comparison of employee upper respiratory absenteeism costs with costs associated with improved ventilation*, ASHRAE Transactions, vol. 100, n. 2, pp. 914-921, 1994;
- HOPPE, L. F., *Qualidade dos ambientes interiores: o papel da saúde ocupacional*, Anais do I Enc. Paulista de Meio Ambiente e Cont. da Qualidade do Ar de Interiores, BRASINDOOR, 28/10/1999, São Paulo, pp. 43-51, 1999;
- HOSPENTHAL, D. R., KWON-CHUNG, K. J. et BENNETT, J. E., *Concentrations of airborne Aspergillus compared to the incidence of invasive aspergillosis: lack of correlation*, Medical Mycology, vol. 36, n. 3, pp. 165-168, June 1998;
- HUSMAN, T. M., *The Health Protection Act, national guidelines for indoor air quality and development of the national indoor air programs in Finland*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 515-517, June 1999;
- IAQA, *Recommended guidelines for indoor environments*, Indoor Air Quality Association, 2000;
- INT-HOUT, D., *Air distribution for comfort and IAQ*, Heating, Piping, Air Conditioning, vol. 70, n. 3, pp. 58-70, March 1998;
- JEFERY, P. K., *The origins of secretions in the lower respiratory tract*, European Journal of Respiratory Disease, vol 71, Suppl. 153, pp. 34-42, 1987;
- JIANG, Z., CHEN, Q. et MOSER, A., *Indoor air flow with cooling panel and radiative/convective heat source*, ASHRAE Transactions, vol. 98, Pt. 1, pp. 33-42, 1992;
- JOHANNING, E. et al., *Clinical experience and results of a sentinel health investigation related to indoor fungal exposure*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 489-494, June 1999;
- JOKL, M. V., *Evaluation of indoor air quality using the decibel concept. Part I - Proposal of new units*, Cent Eur J Public Health, vol. 5, n. 1, pp. 3-8, March 1997a;
- JOKL, M. V., *Evaluation of indoor air quality using the decibel concept. Part II - Ventilation for acceptable indoor air quality*, Cent Eur J Public Health, vol. 5, n. 1, pp. 9-12, March 1997b;
- JOUINI, D. B.; SAÏD, M. N. et PLETS, E. G., *Measurements of room air distribution in a ventilated office environment*, Building and Environment, vol. 29, n. 4, pp. 511-521, 1994;
- KATZ, I. M.; DAVIS, B. M. et MARTONEN, T. B., *A numerical study of particle motion within the human larynx and trachea*, Journal of Aerosol Science, vol. 30, n. 2, pp.173-183, 1999;
- KEE, C. C. et CHUNG, K. C., *Airborne contaminant exposure control in a partitioned environment by exhaust ventilation systems*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. 5, pp.346-352, May 1998;

- KENNY, L. C. *et al.*, *The adaptation of existing personal inhalable aerosol samplers for bioaerosol sampling*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 59, n. , pp. 831-841, December 1998;
- KERNIGHAM, B. W. *et* RITCHIE, P. M., *C: A linguagem de programação*, tradução Eletrônica Digital, Editora Campus, 208 p., Rio de Janeiro, 1988;
- KIM, C. S., *Methods of calculating lung delivery and deposition of aerosols particles*, Respiratory Care, vol. 45, n. 6, pp.695-711, 2000;
- KIM, C. S. *et* KANG, T. C., *Comparitive measurements of lung deposition of inhaled finme particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease*, American Journal of Critical Care Medicine, vol. 155, pp. 889-905,1997;
- KINNEY, P. L. *et* LIPPMANN, M., *Respiratory effects of seasonal exposures to ozone and particles*, Archives of Environmental Health, vol. 55, n. 3, pp. 210-217, May/Jun 2000;
- KJERULF-JENSEN, P. *et al.*, *Investigation on man's thermal comfort and physiological responses*, ASHRAE Journal, vol. 17, n. 1, pp. 65-68, 1975a;
- KJERULF-JENSEN, P. *et al.*, *Test chamber for investigating on man's thermal comfort and physiological response*, ASHRAE Transactions, vol. 81, Pt. 1, pp. 73-82, 1975b;
- KLEPEIS, N. E., OTT, W. R. *et* SWITZER, P., *Multiple-smoker model for predicting indoor air quality in public lounges*, Environmental Science & Technology, vol. 30, n. 9, pp. 2813-2820, 1996;
- KLOTE, J. H., *CFD simulations of the effects of HVAC-induced flows on smoke detector response*, ASHRAE Transactions, vol. 105, Pt. 1, pp. 395-409, 1999;
- KOREN, H. S., *Association between criteria air pollutants and asthma*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 235-243, 1995;
- KORSGAARD, J., *Epidemiology of house-dust mites*, Allergy, vol. 53, Suppl. 48, pp. 36-40, 1998;
- KOWALSKI, W. J. *et al.*, *Mathematical modeling of a UVGI disinfection*, to be published, 1999;
- KUEHN, T. H., *Predicting air flow patterns and particle contamination in clean rooms*, Journal of Aerosol Science, vol. 19, n. 7, pp. 1405-1408, 1988;
- KULMALA, M.; ASMI, A. *et* PIRJOLA, L., *Indoor air aerosol model: the effect of outdoor air, filtration and ventilation on indoor concentrations*, Atmospheric Environment, vol. 33, pp. 2113-2144, 1999;
- LAUNDER, B. E., *Numerical computational of convective heat transfer in complex turbulent flows: time to abandon wall functions ?*, Int. J. Heat Mass Transfer, vol. 27, n.9, pp. 1485-1491, 1984;

- LAUNDER, B. E., *On the computation of convective heat transfer in complex turbulent flow*, Transactions of the ASME, vol. 110, pp. 1112-1128, November 1988;
- LAVE, L. B., *Health and safety risk analyses: information for better decisions*, Science, vol. 236, pp. 291-295, April 17 1987;
- LEIKAUF, G. D. *et al.*, *Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 253-271, 1995;
- LEWIS, G., *Can airplane air make you sick ?*, NBC Los Angeles, June 9 2000;
- LI, C. S., HSU, C. W. *et* TAI, M. L., *Indoor pollution and sick building syndrome symptoms among workers in day-care centers*, Archives of Environmental Health, vol. 52, n. 3, pp. 200-207, 1997;
- LIBERTY, J., *Aprenda em 24 horas C++*, tradução Ana Maria Netto Cruz, Editora Campus, 489 p., Rio de Janeiro, 1998;
- LIEBERMAN, A. *et* SHEPERD, C., *Particle counting for cleanrooms supervision*, Proceedings of the 44th Annual Technical Meeting, Institute of Environmental Sciences and Technology, Phoenix, USA, 1998;
- LIEUTIER-COLAS, F., *Deposition of particles in the respiratory tract*, Allergie et Immunologie, vol. 33, n. 2, pp. 59-63, 2001;
- LOUDON, R. G. *et al.*, *Aerial transmission of mycobacteria*, American Reviews in Respiratory Diseases, vol. 100, n. , pp. 165-171, 1969;
- LU, W. *et* HOWARTH, A. T., *Numerical analysis of indoor aerosol particle deposition and distribution in two-zone ventilation system*, Building and Environment, vol. 31, n. 1, pp. 41-50, 1996;
- LUCZYNSKA, C. M., *Risk factors for indoor allergen exposure*, Respir Med, vol. 88, n. 10, pp. 723-729, November 1994;
- MADSEN, Th. L., *Thermal comfort measurements*, ASHRAE Transactions, vol. 82, Pt. 1, pp. 60-75, 1976;
- MARONI, M., AXELRAD, R. *et* BACALONI, A., *NATO's efforts to set indoor air quality guidelines and standards*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 56, n. 5, pp. 499-508, 1995;
- MARTIN, P., *CFD in the real world*, ASHRAE Journal, vol. 41, no. 1, pp. 20-25, February 1999;
- MCFARLAND, A. R. *et al.*, *Aerosol deposition in bends with turbulent flows*, Environmental Science and Technology, vol. 31, n. 12, pp. 3371-3377, 1997;

- MAGNANI, L. A. *et al.*, *Ambientes saudáveis*, Anais do I Enc. Paulista de Meio Ambiente e Cont. da Qualidade do Ar de Interiores, BRASINDOOR, 28/10/1999, São Paulo, pp. 38-42, 1999;
- MALVEAUX, F. A. *et* FLETCHER-VINCENT, S. A., *Environmental risk factor of childhood asthma in urban centers*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 59-62, 1995;
- MARKS, G. B. *et al.*, *Mite allergen (Der p 1) concentration in houses and its relation to the presence and severity of asthma in a population of Sydney schoolchildren*, Journal of Allergy & Clinical Immunology, vol. 96, n. 4, pp. 441-448, October 1995;
- MENZIES, D. *et al.*, *Effect of a new ventilation system on health and well-being of office workers*, Archives of Environmental Health, vol. 52, no. 5, pp. 360-367, October 1997;
- MILLER, M. A.; VALWAY, S: *et* ONORATO, I. M., *Tuberculosis risk after exposure on airplanes*, Tubercle and Lung Disease, vol. 77, pp.414-419, 1996;
- MIZUNO, K. *et* SUMIYOSHI, R., *Air contamination of a closed anesthesia circuit*, Acta – Anaesthesiology Scandinavian, vol. 42, n. 1, pp. 128-130, January 1998;
- MOIRA, C., *Occupational asthma*, Environmental Health Perspectives, vol. 103, Suppl. 6, pp. 249-252, 1995;
- MÖLLER, L., SCHUETZLE, D. *et* AUTRUP, H., *Future research needs associated with the assessment of potential human health risks from exposure to toxic ambient air pollutants*, Environmental Health Perspectives, vol. 102, Suppl. 4, pp. 193-210, 1994;
- MORRIS, R. H., *Indoor air pollution: airborne viruses and bacteria*, Heating, Piping & Air Conditioning, vol. 58, n. 2, pp. 59-68, 1986;
- MOSTAFA, A. A. *et* ELGHOBASHI, S. E., *A two-equation turbulence model for jet flows laden with vaporizing droplets*, International Journal of Multiphase Flow, vol. 11, n. 4, pp. 515-533, 1985;
- MS, *Portaria N° 3.523 do Ministério da Saúde*, Diário Oficial da União, Secção I, n. 166, 31 de Agosto, 1998;
- MS, *Resolução N° 176 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária*, Ministério da Saúde, 24 de Outubro, 2000;
- MURAKAMI, S., KATO, Y. *et* SUYAMA, Y., *Three dimensional numerical simulation of turbulent airflow in a ventilated room by means of two equation model*, ASHRAE Transactions, vol. 93, Pt. 2, pp. 621-642, 1987;
- MURAKAMI, S. *et* KATO, S., *Numerical and experimental study on room airflow – 3D predictions using the k-ε turbulence model*, Building and Environment, vol. 24, n. 1, pp. 85-97, 1989;

- MURAKAMI, S., KATO, Y. et SUYAMA, Y., *Numerical study on diffusion field as affected by arrangement of supply and exhaust openings in conventional flow type clean room*, ASHRAE Transactions, vol. 95, Pt. 2, pp. 113-127, 1989;
- MURAKAMI, S. et MOCHIDA, A., *Three-dimensional numerical simulation of turbulent flow around buildings using the $k-\epsilon$ turbulence model*, Building and Environment, vol. 24, n. 1, pp. 51-64, 1989;
- NARDELL, E. A., *Dodging droplet nuclei: Reducing the probability of nosocomial tuberculosis transmission in the AIDS era*, American Review of Respiratory Disease, n. 142, pp. 501-503, 1990;
- NARDELL, E. A., *Interrupting transmission from patients with suspected tuberculosis: a unique role for upper-room ultraviolet air disinfection*, American Journal of Infection Control, vol. 23, n. 2, pp. 156-164, April 1995;
- NAZAROFF, W. W. et CASS, G. R., *Mathematical modeling of indoor aerosol dynamics*, Environmental Science and Technology, vol. 23, pp. 157-166, 1989;
- NAZAROFF, W. W.; GADGIL, A. J. et WESCHLER, C. J., *Critique of the use of deposition velocity in modeling indoor air quality*, Modeling of Indoor Air Quality and Exposure, ASTM STP 1205, Niren L. Nagda, Ed., American Society for Testing and Materials, Philadelphia/PA, pp. 81-104, 1993;
- NICAS, M., *Estimating exposure intensity in an imperfectly mixed room*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 57, n. 6, pp. 542-550, June 1996;
- NIELSEN, P. V., *The selection of turbulence models for prediction of room airflow*, ASHRAE Transactions, vol. 104, Pt. 1B, pp. 1119-1127, 1998;
- NIU, J. et van der KOOIJ, J., *Indoor climate in rooms with cooled ceiling systems*, Building and Environment, vol. 29, n. 3, pp. 283-290, 1994;
- NIVEN, R. et al., *Attempting to control mite allergens with mechanical ventilation and dehumidification in British houses*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, vol. 103, n. 5, Pt. 1, pp. 756-762, May 1999;
- NOLTE, D., *Asma: tratamento precoce e eficaz dos sintomas iniciais, como evitar a asma crônica e suas complicações posteriores*, tradução de H. L. Knauss e V. A. de Rooij, Série "Seu Conselheiro Médico", Ao Livro Técnico S/A, Rio de Janeiro, 1983;
- NORBACK, D., *Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings*, Occupational and Environmental Medicine, vol. 52, n. 6, pp. 388-395, June 1995;
- NORDSTROM, K., NORBACK, D. et AKSELSSON, R., *Effect of air humidification on the sick building syndrome and perceived indoor air quality in hospitals: a four month*

- longitudinal study*, Occupational and Environmental Medicine, vol. 51, n. 10, pp. 683-688, October 1994;
- NYC/DH, *Guidelines on assessment and remediation of fungi in indoor environments*, Bureau of Environmental & Occupational Disease Epidemiology, New York City Department of Health, April 2000;
- ORMSTAD, H., JOHANSEN, B. V. et GAARDER, P. I., *Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers*, Clinical and Experimental Allergy, vol. 28, n. 6, pp. 702-708, June 1998;
- OTT, W. R., *Mathematical models for predicting indoor air quality from smoking activity*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl 2, pp. 375-381, May 1999;
- OVERBERGER, P. A., *Evaluation of airborne particulates and fungi during hospital renovation*, American Industrial Hygiene Association Journal, vol. 56, n. 7, pp. 706-712, July 1995;
- PAPINENI, R. S. et ROSENTHAL, F. S., *The size distribution of droplets in the exhaled breath of healthy human subjects*, Journal of Aerosol Medicine, vol. 10, n. 2, pp. 105-116, 1997;
- PARAT, S. et al., *Contribution of particle counting in assessment of exposure to airborne microorganisms*, Atmospheric Environment, vol. 33, n. 6, p 951-959, March 1999;
- PEDIATRICS, *Toxic effects of indoor molds*, American Academy of Pediatrics - Committee on Environmental Health, Pediatrics, vol. 101, n. 4, Pt. 1, pp. 712-714, April 1998;
- PHALEN, R. F., *Uncertainties relating to the health effects of particulate air pollution: the US EPA's particle standard*, Toxicology Letters, vol. 96, n. 97, pp. 263-267, August 1998;
- PIETERS, J., *Entry and survival of pathogenic mycobacteria in macrophages*, Microbes and Infection, vol. 3, pp.249-255, 2001;
- PILLA, A., *Caminhos para a qualidade do ar interior*, Revista Mercofrio, Associação Sul-Brasileira de Refrigeração, Ar Condicionado, Aquecimento e Ventilação – ASBRAV, Ano 1, n. 1, Julho 2000;
- PLATTS-MILLS, T. A. et al., *Epidemiology of the relationship between exposure to indoor allergens and asthma*, International Archivers in Allergy and Applied Immunology, vol. 94, n. 1-4, pp. 339-345, 1991;
- PLATTS-MILLS, T. A. et al., *Indoor allergens and asthma: report of the Third International Workshop*, Journal of Allergy and Clinical Immunology, vol. 100, n. 6, Pt. 1, pp. S2-S24, December 1997;
- PRATA, A. T., *Convecção II*, Apostila de Disciplina, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Federal de Santa Catarina, 65 p., Florianópolis/SC, Brasil, 1998;

- PRAHL, P., *Reduction of indoor airborne mould spores*, Allergy, vol. 47, n. 4, Pt. 2, pp. 362-365, August 1992;
- PURE EARTH, *Price List*, Pure Earth Environmental Laboratory, Inc., Pennsauken/NJ, USA, 1998;
- PYYKÖNEN, J. et JOKINIEMI, J., *Computational fluid dynamics based sectional aerosol modelling schemes*, Journal of Aerosol Science, vol. 31, n. 5, pp. 531-550, 2000;
- RAMARAO, B. V. et TIEN, C., *Simulation of particle deposition in fluid flow*, in Transport Processes in Bubbles, Drops and Particles, Hemisphere Pub Corp, pp. 191-246, 1992;
- RAMOS, J. B., PITARMA, R. A. et CARVALHO, M. G., *Modelação matemática de espaços climatizados*, Anais do V CIAR, 14-16/Outubro/1999, Lisboa, Portugal, pp. 191-246, 1999;
- RATNAM, E., CAMPBELL, T. et BRADLEY, R., *Advanced feedback control of indoor air quality using real-time computational fluid dynamics*, ASHRAE Transactions, vol. 104, n. Pt 1A, pp. 612-627, 1998;
- REINIKAINEN, L. M., AUNELA-TAPOLA, L. et JAAKKOLA, J. J., *Humidification and perceived indoor air quality in the office environment*, Occupational and Environmental Medicine, vol. 54, n. 5, pp. 322-327, May 1997;
- RIDENHOUR, W. B., *Controlling particulates and air pollutants*, Consulting - Specifying Engineer, vol. 27, n. 3, pp. 36, March 2000;
- RIDER, H. L., *Epidemiologic basis and tuberculosis control*, International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases, 1st Edition, pp. 17-21, Paris, 1999;
- RILEY, R. L., *The contagiousness of tuberculosis*, Schweiz. Med. Wochenschr., vol. 113, n. 3, pp. 75-79, 1983;
- RILEY, R. L.; KNIGHT, M. et MIDDLEBROOK, G., *Ultraviolet susceptibility of BCG virulent tubercle bacilli*, American Review of Respiratory Disease, vol. 113, pp. 413-418, 1976;
- ROCK, B. A. et MOYLAN, K. A., *Placement of ventilation air intakes for improved IAQ*, ASHRAE Transactions, vol. 105, Pt. 1, pp. 71-79, 1999;
- ROSE, C., *Bioaerosols*, West J Med, vol. 160, n. 6, pp. 566, June 1994;
- ROUSSEAU, A. N. et ALBRIGHT, L. D., *Computational fluid dynamics study of incomplete air mixing in a slot-ventilated enclosure, Part II: Mass transfer processes*, Numerical Heat Transfer, Part A, n. 29, pp. 825-842, 1996;
- SAID, M. N. A. et al., *Computer simulation of ventilation strategies for maintaining an acceptable indoor air quality in office buildings*, ASHRAE Technical Data Bulletin, vol. 11, n. 1, pp. 87-94, 1995a;
- SAID, M. N. A. et al., *Computation of room air distribution*, ASHRAE Technical Data Bulletin, vol. 11, n. 1, pp. 95-107, 1995b;

- SALMA, I. *et al.*, *Effect of particle mass size distribution on the deposition of aerosols in the human respiratory system*, Journal of Aerosol Science, vol. 33, pp.119-132, 2002;
- SCHAELIN, A. *et al.*, *Improvement of multizone model predictions by detailed flow path values from CFD calculations*, ASHRAE Transactions, vol. 99, Pt. 2, pp. 709-720, 1993;
- SCHWARTZMAN, K. *et MENZIES, D.*, *How long are infectious TB ?*, [Letter] Canadian Medical Association Journal, vol. 163, n. 2, pp. 157-158, July 25 2000;
- SCIC, *Guidelines for the classification and design of isolation rooms in health care facilities*, Standing Committee on Infection Control, Department of Human Service, Victoria/Australia, pp. 12-14, July 1999;
- SCIENCE, Blackwell, Ltd, *The importance of domestic allergens in a tropical environment*, [Editorial] Clinical and Experimental Allergy, vol. 27, n. 8, pp. 856-859, 1997;
- SEGAL, R. A.; MARTONEN, T. B. *et KIM, C. S.*, *Comparison of computer simulations of total lung deposition to human subject data in healthy test subjects*, Journal of the Air & Waste Management Association, vol. 50, pp. 1262-1268, July 2000;
- SIQUEIRA, L. F. G., *O padrão referencial e as características epidemiológicas de bioaerodispersão em ambientes interiores e exteriores em algumas cidades brasileiras*, Anais do I Enc. Paulista de Meio Ambiente e Cont. da Qualidade do Ar de Interiores, BRASINDOOR, 28/10/1999, São Paulo, pp. 3-26, 1999;
- SIQUEIRA, L. F. G. *et DANTAS, E. H. M.*, *Organização e métodos no processo de avaliação da qualidade do ar em interiores*, Revista BRASINDOOR, vol. 3, n. 2, pp. 19-26, 1999;
- SMALDONE, G. C., *Physiological and pathological considerations for aerosol deposition: expiration and models of deposition*, Journal of Aerosol Medicine, vol. 13, n. 4, pp.387-391, 2000;
- SOHN, M. D. *et al.*, *Modelling aerosol behavior in multizone indoor environments*, Proc of AIVC 20th Annual Conference INDOOR AIR'99, pp. 785-790, 1999;
- SOHN, M. D., DAISEY, J. M. *et FEUSTEL, H. E.*, *Characterizing indoor airflow and pollutant transport using simulation modeling for prototypical buildings. 1. Office buildings*, Proc of AIVC 20th Annual Conference INDOOR AIR'99, pp. 719-724, 1999;
- SOLDATI, A., *On the effects of electrohydrodynamic flows and turbulence on aerosol transport and collection in wire-plate electrostatic precipitators*, Journal of Aerosol Science, vol. 31, n. 3, pp. 293-305, 2000;
- SPALDING, B., *Combustion and Mass Transfer*, Pergamon Press, 1979;
- STERLING, T. D.; ROSENBAUM, W. L. *et WEINKAM, J. J.*, *Re: "Concentration of indoor particulate matter as a determinant of respiratory health in children"*, [letter; comment] American Journal of Epidemiology, vol. 141, n. 6, pp. 581-2, March 15 1995;

- STERN, A. C., *Air pollution – Measuring, monitoring and surveillance of air pollution*, Academic Press, 3rd Edition, 1976;
- STRAUBE, J. F. et ACAHYA, V., *Indoor air quality, healthy buildings, and breathing walls*, Green Building News (www.oikos.com/news), Iris Communications, Inc., October 1998;
- SUDAKIN, D. L., *Stachybotrys chartarum: current knowledge of its role in disease*, Medscape General Medicine, vol. 2, n. 1, February 29 2000;
- TAYLOR, S. T., *Determining ventilation rates: revisions to Standard 62-1989*, ASHRAE Journal, vol. 38, n. 2, pp. 52-58, February 1996;
- TUCKER, W. G., *Characterizing emissions and health effects of sources of indoor air contaminants*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 641, pp. 1-6, April 30 1992;
- TUULA, M. H., *The Health Protection Act, national guidelines for indoor air quality and development of the national indoor air programs in Finland*, Environmental Health Perspectives, vol. 107, Suppl. 3, pp. 515-517, 1999;
- VANDER, A. J.; SHERMAN, J. A. et LUCIANO, D. S., *Fisiologia humana: os mecanismos da função de órgãos e sistemas*, McGraw-Hill do Brasil, São Paulo, 1981;
- VERHOEFF, A. P. et BURGE, H. A. , *Health risk assessment of fungi in home environments*, Annals of Allergy, Asthma and Immunology, vol. 78, n. 6, pp. 544-556, June 1997;
- VOSTAL, J. J., *Physiological based assessment of human exposure to urban air pollutants and its significance for public health risk evaluation*, Environmental Health Perspectives, vol. 102, Suppl. 4, pp. 101-106, 1994;
- WARNER, A. M. et al., *Childhood asthma and exposure to indoor allergens: low mite levels are associated with sensitivity*, Pediatrics and Allergy Immunology, vol. 7, n. 2, pp. 61-67, May 1996;
- WEATHERS, J. W. et SPTILER, J. D., *A comparative study of room airflow: numerical prediction using computational fluid dynamics and full-scale experimental measurements*, ASHRAE Transactions, vol. 99, Pt. 2, pp. 144-157, 1993;
- WELLS, W. F., *On air-borne infection. Study II. Droplets and droplet nuclei*, Am J Hyg, vol. 20, pp. 611-618, 1934;
- WELLS, W. F. et STONE, W. R., *On air-borne infection. Study III. Viability of droplet nuclei infection*, Am J Hyg, vol. 20, pp. 619-626, 1934;
- WENZEL, J. et al., *The influence of CO₂ in a space-like environment: study design*, Aviat Space Environ Med, vol. 69, n. 3, pp. 285-290, March 1998;
- WHEELER, A. E., *Office building air conditioning to meet proposed ASHRAE standard 62-1981R*, ASHRAE Journal, vol. 30, n. 7, pp. 40-43, July 1988;

- WHO, *Indoor air pollutants: exposure and health effects*, Report on a World Health Organization Meeting, Euro Reports and Studies n. 78, Copenhagen, 1983;
- WHO, *Guidelines for air quality*, World Health Organization, Geneva/Switzerland, 1999a;
- WHO, *Global tuberculosis control - WHO report 1999*, World Health Organization, Geneva, 1999b;
- WIESLANDER, G. *et al.*, *Asthma and the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted indoor surfaces*, International Archives in Occupational and Environmental Health, vol. 69, n. 2, pp. 115-124, 1997;
- WILBURN, S., *Is the air in your hospital making you sick?*, American Journal of Nursing, vol. 99, n. 7, pp. 71, July 1999;
- WILL, H. M., *The first century of air conditioning*, [Serie of Articles] ASHRAE Journal, vol. 40, n. 12, pp. 59-68, December 1998;
- WOOD, R. A., *Indoor allergens: thrill of victory or agony of defeat?*, [editorial; comment] Journal of Allergy and Clinical Immunology, vol. 100, n. 3, pp. 290-292, September 1997;
- XU, X. *et* WANG, L., *Association of indoor and outdoor particulate level with chronic respiratory illness*, American Review of Respiratory Diseases, vol. 148, n. 6, Pt. 1, pp. 1516-1522, December 1993;
- YAGHOUBI, M. A., KNAPPMILLER, K. D. *et* KIRKPATRICK, A. T., *Three-dimensional numerical simulation of air contamination dispersal in a room*, ASHRAE Technical Data Bulletin, vol. 11, n. 1, pp. 59-68, 1995;
- YAKHOT, A., STAROSELSKY, I. *et* ORSZAG, A., *Asymptotic Behavior of Solutions of the Renormalization Group k - ϵ Turbulence Model*, AIAA Journal, vol. 32, n. 5, pp. 1087-1089, 1994;
- YAMAMOTO, T., ENSOR, D. S. *et* SPARKS, L. E., *Evaluation of ventilation performance of indoor sapce*, Building and Environment, vol. 29, n. 3, pp. 291-296, 1994;
- ZHANG, Z *et* KLEINSTREUER, C., *Effect of particle inlet distribution on deposition in a triple bifurcation lung airway model*, Journal of Aerosol Medicine, vol. 14, n. 1, pp. 13-29, 2001;
- ZHOU, H., RAO, M. *et* CHUANG, K. T., *Intelligent system for indoor air quality control*, Environment International, vol. 20, n. 4, pp. 457-467, 1994;
- ZUMMO, S. M. *et* KAROL, M. H., *Indoor air pollution: acute adverse health effects and host susceptibility*, Journal of Environmental Health, vol. 58, n. 6, pp. 25-29, January 1996.