



## ARTIGO ESPECIAL

Impacto das mudanças ambientais na Dermatologia<sup>☆,☆☆</sup>

Vidal Haddad Junior <sup>ID</sup><sup>a</sup>, Adriana Lúcia Mendes <sup>ID</sup><sup>b</sup>, Carolina Chrusciak Talhari <sup>ID</sup><sup>c</sup>  
e Hélio Amante Miot <sup>ID</sup><sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Dermatologia, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil

<sup>b</sup> Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil

<sup>c</sup> Departamento de Dermatologia, Universidade do Estado do Amazonas, Manaus, AM, Brasil

Recebido em 13 de novembro de 2020; aceito em 24 de novembro de 2020

Disponível na Internet em 3 de março de 2021

## PALAVRAS-CHAVE

Meio ambiente;  
Poluição;  
Radiação;  
Sustentabilidade;  
Urbanização;  
Variações climáticas

**Resumo** A urbanização, a poluição e a modificação das paisagens naturais são características da sociedade moderna, cujo impacto na biodiversidade e mudança das relações humanas com o meio são determinantes ambientais que afetam a relação saúde-doença. A pele é um órgão de intensa interface com o meio ambiente e, portanto, padrões de prevalência das dermatoses podem refletir mudanças ambientais. Nesse texto são abordados os aspectos relacionados a desflorestamento, queimadas, urbanização, agricultura de escala, pecuária extensiva, poluição e modificações climáticas quanto a sua influência na epidemiologia das doenças cutâneas. É importante que os dermatologistas estejam atentos à sua responsabilidade social no sentido de promover práticas sustentáveis em sua comunidade, além de identificar os impactos dos desequilíbrios ambientais em diferentes dermatoses, o que é fundamental na prevenção e no tratamento dessas enfermidades.

© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. em nome de Sociedade Brasileira de Dermatologia. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## Introdução

Desde sua origem, há 100-200 mil anos, a história do *Homo sapiens* compreendeu uma intensa interação com o meio ambiente, especialmente a partir das migrações para fora da África, em que as contingências climáticas, de relevo e vegetação impuseram pressões adaptativas que resultaram em grande parte da diversidade da espécie.<sup>1</sup> Sem a adaptação aos diversos desafios ambientais, o ser humano não teria ocupado todo o planeta.

Assim, os determinantes ambientais influenciaram tanto a evolução da espécie quanto a saúde da humanidade.<sup>2</sup>

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.11.004>

☆ Como citar este artigo: Haddad Junior V, Mendes AL, Talhari CC, Miot HA. Impact of environmental changes on Dermatology. An Bras Dermatol. 2021;96:210–23.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil.

\* Autor para correspondência.

E-mail: [helio.a.miot@unesp.br](mailto:helio.a.miot@unesp.br) (H. Amante Miot).

Por exemplo, a hipótese mais aceita para a diferenciação das tonalidades da cor da pele deve-se ao ganho evolutivo decorrente da síntese cutânea de vitamina D pela radiação UVB e à fotólise do folato pela radiação UVA, selecionando peles mais claras nas regiões de baixas latitudes.<sup>3-5</sup> O isolamento geográfico associado à deriva genética e à seleção sexual também foram importantes na definição das características dos principais grupos humanos.<sup>6</sup> Entretanto, essa variabilidade genotípica implicou não somente nos fenótipos variados, mas também no desenvolvimento de diferentes respostas fisiológicas, originando propensões a doenças, respostas imunológicas, metabólicas e terapêuticas.<sup>7-14</sup> Enquanto a espécie *Homo sapiens* evoluiu, ela interagiu intensamente com o meio ambiente, interferindo na relação saúde-doença. Os grupos humanos caçadores e coletores (como os pigmeus e grupos ameríndios) causavam impacto ambiental discreto, tinham menor expectativa de vida e estavam mais expostos aos agravos ambientais, tais como acidentes por animais, inundações, infestações, zoonoses e restrições alimentares (p. ex., longas estiagens).<sup>15</sup>

A partir do momento em que o *Homo sapiens* adquiriu certo domínio da agricultura, pesca e domesticação de animais, começou a se fixar em territórios, estabelecendo os primeiros núcleos populacionais. Isso exigiu maior exploração dos recursos naturais e modificação do ambiente local. Dessa maneira, houve ganho de longevidade, de proteção contra agravos naturais e da possibilidade de expansão territorial.<sup>16</sup>

Com o desenvolvimento da industrialização e as mudanças nos meios de produção, houve explosões demográficas, urbanização e fluxo migratório para áreas urbanas. Esses fatores causaram grande impacto ambiental, acarretando em poluição do ar, do solo e das águas, além do consumo não sustentável dos recursos naturais.<sup>17,18</sup> Do ponto de vista médico, as variadas formas de trabalho fizeram emergir as doenças ocupacionais, e o transporte globalizado disseminou doenças infecciosas como a sífilis e a ADIS, além de favorecer pandemias como a peste negra, influenza e a doença causada pelo novo coronavírus (COVID-19).<sup>19-25</sup> A condição histórica da humanidade reforça sua relação bilateral com o meio ambiente, assim como fundamenta relações sociológicas e econômicas e determina condições específicas de saúde. Face ao elevado grau de interação da pele com o meio exterior, a Dermatologia reflete sobremaneira as mudanças no meio ambiente. Os principais impactos das mudanças ambientais na especialidade serão discutidos a seguir.

## Degradação ambiental

### Desmatamento

Tanto a expansão urbana quanto a rural modificam as paisagens naturais, restringem a cobertura vegetal nativa, modificam o relevo, o fluxo de água e de resíduos, impactando de maneira direta a biodiversidade.<sup>26-29</sup> O desflorestamento, a formação de pastos e lavouras e a exploração do subsolo estão historicamente associados à emergência de arboviroses, zoonoses ou outras doenças infecciosas que surgem em surtos ou de maneira endêmica,



**Figura 1** Leishmaniose tegumentar americana. Úlcera na face, com borda eritematosa, infiltrada, e fundo granuloso, em agricultor do vale do rio Tietê.

dependendo da forma que se procede o desmatamento. À medida que reduzem (ou se desequilibram) as florestas e ocorre a extinção dos reservatórios de certas doenças, o ser humano passa a ser envolvido em seu ciclo natural.<sup>2,29-31</sup> São exemplos que emergiram por esse desequilíbrio: epidemias de malária após a construção do canal do Panamá, mineração e de ferrovias na região Norte do Brasil; epidemia de febre amarela no litoral do Nordeste brasileiro na expansão canavieira do século XVII; e o surto de raiva na ilha de Marajó (2018), após a expansão agrícola.<sup>32-36</sup> Do mesmo modo, a recente pandemia da COVID-19 originou-se em área industrializada na China (Wuhan), provavelmente a partir da interação humana com morcegos contaminados, em consequência da restrição do seu ecossistema, o que deve alertar a humanidade sobre a emergência das questões ambientais como prioridade no desenvolvimento sustentável da sociedade moderna.<sup>25,37,38</sup>

Na Dermatologia, a leishmaniose tegumentar americana (LTA) é causada por protozoários do gênero *Leishmania*, que causa úlceras cutâneas (fig. 1) e pode acometer mucosas em fases posteriores. É transmitida por mosquitos do gênero *Phlebotomus*, e apresenta ciclo zoonótico em mamíferos, especialmente marsupiais e roedores.<sup>39-41</sup> No Brasil, a descrição da LTA ocorreu durante a construção da estrada de ferro Noroeste, no início do século XX. Essa estrada visava o escoamento da produção cafeeira do interior de São Paulo e Mato Grosso. Toda essa área é rica em flebotomíneos, e a doença recebeu a denominação: “úlceras de Bauru”.<sup>36</sup>

A incidência de LTA vem aumentando nos últimos 30 anos em praticamente todos os estados do Brasil; foram descritos surtos nas regiões Sudeste, Centro-Oeste, Nordeste e na região Amazônica. A maioria dos casos de LTA está associada



**Figura 2** Pênfigo foliáceo (fogo selvagem). Extensas exulcerações com crostas hemáticas no dorso, em jovem morador do vale do rio Tietê.

ao processo predatório de colonização, construção de estradas, novos núcleos populacionais e ampliação de atividades agrícolas.<sup>42,43</sup>

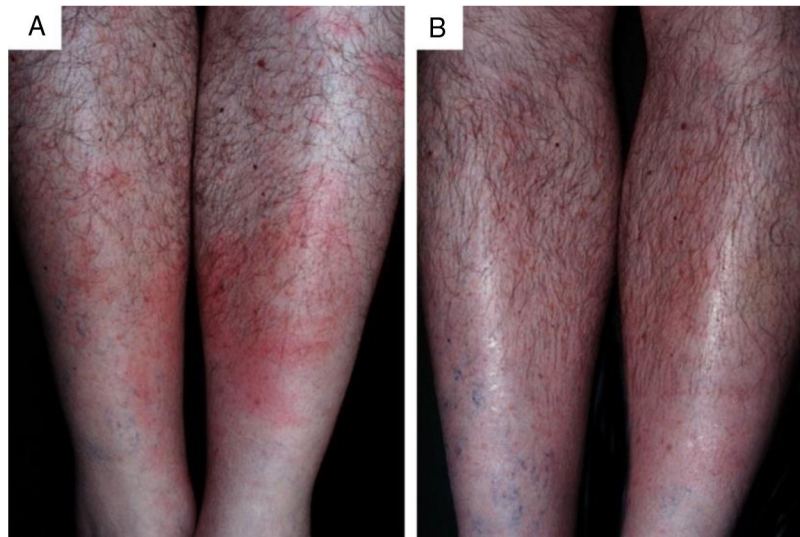
O desflorestamento pode causar migração de agentes infecciosos para vetores em áreas urbanas, favorecendo epidemias. Isso foi notado com a febre amarela, anteriormente transmitida pelo mosquito *Haemogogus* em áreas silvestres e que teve fases de intensa transmissão nas cidades pelo *Aedes aegypti*.<sup>44</sup> Do mesmo modo, o *Aedes albopictus*, o outro disseminador de doenças virais, originário da Ásia e da África, foi recentemente introduzido no Brasil, e é também um vetor de dengue, zika e chikungunya.<sup>45,46</sup> O desflorestamento e o esgotamento dos reservatórios naturais é a principal explicação para a ocorrência de casos autóctones de LTA em área metropolitanas, doença de Chagas e raiva (humana) por ataques de morcegos hematófagos em cidades.<sup>47-54</sup> O subtipo “fogo selvagem” do pênfigo foliáceo difere da forma descrita por Cazenave por acometer pacientes mais jovens (com menos de 45 anos) e apresentar caráter endêmico (entre longitudes 45°-60°W e latitudes 5°-25°S, e altitudes entre 500-800 m). O pênfigo foliáceo endêmico é uma dermatose bolhosa autoimune caracterizada por uma erupção eritemato-descamativa com exulcerações por rompimento de bolhas frágeis, de distribuição craniocaudal, com fotossensibilidade e sem acometimento mucoso (fig. 2). A patogênese da doença está associada ao *epitope spreading*, em que a exposição repetida à picada de insetos (*Simulium nigrimanum*) aumentaria a produção de anticorpos patogênicos da subclasse IgG4 que levam ao reconhecimento dos domínios EC1 e EC2, da desmogleína 1.<sup>55,56</sup> Durante o século XX, houve grande incremento da incidência da doença junto a áreas de desflorestamento no interior do

Brasil, especialmente São Paulo, Mato Grosso, Goiás e Minas Gerais, seguindo por grandes bacias hidrográficas.<sup>57</sup>

A restrição territorial e da biodiversidade, promovidos pelo desflorestamento, afetam a reprodução dos grandes predadores, que demandam maior carga alimentar. Ademais, a recente descrição de ataques a humanos por animais selvagens (p. ex., macacos, onças-pintadas, tamanduás, quatis) pode ser justificada pelo contingenciamento alimentar dos animais e aproximação forçada de centros urbanos.<sup>58-60</sup> A restrição numérica (ou extinção) dos predadores também pode explicar a proliferação e o aumento da incidência de acidentes com escorpiões, especialmente, no Nordeste e Sudeste do Brasil.<sup>61,62</sup>

A ocorrência de surtos de febre maculosa no interior de São Paulo é atribuída ao aumento da população de capivaras e outros reservatórios naturais de *Rickettsia* sp., protegidos por proibição de caça. Ainda, com a diminuição do número de predadores, como os grandes felinos, as populações de capivaras aumentaram exponencialmente e isto contribuiu para disseminarem os carrapatos infectados (principalmente *Amblyomma* sp.), levando a doença a áreas onde se encontram animais domésticos e a população humana.<sup>31,63,64</sup>

Fruto do mesmo desequilíbrio ambiental, a doença de Lyme, no continente americano, é causada principalmente pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi* (*sensu lato*) e transmitida pela picada de carrapatos. Originalmente, ocorre entre animais silvestres, e é descrita em cervídeos europeus e norte-americanos. Entretanto, está presente também no Brasil, atingindo cervídeos e capivaras, que ao se aproximar de centros urbanos disseminaram a doença para animais domésticos e seres humanos. A doença apresenta manifestação cutânea precoce (*erythema chronicum migrans*), podendo desencadear reações esclerodermiformes, e é potencialmente grave (fig. 3).<sup>65</sup> A variante brasileira da doença de Lyme (borreliose-símile, ou síndrome de Baggio-Yoshinari) carece de maiores estudos, especialmente porque sua incidência parece ser subdimensionada frente à pluralidade de manifestações clínicas que podem não ser exatamente iguais à doença de Lyme clássica (europeia ou norte-americana).<sup>66-70</sup> O Brasil é o país com a maior rede de água doce do mundo. Por isso, a principal matriz energética nacional se desenvolveu a partir da construção de hidrelétricas, especialmente a partir da década de 1950, levando à inundações de mais de 34.000 km<sup>2</sup>.<sup>71</sup> Grandes represamentos de água, porém, promovem profundas e danosas modificações no relevo e no ecossistema ribeirinho. As influências das mudanças no microclima local (temperatura e pluviosidade) serão discutidas adiante. As modificações na fauna aquática, quer pela redução da vazão dos rios, quer pela introdução não planejada de espécies de peixes, são determinantes ambientais para agravos à saúde.<sup>72-74</sup> Arraias fluviais, por exemplo, são animais autóctones das regiões Norte e Centro-Oeste brasileiros. Após a construção de barragens pluviais, reduziram-se as barreiras naturais, o que favoreceu a mobilização dos peixes à jusante do rio Paraná, precipitando graves acidentes em pescadores e banhistas na região Sudeste, incluindo o estado de São Paulo e o rio Tietê (fig. 4).<sup>75</sup> De maneira semelhante, piranhas se estabeleceram em áreas represadas e causam surtos de acidentes em banhistas no período de veraneio (fig. 5).<sup>76,77</sup>



**Figura 3** *Erythema chronicum migrans* (A), como manifestação precoce da borreliose-símile. Remissão do quadro (B), após tratamento com doxiciclina. (Cortesia do Prof. Sinésio Talhari.).



**Figura 4** Arraias fluviais (*Potamotrygon* sp.) associadas a acidentes graves com banhistas e pescadores na bacia do rio Paraná. Detalhe do ferrão serrilhado. Lesões cutâneas por acidentes com arraia: úlceras nos membros inferiores com extensa base livoide (< 72 horas) que evoluem com necrose e escara (> 7 dias).

Por fim, o desflorestamento também modifica o ciclo pluviométrico regional, cujo alcance do impacto na biodiversidade ultrapassa a área desmatada. No início do século XX, a cidade de São Paulo era conhecida como “terra da garoa”, em função da intensa atividade pluviométrica decorrente da densa mata atlântica que a cercava e da rica hidrografia. Atualmente, constitui a maior megalópole da América Latina, e a extensa “ilha de calor” modificou substancialmente o microclima da região. O progressivo desflorestamento da Amazônia também já é perceptível na redução do índice pluviométrico da região Norte dos últimos 50 anos.<sup>78</sup>

Um processo de desflorestamento de pequenas áreas utilizado por indígenas e quilombolas são as queimadas (*coivaras*), que consiste em um uso controlado e circunscrito do fogo, já que o incêndio é limitado pelos aceiros, áreas desmatadas para interromper a continuidade da combustão, provocando dano ambiental mínimo. Entretanto, os recentes incêndios em extensas áreas do Pantanal e da Floresta Amazônica (assim como ocorreu na Austrália e na Argentina) são imputados tanto à combustão espontânea em tempos de seca quanto à prática de desflorestamento pelos moradores, principalmente para expansão de pastagens e agricultura.<sup>79</sup>



**Figura 5** Balneário (município de Adolfo-SP, 21°09'56''S, 49°43'03''W) em área represada do rio Tietê. Acidentes por ataque de piranha em banhistas: úlceras em saca-bocados nos pés. Detalhes do animal adulto e dos dentes triangulares (*Serrasalmus maculatus*).

A redução do regime de chuvas favorece a disseminação de focos de incêndio, que, além da massiva poluição do ar e do dano à biodiversidade, promovem uma rápida migração de animais selvagens e de vetores de doenças em fuga de seu *habitat* em chamas. Nesse contexto, aumentam as chances de acidentes com/por animais e da transmissão de zoonoses em áreas urbanas próximas às regiões incendiadas.

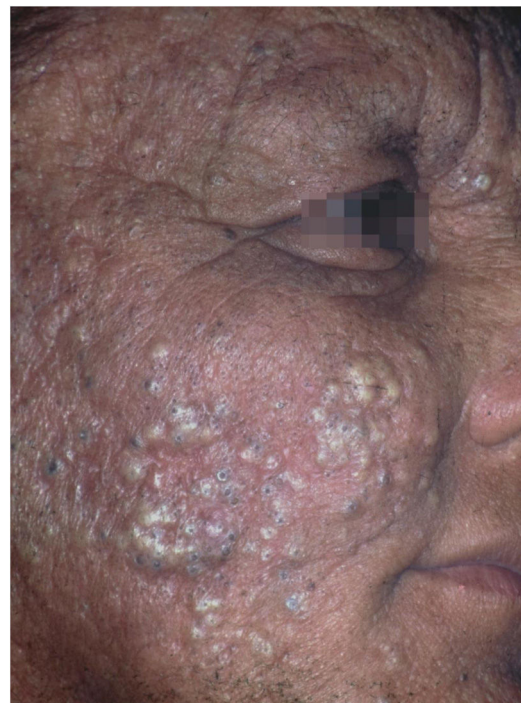
### Agricultura de escala

A produção de alimentos para a atual demanda populacional do planeta depende do aprimoramento de técnicas de produção, e isso inclui a mecanização das lavouras, o melhoramento genético e o uso de defensivos agrícolas.

Desde a década de 1950, os defensivos agrícolas foram inseridos progressivamente na agricultura brasileira. Entretanto, a qualificação dos agricultores para seu uso e manejo não acompanhou essa tendência, gerando danos à saúde e ao meio ambiente. A falta de proteção individual no manuseio dos pesticidas favorece a toxicidade cutânea e respiratória.<sup>80,81</sup>

A exposição (ocupacional ou industrial) aos hidrocarbonetos clorados (dinitrofenol, pentaclorofenol) leva a erupções acneiformes do tipo cloracne (fig. 6).<sup>19</sup> Já o manejo de organofosforados, carbamatos, piretroides e dipiridilos leva ao desenvolvimento de dermatites de contato alérgica e irritativas.<sup>80</sup> A exposição aos pesticidas já foi também apontada como fator de risco para neoplasias cutâneas, incluindo o carcinoma espinocelular e o melanoma. Acredita-se que o arsênico seja o principal carcinógeno envolvido nesse processo.<sup>82,83</sup>

A mecanização da agricultura reduziu sobremaneira o contato direto do lavrador com a terra e com a vegetação, o que, além de demandar menos profissionais para a mesma



**Figura 6** Cloracne. Agricultor do vale do rio Tietê com erupção papulopustulosa extensa com comedões. Refere manuseio desprotegido de defensivo agrícola contendo hexa-clorobenzeno (banido do Brasil na década de 1980). Houve comprometimento de três outros membros da família.

atividade, exigiu maior qualificação profissional no campo. No âmbito da Dermatologia, além de reduzir acidentes ocupacionais e por animais peçonhentos, a mecanização promoveu redução nos casos de micoses profundas na área



**Figura 7** Processo de urbanização não planejada em aldeia indígena do alto Solimões, Amazonas. (Cortesia do Prof. Sinésio Talhari.).

rural.<sup>84</sup> A incidência de paracoccidiodomicose vem declinando progressivamente nos últimos 30 anos, até porque ocorre interferência da umidade do ar, reservatório hídrico e pressão atmosférica na viabilidade dos fungos no solo. Estados da região amazônica (p. ex., Rondônia), devido à agricultura mais recente, ainda mantêm os indicadores mais expressivos.<sup>85-87</sup> Modificações genéticas nas sementes (plantas transgênicas), cultivo de espécies não autóctones, agricultura de escala e a pecuária extensiva demandam desflorestamento e promovem importante redução na biodiversidade, favorecendo a emergência de agravos à saúde.

### Urbanização

A transição demográfica brasileira do último século se caracterizou pela migração urbana da população, industrialização e modificação da pirâmide etária. Poucos municípios, porém, apresentaram um desenvolvimento planejado e sustentável, resultando em problemas de habitação, acesso à saúde, água potável e saneamento básico (fig. 7).<sup>88,89</sup> Essa conjuntura constitui um grande desafio para as políticas públicas de saúde, por depender do conhecimento e da modificação de seus determinantes sociais, em vez de apenas promover diagnósticos e oferecer medicamentos.<sup>90</sup>

Grandes aglomerados urbanos, com meios de transporte de massa (p. ex., trem, ônibus), são desafios no controle de doenças com transmissão respiratória, como a tuberculose e a COVID-19, cuja progressão em metrópoles é mais evidente que em municípios com baixa densidade populacional.<sup>91,92</sup>

Na Dermatologia, as ectoparasitoses são majoritariamente influenciadas pelos aglomerados urbanos e condições sanitárias precárias. A prevalência de escabiose em favelas do Nordeste atinge até 8,8% dos moradores, enquanto a pediculose pode afetar 43,4%.<sup>93</sup> Como fator complicador, o uso indiscriminado de piretroides para tratamento de pediculose do couro cabeludo promoveu a emergência de cepas resistentes de *Pediculus humanus* var. *capitis*, impondo maior dificuldade no controle da infestação e contenção da epidemia (fig. 8).<sup>94,95</sup>

As infecções sexualmente transmissíveis (IST), especialmente sífilis, verrugas anogenitais pelo papilomavírus humano (HPV), vírus da imunodeficiência humana (HIV), gonorreia, uretrites não gonocócicas (p. ex., *Chlamydia* sp.) e herpes genital apresentaram aumento da incidência nas últimas duas décadas, em vários países.<sup>96,97</sup> O

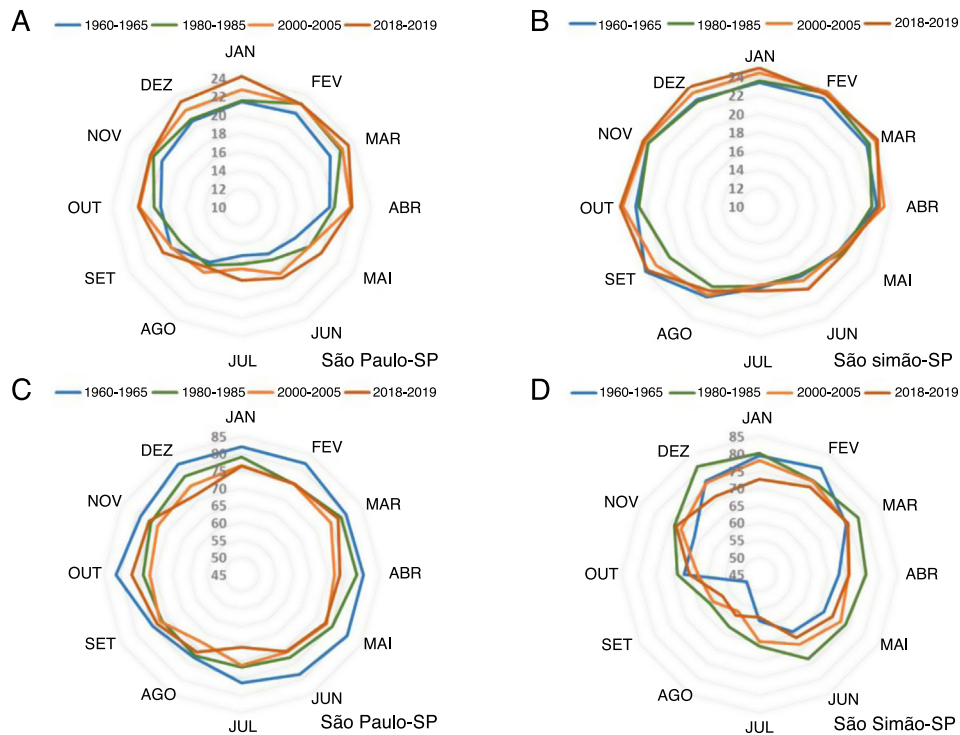


**Figura 8** *Pediculus humanus capitis*. Agente da pediculose do couro cabeludo, endêmico em grandes aglomerados urbanos.



**Figura 9** Úlcera cutânea com formação de escara necrótica em área de acidente loxoscélico (> 96 horas). Exemplar de animal adulto da "aranha marrom" (*Loxosceles* sp.).

desenvolvimento econômico associado à urbanização favorece o aumento da prostituição e maior intercâmbio sexual, maximizando o risco de transmissão de IST.<sup>2,98,99</sup> A formação de novas comunidades de trabalhadores para construção de usinas hidrelétricas, parques de mineração ou cidades planejadas (p. ex., Brasília, Teresina e Palmas) cursaram historicamente com o aumento de violência por armas de fogo e IST.<sup>100-103</sup> Alguns animais anteriormente encontrados apenas em áreas rurais se adaptaram às cidades pela falta de predadores e oferta alimentar com os resíduos da sociedade humana, como ocorreu com as aranhas do gênero *Loxosceles*, causadoras de acidentes graves com formação de úlceras e comprometimento renal nas vítimas (fig. 9).<sup>104</sup> Certas cidades como Curitiba, na região Sul do Brasil, chegam a registrar anualmente milhares de acidentes.<sup>105</sup> Outro exemplo é a proliferação de pombos originários da Europa e do Norte da África (*Columbia*



**Figura 10** Séries temporais (1960 a 2019) das médias mensais da temperatura (A e B) e umidade relativa do ar (C e D) nos municípios de São Paulo-SP e São Simão-SP. (Fonte: INMET).

*livia*) em áreas urbanas, elevando o risco de micoses sistêmicas como a criptococose e infestações como a gamasoidose, já registrados em vários pontos do país.<sup>106-109</sup> A urbanização não planejada dos municípios promove importantes modificações na paisagem natural, com impacto que transcende a biodiversidade e afeta o microclima local. A drenagem sistemática dos cursos de água associada à impermeabilização extensiva do solo e redução da cobertura vegetal modificam tanto a capacidade de estabilização térmica pelas massas de água quanto o albedo terrestre (coeficiente de reflexão da energia solar). Esses elementos promovem sensível elevação da temperatura, amplificada pela redução da circulação do ar decorrente da edificação consecutiva de arranha-céus e pela produção de calor decorrente da atividade humana (p. ex., trânsito de automóveis).

A formação dessas ilhas de calor decorrentes da urbanização pode alterar em mais de 6 °C a temperatura no centro de uma área urbana em relação à área rural adjacente, com importante redução na umidade e da dispersão de poluentes do ar, o que favorece diversos riscos à saúde humana.<sup>110-115</sup> A figura 10 apresenta o efeito de ilha de calor infligido na temperatura e umidade do ar nos últimos 70 anos na área metropolitana do município de São Paulo (latitude: 23°32'56''S, longitude: 46°38'20''W; altitude: 745 m), em comparação com o pequeno município rural de São Simão (latitude: 21°28'41''S, longitude: 47°33'3''W; altitude: 663 m). Houve elevação consistente e progressiva da temperatura média (+3,2 °C) e redução da umidade relativa do ar (−10%) na área metropolitana, enquanto a temperatura e a umidade oscilaram naturalmente durante a série temporal da cidade rural.

A modificação do albedo terrestre pelas edificações e a pavimentação do solo também promovem maior reflexão da radiação ultravioleta, o que potencialmente agrava dermatoses fotoinduzidas, tais como o melasma, rosácea, lúpus eritematoso e o campo de cancerização cutâneo.<sup>84,116</sup>

As grandes cidades (em especial as megalópoles) formam imensas ilhas de calor e poluição do ar, que são associadas primariamente às doenças ligadas à hipersensibilidade, tais como asma, conjuntivite e dermatite atópica.<sup>117-119</sup> Os efeitos específicos da poluição do ar na pele são discutidas adiante.

Ilhas de calor também interferem na atividade e reprodução de insetos e aracnídeos. Em Curitiba, o número de acidentes por aranhas-marrom mostrou comportamento sazonal, especialmente, quando a temperatura da superfície ultrapassa os 30 °C.<sup>120</sup>

A interferência do calor nos ritos culturais ligados ao vestuário (ternos, roupas sintéticas, calçados fechados) e ao modo de trabalho (p. ex., linhas de produção mal ventiladas), que promovem sudorese e produção sebácea aumentada, favorece infecções bacterianas e fúngicas.

A urbanização, quando associada à falta de controle da proliferação de animais domésticos errantes, como cães e gatos, em paralelo à falta de predadores no ambiente urbano, também favorece a emergência de zoonoses. A esporotricose é a micose subcutânea causada pelo fungo *Sporothrix schenckii*, mais frequente em países de clima tropical ou subtropical. Na pele, manifesta-se principalmente como úlceras e presença de linfangite nodular ascendente (fig. 11).<sup>121</sup>

No Brasil, a esporotricose de origem ocupacional, ligada a traumas com vegetais ("doença dos jardineiros")



**Figura 11** Esporotricose cutâneo-linfática, úlcera no dorso da mão esquerda, acompanhada de linfangite nodular ascendente, em um adulto jovem que “adotou” animal de rua infectado. Detalhe de gato com úlcera no focinho, uma representação característica da esporotricose felina.

reduziu sua incidência, em detrimento da contaminação por animais, em franca ascensão entre adultos jovens, especialmente pela arranhadura ou mordedura de gatos doentes, os maiores envolvidos nessa cadeia zoonótica.<sup>122</sup> Felinos apresentam alta carga fúngica, hábito de arrancar árvores, percorrer longas distâncias e envolvimento em brigas, favorecendo a contaminação. O acesso de gatos não castrados à rua, o abandono ou sacrifício de animais doentes pelo tutor, descarte inadequado das carcaças, associado à falta de integração entre a Vigilância Epidemiológica com o Núcleo de Controle de Zoonoses entre os municípios são negligências que contribuem para a dinâmica da transmissão da doença. A esporotricose zoonótica está sendo descrita em vários estados do Brasil, tornando-se endêmica na região Sudeste, sobretudo no Rio de Janeiro, nos últimos 20 anos.<sup>123</sup>

Da mesma maneira, em consequência da grande mobilidade urbana (como nas viagens internacionais), falta de predadores e emergência de resistência aos piretroides geralmente empregados na dedetização residencial, epidemias de picadas de percevejos-de-cama (*Cimex lectularius*) foram descritas em diversos centros urbanos em todo o mundo.<sup>124,125</sup> A cimidiase se manifesta clinicamente como pápulas edematosas pruriginosas, principalmente nas extremidades, podendo assumir aspecto linear (“café da manhã, almoço e jantar”), típico de pulgas e percevejos-de-cama.<sup>126,127</sup> Uma preocupação adicional às reações cutâneas de hipersensibilidade é a possibilidade de os percevejos serem vetores de outras doenças infecciosas, evidência ainda não consensual entre os pesquisadores.<sup>128-130</sup>

## Poluição

Um dos mais danosos efeitos da modernidade é o comprometimento do ambiente (solo, ar e água) com resíduos da produção humana. As modificações ambientais não ocorrem de maneira isolada na comunidade. O desflorestamento, a redução da biodiversidade, a urbanização e a poluição do meio ambiente costumam se apresentar de forma inter-relacionada, como marcas da atividade humana moderna. A contaminação das águas, a poluição sonora e a destinação de resíduos são da maior importância em saúde pública.<sup>131-135</sup> Do ponto de vista dermatológico, a pele é afetada pela poluição

particulada do ar e gases voláteis, especialmente o dióxido de nitrogênio (NO<sub>2</sub>), dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>), ozônio (O<sub>3</sub>) e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Os principais mediadores da poluição do ar na pele são os receptores de hidrocarboneto arílico (AhR) presentes em todas as estruturas cutâneas, que são ativados por hidrocarbonetos aromáticos, como as dioxinas, extensamente presentes na fumaça veicular.<sup>136,137</sup>

A poluição do ar contribui para o envelhecimento extrínseco da pele, e sua maior parte nos centros urbanos é derivada da queima de combustível fóssil e da atividade industrial. A pele submetida à intensa poluição do ar apresenta déficit de barreira, com menor produção de esqualeno, além de consumo oxidativo do tocoferol e a formação de lentigos e rugas.<sup>136,138</sup> Na derme, a poluição particulada pode induzir fenótipos inflamatórios nos fibroblastos, com maior síntese de metaloproteínas (MMP-1, MMP-3) e redução da síntese de colágeno (COL1A1, COL1A2) e elastina.<sup>139</sup>

O dano específico da poluição do ar depende do tipo do poluente, da integridade da pele e da intensidade da exposição.<sup>140</sup> Os hidrocarbonetos aromáticos promovem diferentes estímulos epiteliais; além dos citados anteriormente, há a formação de epóxi e dióis, que se ligam diretamente ao DNA promovendo alterações epigenéticas no crescimento celular e potencializando o desenvolvimento de neoplasias, especialmente se houver estímulo conjunto com radiação ultravioleta.<sup>141-143</sup> Além do envelhecimento e carcinogênese, a poluição do ar favorece o desenvolvimento de dermatoses inflamatórias como os eczemas e a acne. Hidrocarbonetos aromáticos, em especial as dioxinas, são conhecidos indutores de acne mediada pela ativação dos AhR, com ação nos sebócitos, endotélio e epiderme.<sup>143-145</sup> Indivíduos que viajaram para áreas com grande poluição do ar referiram erupção de acne inflamatória. Em Pequim, a procura por atendimento por acne correlacionou-se com maiores indicadores de poluição do ar.<sup>144</sup>

A incidência de dermatite atópica é influenciada pela baixa umidade do ar, temperatura e poluentes. A poluição particulada é composta por inúmeros sais, metais pesados e hidrocarbonetos aromáticos, que penetram na pele pelos folículos pilosos e acrossiringios. O suor aumenta a penetração transepidérmica, promovendo dano oxidativo e induzindo resposta inflamatória na derme e epiderme, que culminam com dano à função de barreira.<sup>110,137</sup> Em série temporal chinesa de quatro anos, a procura por atendimento por eczema se associou aos indicadores diários de poluição do ar.<sup>146</sup> A poluição é um dos fatores imputados pelo aumento da incidência de dermatite atópica na Europa, que ocorre de maneira mais relevante nos centros urbanos que nas comunidades rurais.<sup>131,140</sup>

Os incêndios florestais, quer acidentais, quer controlados visando o desmatamento para agricultura, promovem, além do desflorestamento, redução da biodiversidade, redução da fixação de água no solo e lançam no ar grande quantidade de gases e partículas. Isso evidencia que as modificações do meio ambiente não são dimensionáveis apenas por seu efeito direto, mas de todo o ecossistema.

Além do ozônio poluente da atmosfera, que promove dano oxidativo na pele, com redução da microflora e consumo do tocoferol, o ozônio também se forma, naturalmente, na estratosfera, 20 a 30 km acima do nível do



mar, em função da reação da radiação ultravioleta solar com o oxigênio atmosférico.<sup>147</sup> Ele exerce primordial função no bloqueio completo da radiação UVC emitida pelo sol (extremamente mutagênica) e aproximadamente 90% da radiação UVB. Esse equilíbrio entre a síntese e a degradação do ozônio na estratosfera garante que quantidade tolerável de radiação mutagênica atinja a superfície do planeta.<sup>148</sup>

A camada de ozônio que circunscreve a Terra não é homogênea, e apresenta áreas mais delgadas, especialmente nos polos. Há intensa discussão sobre a variação cíclica da conformação da camada de ozônio e sua degradação por poluentes do ar. Emissões atmosféricas de compostos halogenados como o clorofluorcarbono (CFC), halon, hidroclorofluorcarbono (HFC), brometo de metila, tetracloro de carbono (CTC), metilclorofórmio e hidrobromofluorcarbono (HBFC) foram associadas à redução da camada de ozônio da atmosfera.<sup>148</sup> O emprego desses compostos em refrigerantes, propelentes e espumas vem sendo reduzido em todo o mundo desde a década de 1990, com expectativa de suspensão completa nos próximos 30 anos.

Estima-se que 1% de redução na camada de ozônio promova aumento de 2% na incidência de UVB e consequentemente, aumento de 2% na incidência de câncer de pele.<sup>149</sup> De fato, nas regiões habitadas com menores concentrações de ozônio estratosférico são registrados maiores índices de neoplasias cutâneas e mucosas (carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular e melanoma) de humanos e animais, demandando maior rigor nas estratégias de fotoproteção.<sup>150-154</sup>

## Modificações climáticas

Clima pode ser definido como o conjunto de alterações atmosféricas em certa região do planeta, como temperatura, precipitação e ventos, com padrões que tendem a se repetir em determinado período de tempo (p. ex., faz calor e chove em janeiro, na cidade do Rio de Janeiro). Convencionalmente, o comportamento climático é avaliado em períodos de 30 anos, e a principal característica do clima é a variabilidade natural em função dos anos, havendo complexa interação entre os fatores que o determinam. É importante diferenciar "clima" de "tempo meteorológico", que considera o estado da atmosfera local em dado momento (p. ex., hoje é o dia mais quente do ano na cidade de São Paulo).

Variação na temperatura dos oceanos (fenômenos El Niño, La Niña e a oscilação decadal do Pacífico), da atividade solar (ciclos solares), da trajetória orbital (mais circular ou elíptica), da inclinação do eixo terrestre, da atividade vulcânica e de alterações gravitacionais (lunar) são os principais modificadores globais do clima.<sup>155-160</sup> Já seus principais determinantes em regiões específicas são: latitude, altitude, continentalidade (distância do litoral), densidade de nuvens, temperatura dos oceanos, correntes marítimas, vegetação/urbanização (albedo), massas hídricas e relevo.<sup>111,115,161,162</sup> Isso justifica a imensa variabilidade de características climáticas ao redor do planeta.

Durante a trajetória da humanidade, diversas mudanças climáticas globais foram registradas, tais como pequenas eras do gelo na Europa entre 540 e 550 e entre 1350 e 1850, por menor atividade solar, alterações da órbita do planeta

e maior atividade vulcânica.<sup>163-165</sup> Também aconteceram aquecimentos importantes, como o período quente romano (entre 250 a.C. a 400 d.C.) e o medieval (entre 800 e 1200), detectados no hemisfério Norte. Todas essas mudanças implicaram em reflexos sociais, econômicos e na saúde da população.

Há, atualmente, intensa discussão com repercussão geopolítica se as modificações ambientais focais promovidas pela atividade humana podem influenciar o clima global, em detrimento das evidentes alterações locorregionais, apontadas anteriormente, e da variabilidade natural dos ciclos climáticos no planeta. Entretanto, essa discussão específica ultrapassa o escopo deste texto.

Há clara sazonalidade na incidência de doenças dermatológicas: a psoríase apresenta menor prevalência ou gravidade no verão, devido à radiação ultravioleta. Porém, há maior incidência de infecções estafilocócicas, queratoses actínicas e acidentas por animais peçonhentos pelo tipo de atividades de lazer praticados nessa época. Em contrapartida, no inverno ocorrem mais infecções respiratórias, cujo desequilíbrio imunológico favorece reações hansênicas.<sup>166-168</sup> Espera-se, portanto, que modificações climáticas possam interferir na incidência de dermatoses.

A umidade e o aumento da temperatura são fatores que sabidamente influem na taxa de reprodução e atividade dos mosquitos, os principais vetores de doenças infecciosas.<sup>169,170</sup> Uma série temporal mostrou que a incidência de LTA na Amazônia foi fortemente influenciada pelo aquecimento e modificação no regime de chuvas ocasionada pelo El Niño.<sup>171</sup>

Em outra série, no Peru, com 3.294 casos (2004-2007), a incidência de verruga viral, queratose actínica, rosácea e eczemas foram influenciados pelos fenômenos climáticos do Pacífico (El Niño/La Niña).<sup>172</sup> Esses estudos mostram que alterações de microclimas regionais promovidas por desflorestamento, inundação/represamento, aglomerações e ilhas urbanas de calor são potenciais determinantes ambientais na incidência das dermatoses.

Em conclusão, as modificações ambientais impactam nas relações de saúde e doença da humanidade, inseridas em contexto ecológico. Na atualidade, a urbanização, a agricultura de escala, a poluição da natureza e o desmatamento são os determinantes ambientais que mais devem repercutir na incidência de dermatoses.<sup>173</sup> Os dermatologistas devem estar cientes inicialmente de sua responsabilidade social, no sentido de promover práticas sustentáveis em sua comunidade, além de identificar os desequilíbrios ambientais que favorecem cada dermatose, o que é fundamental na prevenção e no tratamento dessas enfermidades.

## Suporte financeiro

Nenhum.

## Contribuição dos autores

Vidal Haddad Junior: Idealização do estudo, escrita e aprovação do texto final.

Adriana Lúcia Mendes: Idealização do estudo, escrita e aprovação do texto final.

Carolina Chrusciak Talhari: Idealização do estudo, escrita e aprovação do texto final.

Hélio Amante Miot: Idealização do estudo, escrita e aprovação do texto final.

## Conflito de interesses

Nenhum.

## Referências

- Tattersall I. Out of Africa: modern human origins special feature: human origins: out of Africa. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009;106:16018–21.
- Ellwanger JH, Kulmann-Leal B, Kaminski VL, Valverde-Villegas JM, da Veiga ABG, Spilki FR, et al. Beyond diversity loss and climate change: Impacts of Amazon deforestation on infectious diseases and public health. *An Acad Bras Cienc*. 2020;92:e20191375.
- Rees JL, Harding RM. Understanding the evolution of human pigmentation: recent contributions from population genetics. *J Invest Dermatol*. 2012;132:846–53.
- Yuen AW, Jablonski NG, Vitamin D: in the evolution of human skin colour. *Med Hypotheses*. 2010;74:39–44.
- Jablonski NG, Chaplin G. The evolution of human skin coloration. *J Hum Evol*. 2000;39:57–106.
- Jablonski NG, Chaplin G. Colloquium paper: human skin pigmentation as an adaptation to UV radiation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010;107 Suppl 2:8962–8.
- Flores C, Ma SF, Pino-Yanes M, Wades MS, Pérez-Méndez L, Kittles RA, et al. African ancestry is associated with asthma risk in African Americans. *PLoS ONE*. 2012;7:e26807.
- Pinto P, Salgado CG, Santos N, Alencar DO, Santos S, Hutz MH, et al. Polymorphisms in the CYP2E1 and GSTM1 genes as possible protection factors for leprosy patients. *PLoS ONE*. 2012;7:e47498.
- Lalueza-Fox C, Rompler H, Caramelli D, Stäubert C, Catalano G, Hughes D, et al. A melanocortin 1 receptor allele suggests varying pigmentation among Neanderthals. *Science*. 2007;318:1453–5.
- Sortica Vde A, Ojopi EB, Genro JP, Callegari-Jacques S, dos Santos AR, de Moraes MO, et al. Influence of genomic ancestry on the distribution of SLCO1B1, SLCO1B3 and ABCB1 gene polymorphisms among Brazilians. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2012;110:460–8.
- Suarez-Kurtz G, Pena SD. Pharmacogenomics in the Americas: the impact of genetic admixture. *Curr Drug Targets*. 2006;7:1649–58.
- D'Elia MP, Brandao MC, de Andrade Ramos BR, da Silva MG, Miot LDBM, dos Santos SEMB, et al. African ancestry is associated with facial melasma in women: a cross-sectional study. *BMC Med Genet*. 2017;18:17.
- Franceschini N, Chasman DI, Cooper-DeHoff RM, Arnett DK. Genetics, ancestry, and hypertension: implications for targeted antihypertensive therapies. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16:461.
- Suarez-Kurtz G, Botton MR. Pharmacogenetics of coumarin anticoagulants in Brazilians. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2015;11:67–79.
- Prous A. O Brasil antes dos brasileiros: a pré-história do nosso país: Rio de Janeiro: Zahar;. 2006.
- Feldens F. O Homem e a Agricultura a História. 1th ed. Lajeado: Editora Univates; 2018.
- Kroll M, Bharucha E, Kraas F. Does rapid urbanization aggravate health disparities? Reflections on the epidemiological transition in Pune, India. *Glob Health Action*. 2014;7:23447.
- Rossi-Espagnet A, Goldstein GB, Tabibzadeh I. Urbanization and health in developing countries: a challenge for health for all. *World Health Stat Q*. 1991;44:185–244.
- Alchorne Ade O, Alchorne MM, Silva MM. Occupational dermatosis. *An Bras Dermatol*. 2010;85:137–45.
- Mas-Coma S, Jones MK, Marty AM. COVID-19 and globalization. *One Health*. 2020;9:100132.
- Krishnan L, Ogunwole SM, Cooper LA. Historical Insights on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), the 1918 Influenza Pandemic, and Racial Disparities: Illuminating a Path Forward. *Ann Intern Med*. 2020:173–474.
- Shanks GD. COVID-19 versus the 1918 influenza pandemic: different virus, different age mortality patterns. *J Travel Med*. 2020.
- Cohn SK Jr. Epidemiology of the Black Death and successive waves of plague. *Med Hist Suppl*. 2008:74–100.
- Bossak BH. AIDS and the Black Death. *Qjm*. 2007;100:144–5.
- Skorka P, Grzywacz B, Moron D, Lenda M. The macroecology of the COVID-19 pandemic in the Anthropocene. *PLoS One*. 2020;15:e0236856.
- Flies E, Clarke L, Brook BW, Jones P. Urbanisation reduces the abundance and diversity of airborne microbes-but what 1 does that mean for our health? A systematic review. *Sci Total Environ*. 2020:1–8.
- Wang R, Wu J, Yiu KF, Shen P, Lam PKS. Long-term variation in phytoplankton assemblages during urbanization: A comparative case study of Deep Bay and Mirs Bay, Hong Kong, China. *Sci Total Environ*. 2020;745:140993.
- Corlett RT. The Anthropocene concept in ecology and conservation. *Trends Ecol Evol*. 2015;30:36–41.
- Gibb R, Redding DW, Chin KQ, Donnelly CA, Blackburn TM, Newbold T, et al. Zoonotic host diversity increases in human-dominated ecosystems. *Nature*. 2020;584:392–402.
- Walsh JF, Molyneux DH, Birley MH. Deforestation: effects on vector-borne disease. *Parasitology*. 1993;106 Suppl:S55–75.
- Pignatti MG. Health and environment: emergent diseases in Brazil. *Ambient Soc*. 2004;7:133–47.
- Hurtado LA, Caceres L, Chaves LF, Calzada JE. When climate change couples social neglect: malaria dynamics in Panama. *Emerg Microbes Infect*. 2014;3:e27.
- Jarcho S. Ferreyra da Rosa on yellow fever in Pernambuco. *Bull N Y Acad Med*. 1972;48:1343–5.
- Hofman MPG, Hayward MW, Heim M, Marchand P, Holandsen JM, Urbano F, et al. Right on track? Performance of satellite telemetry in terrestrial wildlife research. *PLoS One*. 2019;14, e0216223.
- Pereira AS, Casseb LMN, Barbosa TFS, Begot AL, Brito RMO, Vasconcelos PFC, et al. Rabies Virus in Bats, State of Para, Brazil, 2005–2011. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2017;17: 576–81.
- Benchimol JL, Silva AFCd. Railroads, disease, and tropical medicine in Brazil under the First Republic. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*. 2008;15:719–62.
- Tollefson J. Why deforestation and extinctions make pandemics more likely. *Nature*. 2020;584:175–6.
- Carlson CJ, Chipperfield JD, Benito BM, Telford RJ, O'Hara RB. Don't gamble the COVID-19 response on ecological hypotheses. *Nat Ecol Evol*. 2020;4:1155.
- Gontijo B, de Carvalho Mde L. [American cutaneous leishmaniasis]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003;36:71–80.
- Ashford RW. Leishmaniasis reservoirs and their significance in control. *Clin Dermatol*. 1996;14:523–32.
- Roque AL, Jansen AM. Wild and synanthropic reservoirs of Leishmania species in the Americas. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 2014;3:251–62.
- Vale ECsd, Furtado T. Tegumentary leishmaniasis in Brazil: a historical review related to the origin, expansion and etiology. *An Bras Dermatol*. 2005;80:421–8.

43. Lima AP, Minelli L, Teodoro U, Comunello É. Tegumentary leishmaniasis distribution by satellite remote sensing imagery, in Paraná State, Brazil. *An Bras Dermatol*. 2002;77:681–92.
44. Couto-Lima D, Madec Y, Bersot MI, Campos SS, Motta MA, dos Santos FB, et al. Potential risk of re-emergence of urban transmission of Yellow Fever virus in Brazil facilitated by competent *Aedes* populations. *Sci Rep*. 2017;7:4848.
45. Barrett AD, Monath TP. Epidemiology and ecology of yellow fever virus. *Adv Virus Res*. 2003;61:291–315.
46. Wilkinson RL. Yellow fever: ecology, epidemiology, and role in the collapse of the Classic lowland Maya civilization. *Med Anthropol*. 1995;16:269–94.
47. Bernardes Filho F, Bonatto DC, Martins G, Maier Lde M, Nery JA, Azulay-Abulafia L. Occurrence of two autochthonous cases of American cutaneous leishmaniasis in the neighborhood of Caju, city of Rio de Janeiro, Brazil. *An Bras Dermatol*. 2014;89:848–50.
48. Carneiro FRO, Amin GA, Cruz LBP, Daher BA. Urban American cutaneous leishmaniasis. *An Bras Dermatol*. 2018;93:156–8.
49. Gil JF, Nasser JR, Cajal SP, Juarez M, Acosta M, Cimino RO, et al. Urban transmission of American cutaneous leishmaniasis in Argentina: spatial analysis study. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;82:433–40.
50. Passos VM, Falcao AL, Katz N. Urban American cutaneous leishmaniasis in the Metropolitan Region of Belo Horizonte, Minas Gerais State, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1990;85:243–4.
51. Schneider MC, Aron J, Santos-Burgoa C, Uieda W, Ruiz-Velazco S. Common vampire bat attacks on humans in a village of the Amazon region of Brazil. *Cad Saude Publica*. 2001;17:1531–6.
52. Sousa ADSJ, Palacios V, Miranda CDS, da Costa RJF, Catete CP, Chagasteles EJ, et al. Space-temporal analysis of Chagas disease and its environmental and demographic risk factors in the municipality of Barcarena, Para, Brazil. *Rev Bras Epidemiol*. 2017;20:742–55.
53. Mendes Wda S, Silva AA, Neiva RF, Costa NM, de Assis MS, Vidigal PMO, et al. An outbreak of bat-transmitted human rabies in a village in the Brazilian Amazon. *Rev Saude Publica*. 2009;43:1075–7.
54. Benicio E, Cordeiro M, Monteiro H, Moura MAS, Oliveira C, Gadelha EPN, et al. Sustained Presence of Cutaneous Leishmaniasis in Urban Manaus, the Largest Human Settlement in the Amazon. *Am J Trop Med Hyg*. 2015;93:1208–13.
55. Aoki V, Lago F, Yamazaki MH, Santi CG, Maruta CW. Significance of epitope spreading in the pathogenesis of pemphigus vulgaris and foliaceus. *An Bras Dermatol*. 2008;83:157–61.
56. Li N, Aoki V, Hans-Filho G, Rivitti EA, Diaz LA. The role of intramolecular epitope spreading in the pathogenesis of endemic pemphigus foliaceus (fogo selvagem). *J Exp Med*. 2003;197:1501–10.
57. Campbell I, Reis V, Aoki V, Cunha P, Filho GH, Alves G, et al. Endemic pemphigus foliaceus. *An Bras Dermatol*. 2001;13–33.
58. Neto MF, Garrone Neto D, Haddad V Jr. Attacks by jaguars (*Panthera onca*) on humans in central Brazil: report of three cases, with observation of a death. *Wilderness Environ Med*. 2011;22:130–5.
59. Bittner GC, Ritter Hans N, Hans Neto G, Morais MO, Hans Filho G, Haddad V Jr. Coati (*Nasua nasua*) attacks on humans: case report. *Wilderness Environ Med*. 2010;21:349–52.
60. Haddad V Jr, Assuncao MC, de Mello RC, Duarte MR. A fatal attack caused by a lowland tapir (*Tapirus terrestris*) in southeastern Brazil. *Wilderness Environ Med*. 2005;16:97–100.
61. Chippaux JP. Epidemiology of envenomations by terrestrial venomous animals in Brazil based on case reporting: from obvious facts to contingencies. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2015;21:13.
62. Reckziegel GC, Pinto Junior VL. Analysis of the scorpionism in Brazil from 2000 to 2010. *Rev Pan-Amaz Saude*. 2014;5:67–8.
63. de Lima VL, Figueiredo AC, Pignatti MG, Modolo M. [Spotted fever in the town of Pedreira, Sao Paulo state, Brazil. The relationship between the occurrence of cases and human parasitism by ixodid ticks]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1995;28:135–7.
64. Santos M, Haddad Júnior V, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari S. Borreliose de Lyme. *An Bras Dermatol*. 2010;85:930–8.
65. Santos M, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari C, Ferreira LC, Zelger B, Talhari S. Presence of *Borrelia burgdorferi* “Sensu Lato” in patients with morphea from the Amazonic region in Brazil. *Int J Dermatol*. 2011;50:1373–8.
66. LoGiudice K, Ostfeld RS, Schmidt KA, Keesing F. The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003;100:567–71.
67. Vien VP, Bassi R, Maxim T, Bogoch II. Lyme disease vs Baggio-Yoshinari syndrome in a returned traveller from Brazil. *J Travel Med*. 2017;24.
68. Gouveia EA, Alves MF, Mantovani E, Oyafuso LK, Bonoldi VL, Yoshinari NH. Profile of patients with Baggio-Yoshinari Syndrome admitted at “Instituto de Infectologia Emilio Ribas”. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2010;52:297–303.
69. Yoshinari NH, Mantovani E, Bonoldi VL, Marangoni RG, Gauditano G. [Brazilian lyme-like disease or Baggio-Yoshinari syndrome: exotic and emerging Brazilian tick-borne zoonosis]. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2010;56:363–9.
70. Talhari S, de Souza Santos MN, Talhari C, Ferreira LCL, Silva RM Jr, Zelger B, et al. *Borrelia burgdorferi* “sensu lato” in Brazil: Occurrence confirmed by immunohistochemistry and focus floating microscopy. *Acta Trop*. 2010;115:200–4.
71. Oliveira NCC. The Great Acceleration and Hydroelectric Dam Building in Brazil. *Varia Historia*. 2018;34:315–46.
72. de Queiroz AR, Motta-Veiga M. [Analysis of the social and health impacts of large hydroelectric plants: lessons for a sustainable energy management]. *Cien Saude Colet*. 2012;17:1387–98.
73. Giongo CR, Mendes JMR, Santos FK. Development, health and environment: contradictions in the construction of dams. *Serv Soc Soc*. 2015:501–22.
74. Haines A, Smith KR, Anderson D, Epstein PR, McMichael AJ, Roberts I, et al. Policies for accelerating access to clean energy, improving health, advancing development, and mitigating climate change. *Lancet*. 2007;370:1264–81.
75. Garrone Neto D, Haddad Junior V. [Stingrays in rivers in southeastern Brazil: occurrence localities and impact on the population]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43:82–8.
76. Haddad V Jr, Sazima I. Piranha attacks in dammed streams used for human recreation in the State of Sao Paulo, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43:596–8.
77. Haddad V Jr, Sazima I. Piranha attacks on humans in southeast Brazil: epidemiology, natural history, and clinical treatment, with description of a bite outbreak. *Wilderness Environ Med*. 2003;14:249–54.
78. Amorim TX, Senna MCA, Cataldi M. Impactos do desmatamento progressivo da Amazônia na precipitação do Brasil. *Rev Bras Climatol*. 2019;24:151–74.
79. Leonel M. O uso do fogo: o manejo indígena e a piromania da monocultura. *Estudos Avançados*. Estudo Av. 2000;14:231–50.
80. Ribas PP, Matsumura ATS. A química dos agrotóxicos: impacto sobre a saúde e meio ambiente. *Revista Liberato*. 2009;10:149–58.
81. Spiewak R. Pesticides as a cause of occupational skin diseases in farmers. *Ann Agric Environ Med*. 2001;8:1–5.
82. Dennis LK, Lynch CF, Sandler DP, Alavanja MC. Pesticide use and cutaneous melanoma in pesticide applicators in the agricultural health study. *Environ Health Perspect*. 2010;118:812–7.
83. Kennedy C, Bajdik CD, Willemze R, Bouwes Bavinck JN. Chemical exposures other than arsenic are probably not important risk factors for squamous cell

- carcinoma, basal cell carcinoma and malignant melanoma of the skin. *Br J Dermatol.* 2005;152:194–7.
84. Miguel LMZ, Jorge MFS, Rocha B, Miot HA. Incidence of skin diseases diagnosed in a public institution: comparison between 2003 and 2014. *An Bras Dermatol.* 2017;92:423–5.
  85. Vieira Gde D, Alves Tda C, Lima SM, Camargo LM, Sousa CM. Paracoccidioidomycosis in a western Brazilian Amazon State: clinical-epidemiologic profile and spatial distribution of the disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2014;47:63–8.
  86. Hrycyk MF, Garcia Garces H, Bosco SMG, de Oliveira SL, Marques SA, Bagagli E. Ecology of *Paracoccidioides brasiliensis*, *P. lutzii* and related species: infection in armadillos, soil occurrence and mycological aspects. *Med Mycol.* 2018;56:950–62.
  87. Restrepo A. The ecology of *Paracoccidioides brasiliensis*: a puzzle still unsolved. *Sabouraudia.* 1985;23:323–34.
  88. Vasconcelos AMN, Gomes MMF. Demographic transition: the Brazilian experience. *Epidemiol Serv Saude.* 2012;21:539–48.
  89. Libânio PAC, Chernicharo CADL, Nascimento NdO. The water quality dimension: an evaluation of the relationship between social, water availability, water services and public health indicators. *Eng Sanit Amb.* 2005;10:219–28.
  90. Buss PM, Pellegrini Filho A. Health and its social determinants. *Physis.* 2007;17:77–93.
  91. Lima SVMA, Rocha JVM, de Araujo KCGM, Nunes MAP, Nunes C. Determinants associated with areas with higher tuberculosis mortality rates: an ecological study. *Trop Med Int Health.* 2020;25:338–45.
  92. Maroko AR, Nash D, Pavalonis BT. COVID-19 and Inequity: a Comparative Spatial Analysis of New York City and Chicago Hot Spots. *J Urban Health.* 2020;97:461–70.
  93. Heukelbach J, Wilcke T, Winter B, Feldmeier H. Epidemiology and morbidity of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil. *Br J Dermatol.* 2005;153:150–6.
  94. Hemingway J, Miller J, Mumcuoglu KY. Pyrethroid resistance mechanisms in the head louse *Pediculus capitis* from Israel: implications for control. *Med Vet Entomol.* 1999;13:89–96.
  95. Larkin K, Rodriguez CA, Jamani S, Fronza G, Roca-Acevedo G, Sanchez A, et al. First evidence of the mutations associated with pyrethroid resistance in head lice (Phthiraptera: Pediculidae) from Honduras. *Parasit Vectors.* 2020;13:312.
  96. Avelleira JCR, Bottino G, Syphilis: diagnosis, treatment and control. *An Bras Dermatol.* 2006;81:111–26.
  97. Gerbase AC, Rowley JT, Mertens TE. Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Lancet.* 1998;351 Suppl 3:2–4.
  98. Boon ME, van Ravenswaay Claasen HH, van Westering RP, Kok LP. Urbanization and the incidence of abnormalities of squamous and glandular epithelium of the cervix. *Cancer.* 2003;99:4–8.
  99. Ressler RW, Waters MS, Watson JK. Contributing factors to the spread of sexually transmitted diseases: The case of welfare. *Am J Econ Sociol.* 2006;65:943–61.
  100. Figueiredo ACP, Saraiva LJC. A prostituição em grandes projetos na Amazônia: o impacto do grande capital nos fluxos de mão de obra na UHE Belo Monte. *Nova Revista Amazônica.* 2018;6:69–77.
  101. White JH. The drowned prostitute: national development, public morality, and the shifting geography of sexual commerce in Alto Parana, Paraguay, 1974-1982. *J Lat Amer Geogr.* 2013:125–49.
  102. Neto VJ, dos Santos JC. The frontier violence practices: study on diamond mining in Juína, MT (1987-1994). *História: Debates e Tendências.* 2018;18:214–28.
  103. Dos Santos JC, Castravechi LA. Relações de trabalho na Amazônia Mato-Grossense: o uso da violência contra peões e garimpeiros. *Élisée-Revista de Geografia da UEG.* 2014;3:26–48.
  104. Málaque CMSa, Castro-Valencia JE, Cardoso JLC, França FODS, Barbaro KC, Hui WF. Clinical and epidemiological features of definitive and presumed loxoscelism in Sao Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2002;44:139–43.
  105. Marques-da-Silva E, Souza-Santos R, Fischer M, Rubio G. Loxosceles spider bites in the state of Paraná, Brazil: 1993-2000. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2006;12:110–23.
  106. de Oliveira Alves A, Bernardes Filho F. Gamasoidosis (bird mite dermatitis): A case series in a family. *Pediatr Neonatol.* 2018;59:102–3.
  107. Suzuki CMP, Stolf HO, Camargo RMPd, Haddad V Jr. Gamasoidose ou dermatite por ácaros aviários: relato de caso. *Diagn Tratamento.* 2014;19:74–6.
  108. Costa AK, Sidrim JJ, Cordeiro RA, Brilhante RS, Monteiro AJ, Rocha MF. Urban pigeons (*Columba livia*) as a potential source of pathogenic yeasts: a focus on antifungal susceptibility of *Cryptococcus* strains in Northeast Brazil. *Mycopathologia.* 2010;169:207–13.
  109. Spina-Tensini T, Muro MD, Queiroz-Telles F, Strozzi I, Moraes ST, Pettele RR, et al. Geographic distribution of patients affected by *Cryptococcus neoformans/Cryptococcus gattii* species complexes meningitis, pigeon and tree populations in Southern Brazil. *Mycoses.* 2017;60:51–8.
  110. Zhou B, Rybski D, Kropp JP. The role of city size and urban form in the surface urban heat island. *Sci Rep.* 2017;7:4791.
  111. Gui X, Wang L, Yao R, Yu D, Li C. Investigating the urbanization process and its impact on vegetation change and urban heat island in Wuhan, China. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2019;26:30808–25.
  112. Mariani L, Parisi SG, Cola G, Laforteza R, Colangelo G, Sanesi G. Climatological analysis of the mitigating effect of vegetation on the urban heat island of Milan, Italy. *Sci Total Environ.* 2016:762–73, 569-570.
  113. Susca T, Gaffin SR, Dell'osso GR. Positive effects of vegetation: urban heat island and green roofs. *Environ Pollut.* 2011;159:2119–26.
  114. Costa DFd, Silva HR, Peres LdF. Identification of urban heat islands in Ilha Solteira - SP municipality using geotechnologies. *Eng Agr.* 2010;30:974–85.
  115. Lemes MdCR, Reboita MS, Torres RR. Mudança no uso e cobertura da terra na bacia do rio tietê e seus impactos na temperatura da superfície (TS). *Rev Bras Climatol.* 2020;27:224–40.
  116. Schalka S, Steiner D, Ravelli FN, Steiner T, Terena AC, Marçon CR, et al. Brazilian consensus on photoprotection. *An Bras Dermatol.* 2014;89:1–74.
  117. Wong LP, Alias H, Aghamohammadi N, Aghazadeh S, Nik Sulaiman NM. Physical, Psychological, and Social Health Impact of Temperature Rise Due to Urban Heat Island Phenomenon and Its Associated Factors. *Biomed Environ Sci.* 2018;31:545–50.
  118. Heaviside C, Macintyre H, Vardoulakis S. The Urban Heat Island: Implications for Health in a Changing Environment. *Curr Environ Health Rep.* 2017;4:296–305.
  119. Tan J, Zheng Y, Tang X, Guo C, Li L, Song G, et al. The urban heat island and its impact on heat waves and human health in Shanghai. *Int J Biometeorol.* 2010;54:75–84.
  120. Pinto LR, de Assis Mendonça F, Araújo WM. A influência das variações térmicas nos acidentes loxoscélicos em Curitiba/PR. *Rev Bras Climatol.* 2017;5:55–69.
  121. Orofino-Costa R, Macedo PM, Rodrigues AM, Bernardes-Engemann AR. Sporotrichosis: an update on epidemiology, etiopathogenesis, laboratory and clinical therapeutics. *An Bras Dermatol.* 2017;92:606–20.
  122. Cordeiro FN, Bruno CB, Paula CD, Motta Jde O. Familial occurrence of zoonotic sporotrichosis. *An Bras Dermatol.* 2011;86:S121–4.
  123. da Silva MB, Costa MM, Torres CC, Galhardo MCG, do Valle ACF, Magalhães MAFM, et al. [Urban sporotrichosis: a neglected epidemic in Rio de Janeiro, Brazil]. *Cad Saude Publica.* 2012;28:1867–80.

124. Romero A, Potter MF, Potter DA, Haynes KF. Insecticide resistance in the bed bug: a factor in the pest's sudden resurgence? *J Med Entomol.* 2007;44:175–8.
125. Criado PR, Belda Junior W, Criado RF, Vasconcelos e Silva R, Vasconcelos C. Bedbugs (*Cimicidae* infestation): the worldwide renaissance of an old partner of human kind. *Braz J Infect Dis.* 2011;15:74–80.
126. Criado PR, Criado RF. Bedbugs (*Heteroptera*, *Cimicidae*): an etiology of pruritus to be remembered. *An Bras Dermatol.* 2011;86:163–4.
127. Peres G, Yugar LBT, Haddad Junior V. Breakfast, lunch, and dinner sign: a hallmark of flea and bedbug bites. *An Bras Dermatol.* 2018;93:759–60.
128. Salazar R, Castillo-Neyra R, Tustin AW, Borrini-Mayori K, Naquira C, Levy MZ. Bed bugs (*Cimex lectularius*) as vectors of *Trypanosoma cruzi*. *Am J Trop Med Hyg.* 2015;92:331–5.
129. Leulmi H, Bitam I, Berenger JM, Lepidi H, Rolain JM, Almeras L, et al. Competence of *Cimex lectularius* Bed Bugs for the Transmission of *Bartonella quintana*, the Agent of Trench Fever. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9, e0003789.
130. Taylor P, Morrison J. *Cimex lectularius* as a vector of Hepatitis B. *Cent Afr J Med.* 1980;26:198–200.
131. Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Front Publ Health.* 2020;8:14.
132. Dzhambov AM, Dimitrova DD. Urban green spaces' effectiveness as a psychological buffer for the negative health impact of noise pollution: a systematic review. *Noise Health.* 2014;16:157–65.
133. Gozzo F, Poupaert JH. Xenoestrogens, pollution & health: a critical review. *J Pharm Belg.* 1998;53:278–86.
134. Newell K, Kartsonaki C, Lam KBH, Kurmi OP. Cardiorespiratory health effects of particulate ambient air pollution exposure in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Planet Health.* 2017;1: e368–80.
135. Triassi M, Alfano R, Illario M, Nardone A, Caporale O, Montuori P. Environmental pollution from illegal waste disposal and health effects: a review on the "triangle of death". *Int J Environ Res Public Health.* 2015;12:1216–36.
136. Krutmann J, Liu W, Li L, Pan X, Crawford M, Sore G, et al. Pollution and skin: from epidemiological and mechanistic studies to clinical implications. *J Dermatol Sci.* 2014;76:163–8.
137. Mancebo SE, Wang SQ. Recognizing the impact of ambient air pollution on skin health. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29:2326–32.
138. Schikowski T, Huls A. Air Pollution and Skin Aging. *Curr Environ Health Rep.* 2020;7:58–64.
139. Park SY, Byun EJ, Lee JD, Kim S, Kim HS. Air Pollution, Autophagy, and Skin Aging: Impact of Particulate Matter (PM10) on Human Dermal Fibroblasts. *Int J Mol Sci.* 2018;19.
140. Drakaki E, Dessinioti C, Antoniou CV. Air pollution and the skin. *Front Envir Sci.* 2014;2.
141. Fernandes AO, Banerji AP. Inhibition of benzopyrene-induced forestomach tumors by field bean protease inhibitor(s). *Carcinogenesis.* 1995;16:1843–6.
142. Kelfkens G, de Gruijl FR, van der Leun JC. Tumorigenesis by short-wave ultraviolet A: papillomas versus squamous cell carcinomas. *Carcinogenesis.* 1991;12:1377–82.
143. Xu F, Yan S, Wu M, Li F, Song W, Zhao J, et al. Ambient ozone pollution as a risk factor for skin disorders. *Br J Dermatol.* 2011;165:224–5.
144. Liu W, Pan X, Vierkotter A, Guo Q, Wang X, Wang Q, et al. A Time-Series Study of the Effect of Air Pollution on Outpatient Visits for Acne Vulgaris in Beijing. *Skin Pharmacol Physiol.* 2018;31:107–13.
145. Krutmann J, Moyal D, Liu W, Kandahari S, Lee GS, Nopadon N, et al. Pollution and acne: is there a link? *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2017;10:199–204.
146. Li A, Fan L, Xie L, Ren Y, Li L. Associations between air pollution, climate factors and outpatient visits for eczema in West China Hospital, Chengdu, south-western China: a time series analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:486–94.
147. He QC, Tavakkol A, Wietecha K, Begum-Gafur R, Ansari SA, Polefka T. Effects of environmentally realistic levels of ozone on stratum corneum function. *Int J Cosmet Sci.* 2006;28:349–57.
148. Slaper H, Velders GJ, Daniel JS, de Gruijl FR, van der Leun JC. Estimates of ozone depletion and skin cancer incidence to examine the Vienna Convention achievements. *Nature.* 1996;384:256–8.
149. Goldsmith LA. Skin effects of air pollution. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;114:217–9.
150. Moan J, Dahlback A. The relationship between skin cancers, solar radiation and ozone depletion. *Br J Cancer.* 1992;65:916–21.
151. Lee SG, Ko NY, Son SW, Bae HJ, Ha JS, Pak HY, et al. The impact of ozone depletion on skin cancer incidence in Korea. *Br J Dermatol.* 2013;169:1164–5.
152. Abarca JF, Casiccia CC. Skin cancer and ultraviolet-B radiation under the Antarctic ozone hole: southern Chile, 1987–2000. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2002;18:294–302.
153. Madronich S, de Gruijl FR. Stratospheric ozone depletion between 1979 and 1992: implications for biologically active ultraviolet-B radiation and non-melanoma skin cancer incidence. *Photochem Photobiol.* 1994;59:541–6.
154. Diffey BL. Stratospheric ozone depletion and the risk of non-melanoma skin cancer in a British population. *Phys Med Biol.* 1992;37:2267–79.
155. Kerr RA. Milankovitch Climate Cycles Through the Ages: Earth's orbital variations that bring on ice ages have been modulating climate for hundreds of millions of years. *Science.* 1987;235:973–4.
156. Hakkinen S, Rhines PB. Decline of subpolar North Atlantic circulation during the 1990s. *Science.* 2004;304:555–9.
157. Minnis P, Harrison EF, Stowe LL, Gibson GG, Denn FM, Doelling DR, et al. Radiative climate forcing by the mount pinatubo eruption. *Science.* 1993;259:1411–5.
158. Carslaw KS, Harrison RG, Kirkby J. Cosmic rays, clouds, and climate. *Science.* 2002;298:1732–7.
159. Tollefson J. Climate change: The case of the missing heat. *Nature.* 2014;505:276–8.
160. Mochizuki T, Ishii M, Kimoto M, Chikamoto Y, Watanabe M, Nozawa T, et al. Pacific decadal oscillation hindcasts relevant to near-term climate prediction. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010;107:1833–7.
161. Carslaw K. Atmospheric physics: Cosmic rays, clouds and climate. *Nature.* 2009;460:332–3.
162. Singer SF. Global climate controversy. *Jama.* 1996;276:373–4.
163. Riley P, Lionello R, Linker JA, Owens MJ. The State of the Solar Wind, Magnetosphere, and Ionosphere During the Maunder Minimum. *Proc Int Astron Union.* 2018;13:247–50.
164. Eddy JA. The maunder minimum. *Science.* 1976;192:1189–202.
165. Solanki SK, Schussler M, Fligge M. Evolution of the Sun's large-scale magnetic field since the Maunder minimum. *Nature.* 2000;408:445–7.
166. Brito LAR, Nascimento A, Marque C, Miot HA. Seasonality of the hospitalizations at a dermatologic ward (2007–2017). *An Bras Dermatol.* 2018;93:755–8.
167. Wang X, Towers S, Panchanathan S, Chowell G. A population based study of seasonality of skin and soft tissue infections: implications for the spread of CA-MRSA. *PLoS One.* 2013;8:e60872.

168. Andrade PR, Pinheiro RO, Sales AM, Ximena IR, de Mattos BMG, Ozório MM, et al. Type 1 reaction in leprosy: a model for a better understanding of tissue immunity under an immunopathological condition. *Expert Rev Clin Immunol*. 2015;11:391–407.
169. Viana DV, Ignotti E. The occurrence of dengue and weather changes in Brazil: A systematic review. *Rev Bras Epidemiol*. 2013;16:240–56.
170. Kovats RS, Bouma MJ, Hajat S, Worrall E, Haines A. El Nino and health. *Lancet*. 2003;362:1481–9.
171. Ferreira de Souza RA, Andreoli RV, Toshie Kayano M, Lima Carvalho A. American cutaneous leishmaniasis cases in the metropolitan region of Manaus, Brazil: association with climate variables over time. *Geospat Health*. 2015;10:314.
172. Gutierrez EL, Galarza C, Ramos W, Mendoza M, Smith ME, Ortega-Loayza AG. Influence of climatic factors on the medical attentions of dermatologic diseases in a hospital of Lima, Peru. *An Bras Dermatol*. 2010;85:461–8.
173. Gouveia N. Saúde e meio ambiente nas cidades: os desafios da saúde ambiental. *Saude Soc*. 1999;8:49–61.