

# Estudo epidemiológico de 107 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias - Rio de Janeiro, Brasil\*

Epidemiologic study of 107 cases of families with leprosy in Duque de Caxias, Rio de Janeiro, Brazil

Sandra Maria Barbosa Durães<sup>1</sup>

Mônica Duarte da Cunha<sup>3</sup>

Maria Leide Wand Del Rey de Oliveira<sup>5</sup>

Luiza Soares Guedes<sup>2</sup>

Monica Maria Ferreira Magnanini<sup>4</sup>

**Resumo:** FUNDAMENTOS - Os pacientes multibacilares (MB) são a principal fonte de infecção na hanseníase e esse risco é maior nos contatos domiciliares dos pacientes MB do que nos contatos dos paucibacilares (PB) e na população em geral. Entretanto, os contatos domiciliares são os mais próximos do caso-índice (CI), em termos genéticos.

OBJETIVO: Analisar dados epidemiológicos das variáveis: sexo, idade, anos de estudo, grau de parentesco com o CI e tipo de contato residencial (intradomiciliar ou peridomiciliar) com o CI em 107 famílias de hanseníase.

MÉTODOS: Foram realizadas visitas domiciliares para exame clínico dos familiares. Os prontuários dos CIs e de seus coprevalentes (contatos familiares que também tiveram hanseníase) foram revistos.

RESULTADOS: A análise controlada das variáveis tipo de contato e grau de parentesco revelou que o contato domiciliar e o parentesco de primeiro grau estão independentemente associados a uma probabilidade maior de adoecer.

CONCLUSÃO: Os contatos domiciliares, em geral, são os mais próximos do caso, em termos genéticos, e aferir a magnitude desses riscos separadamente tem sido um desafio nos estudos de vigilância de contatos em hanseníase. Os resultados deste estudo confirmam os dados da literatura, demonstrando a influência genética no desfecho da hanseníase per se.

Palavras-chave: Epidemiologia; Genética; Hanseníase; Hanseníase/epidemiologia

**Abstract:** BACKGROUNDS - ultibacillary patients are the major source of infection in leprosy. Nevertheless, the risk is higher in household contacts between multibacillary patients than paucibacillary patients and in the general population. Household contacts are in close genetic relationship with the index case-patient.

OBJECTIVE: To evaluate epidemiological data of the following variables: age, gender, education level, genetic proximity, and type of contact with the index case-patient (household or not) in 107 families with leprosy.

METHODS: Home visits were conducted to clinically examine family members. The medical charts of index case-patients and co-prevalent cases were reviewed.

RESULTS: The controlled analysis of variables such as type of contact and genetic proximity revealed that household contacts and first-degree kinship are independently associated with a higher chance of contracting the disease.

CONCLUSION: Household contacts are often genetically closer to the index case-patient. To investigate the independent relevance of these risks in leprosy surveillance contact studies has been a challenge. Our results confirm literature data that show the influence of genetics in the susceptibility to leprosy per se.

Keywords: Epidemiology; Genetics; Leprosy; Leprosy/epidemiology

Recebido em 27.08.2008.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 09.12.2008.

\* Trabalho realizado no programa de Pós-Graduação em Dermatologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None*

Suporte financeiro/*Financial funding*: Apoio da Netherlands Leprosy Relief (NLR)

<sup>1</sup> Doutora, professora adjunta de dermatologia da Universidade Federal Fluminense (UFF) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

<sup>2</sup> Mestre em Dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

<sup>3</sup> Doutoranda em epidemiologia em saúde pública na ENSP - FIOCRUZ - RJ; gerente do Programa de Controle da Hanseníase de Duque de Caxias - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

<sup>4</sup> Doutoranda, estatística do Instituto de Estudos em Saúde Coletiva da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

<sup>5</sup> Doutora, professora adjunta da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

## INTRODUÇÃO

Antes da identificação do *M. leprae* por Hansen a hanseníase era considerada uma doença herdada. Após essa descoberta, várias evidências deram suporte à teoria de que a doença dependia não só de fatores ambientais, mas também da susceptibilidade individual<sup>1</sup>. Os estudos sobre a distribuição familiar se preocuparam em mostrar o agrupamento familiar da doença<sup>2</sup>. A demonstração de que uma doença contagiosa apresenta agrupamento familiar, pode não significar muito em termos genéticos, uma vez que pode traduzir exposição ao agente etiológico, mais do que susceptibilidade. Por outro lado, o agrupamento familiar de uma doença infecciosa é uma condição necessária, apesar de não suficiente, para se supor que um componente herdado do hospedeiro esteja envolvido.

Estudos da agregação familiar na hanseníase indicam uma relação entre as formas da doença e a relação de parentesco. Beiguelman (1972)<sup>3</sup> observou que, nas famílias em que o pai ou a mãe era virchowiano, os parentes consanguíneos tiveram um risco maior de desenvolver o mesmo tipo polar da doença. Além disso, observou que o risco de adoecer de outras formas era maior nos não consanguíneos. Morton (1974) não confirma esses achados na Micronésia, mas a proporção de casos virchowianos naquela população (22%) era metade da observada no Brasil (45%), apesar de a prevalência global de hanseníase ser maior que no Brasil.<sup>4</sup>

O desenvolvimento de métodos de análise de segregação permitiu a investigação do papel da hereditariedade nessa agregação para estabelecer o modo de herança.<sup>5,6</sup> Em 1979, Smith estudou 91 famílias das Filipinas e verificou que a hanseníase virchowiana era três vezes mais prevalente quando um dos pais apresentava essa forma clínica do que quando nenhum dos pais apresentava essa forma ou nenhuma forma de hanseníase. Entretanto, argumenta que a hipótese multifatorial se correlaciona melhor com os dados epidemiológicos do que qualquer tipo de herança mendeliana.<sup>7</sup>

Serjeantson et al. (1979), analisando 340 famílias na Nova Guiné, concluíram em favor de herança multifatorial para susceptibilidade tanto à hanseníase virchowiana quanto à não virchowiana.<sup>8</sup> Haile (1985), ao estudar 75 famílias na Índia, sugeriu uma herança autossômica recessiva para susceptibilidade à hanseníase tuberculóide.<sup>9</sup> Shields et al. (1987), ao estudarem 269 famílias da Nova Guiné, não conseguiram diferenciar entre uma herança mendeliana e uma hipótese puramente ambiental como fator de risco.<sup>10</sup> Wägener et al. (1988), ao analisarem 63 famílias com pelo menos dois casos de hanseníase, concluíram que seus dados favoreciam uma hipótese genética autossômica dominante

quando considerada toda a amostra. Quando incluíram apenas os pacientes tuberculoídes, o modelo recessivo foi mais provável.<sup>11</sup>

Abel et al. (1989) analisaram 27 *pedigrees* da ilha caribenha Desirade e aceitaram a hipótese de herança autossômica recessiva para susceptibilidade tanto à hanseníase *per se* quanto à hanseníase virchowiana.<sup>12,13</sup> Em 1995, Abel et al. estudaram 285 famílias vietnamitas e 117 famílias chinesas que viviam no Vietnã: não puderam estabelecer um padrão de herança mendeliana para a distribuição dos casos nas famílias chinesas, ao passo que, nas vietnamitas, um gene maior codominante poderia ser cogitado para hanseníase *per se*.<sup>14</sup>

Esses estudos tiveram importância em fortalecer a agregação familiar da doença, porém não chegaram a um consenso sobre o modo de herança da hanseníase, justamente, por seu caráter de doença não mendeliana, em que a relação com o fator genético é complexa e é provável que exista mais de um gene envolvido, com necessidade de posse de vários alelos de risco para ultrapassar o limiar de susceptibilidade.

O recente conhecimento do genoma humano permite o aprimoramento de estudos genéticos em duas linhas metodológicas: identificação de uma região cromossômica com o fenótipo de interesse em famílias (linkage analysis) e estudos de associação, que testam uma associação entre um polimorfismo genético específico e um fenótipo numa determinada população<sup>15</sup>. Mira et al recentemente mapearam um locus no cromossomo 6, região q25-q26, de susceptibilidade à hanseníase estudando 197 famílias vietnamitas. Foi encontrada associação significativa entre hanseníase e 17 marcadores localizados num bloco de aproximadamente 80 kilo bases, que se superpõe a uma região reguladora compartilhada pelo gene associado à doença de Parkinson juvenil, *PARK2* e o gene co-regulador *PACRG*. A posse de dois dos 17 alelos de risco foi altamente preditiva de doença. Esses achados foram confirmados num estudo caso controle de uma amostra de 975 pacientes multibacilares não parentes da Fundação Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro pela mesma equipe de pesquisadores.<sup>16</sup>

Este estudo está inserido em um projeto que visa conhecer a dinâmica da transmissão familiar numa área endêmica urbana, associando a investigação do espaço de transmissão domiciliar e extradomiciliar com a análise de alguns polimorfismos genéticos. Os dados parciais aqui apresentados constituem uma aproximação inicial da complexidade desse tema.

## OBJETIVO

Analisar o perfil clínico-epidemiológico dos casos coprevalentes e identificar fatores de risco para o adoecimento entre os contatos.

## MÉTODOS

### Detalhamento da casuística

A amostra foi definida a partir do banco de dados da Secretaria Municipal de Saúde de Duque de Caxias de casos notificados entre 1998 e 2002 (520) no 2º Distrito. Desses 520 Casos Índice (CIs), encontraram-se apenas 400, devido a problemas de endereços. Inicialmente, trabalharam-se 103 famílias em situação de coprevalência (mais de um caso de hanseníase na família). Foram incluídas mais quatro famílias do mesmo distrito de Duque de Caxias fora do período inicial, duas com casos coprevalentes e duas com apenas um caso de hanseníase. Realizou-se estudo descritivo epidemiológico nessas 107 famílias.

### Visita domiciliar

Fizeram-se visitas domiciliares no município de Duque de Caxias para exame clínico dermatoneurológico dos familiares com vistas ao diagnóstico de hanseníase e preenchimento de questionários estruturados. As visitas ocorreram no período de junho de 2004 a setembro de 2007.

### Revisão de prontuários

Os prontuários dos CIs e de seus coprevalentes (contatos familiares que também tiveram hanseníase)

foram revistos para certificação quanto ao adoecimento, data de diagnóstico, regularidade de tratamento e grau de incapacidade.

### Variáveis estudadas

Avaliaram-se as seguintes variáveis para os CIs: sexo, idade, etnia, forma clínica, anos de estudo. Nos contatos, foram avaliados: sexo, idade, etnia, relação de parentesco com o CI, tipo de contato com o CI, resultado do exame dermatoneurológico e anos de estudo.

A classificação clínica dos CIs e coprevalentes baseou-se em relatos de prontuário das unidades básicas de saúde, em que as classificações utilizadas são a de Madrid e a operacional.

As relações de parentesco foram definidas como: 1 – de primeiro grau (pai, mãe, filho, irmão); 2 – de segundo grau (tios, sobrinhos, avós); 3 – cônjuge; 4 – outros não consanguíneos (enteados, cunhados, esposa do tio, amigo, etc.).

O tipo de contato residencial com o CI foi definido como intradomiciliar, quando o contato residia com o CI, e peridomiciliar, quando o contato habitava o mesmo quintal.

Os dados do estudo descritivo epidemiológico das 107 famílias foram consolidados e analisados de

TABELA 1: Distribuição geral da amostra estudada

	CIs	CONTATOS		
		COPREVALENTES	NÃO COPREVALENTES	TOTAL
FALECIDOS	9	17	2	28
RECUSAS	1	1	16	18
NÃO ENCONTRADOS	6	15	40	61
TOTAL DE PERDAS	16	33	58	107
EXAMINADOS	91	178	829	1098
AMOSTRA	107	211	887	1205

\* Em negrito, amostra estudada.

TABELA 2: Distribuição segundo número de pacientes de hanseníase por família

Nº pacientes /família	Nº de famílias	Nº de casos PB	Nº de casos MB
1	2	1	1
2	57	54	60
3	25	30	45
4	9	14	22
5	5	12	13
6	2	7	5
7	4	11	17
8	2	7	9
10	1	4	6
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>140</b>	<b>178</b>



família e a distribuição dos casos segundo a classificação operacional da doença: paucibacilar (PB) ou multibacilar (MB). Em três quartos das famílias havia dois ou três pacientes com a doença.

Em 31 famílias, a doença se manifestou em apenas uma geração; em 68 famílias, em duas gerações; em oito famílias, a doença acometeu três gerações. As figuras 1 e 2 apresentam exemplos de heredograma referentes, respectivamente, a duas e três gerações.

#### Análise bivariada

A amostra em estudo não apresentou diferença significativa em relação ao sexo e à etnia. A tabela 3 apresenta a distribuição de sexo, etnia e classificação operacional dos casos.

O número de anos de estudo foi semelhante nos CIs, nos coprevalentes e nos não coprevalentes, com um valor médio em torno de quatro anos de estudo nos três grupos. Entretanto, a média de idade foi significativamente menor entre os contatos não coprevalentes. A idade média entre os contatos coprevalentes foi de 44,5 anos e entre os não coprevalentes foi de 30,5 anos ( $p = 0,002$ ). A idade média dos CIs foi de 45,1 anos, semelhante aos contatos coprevalentes.

As relações de parentesco foram definidas como: 1 – de primeiro grau (pai, mãe, filho, irmão); 2 – de segundo grau (tios, sobrinhos, avós); 3 – cônjuge; 4 –

outros não consanguíneos (enteados, cunhados, esposa do tio, amigo, etc.). A ocorrência da doença entre os consanguíneos de primeiro grau e os de segundo grau em um único grupo foi comparada à ocorrência da doença no grupo de não consanguíneos (relações de parentesco 3 e 4) e não houve associação significativa (Tabela 4). Entretanto, ao se comparar apenas o parentesco de primeiro grau (pai, mãe, filho, irmão) com os outros tipos de relação de parentesco (outros consanguíneos, cônjuges e demais não consanguíneos), a associação com a doença foi estatisticamente significativa (Tabela 5).

Os contatos que habitavam o mesmo domicílio que os CIs apresentaram uma chance de adoecimento 2,4 vezes maior que os que habitavam o peridomicílio (Tabela 6). Não foi encontrada associação significativa entre o adoecimento e a forma clínica do CI (Tabela 7).

#### Análise multivariada

As variáveis que apresentaram associação com o desfecho (adoecimento em contatos), usando-se um nível de significância de 10%, foram selecionadas para a análise multivariada. A análise por regressão logística multivariada, envolvendo tipo de contato residencial e consanguíneos de primeiro grau, revelou que a probabilidade de adoecimento entre os consanguíneos de primeiro grau é 2,05 vezes maior do que entre os outros tipos de parentesco, segundo o tipo de contato residencial. E a chance de adoecer

TABELA 4: Associação entre consanguinidade e adoecimento em contatos

CARACTERÍSTICAS	CIs		COPREVALENTES		NÃO COPREVALENTES	
	N	%	N	%	N	%
CONSANGUÍNEOS (Relações de parentesco 1 e 2)	156	20,8	594	79,2	750	100,0
NÃO CONSANGUÍNEOS (Relações de parentesco 3 e 4)	55	19	235	81	290	100,0
<b>TOTAL</b>	<b>211</b>	<b>20,3</b>	<b>829</b>	<b>79,7</b>	<b>1.040</b>	<b>100,0</b>

OR = 1,12; IC 95% = (0,78; 1,60);  $p = 0,51$

TABELA 5: Associação entre parentesco de primeiro grau e adoecimento em contatos

CARACTERÍSTICAS	CIs		COPREVALENTES		NÃO COPREVALENTES	
	N	%	N	%	N	%
PRIMEIRO GRAU (Relações de parentesco 1)	124	28,8	307	71,2	431	100,0
OUTROS (Relações de parentesco 2, 3 e 4)	87	14,3	522	85,7	609	100,0
<b>TOTAL</b>	<b>211</b>	<b>20,3</b>	<b>829</b>	<b>79,7</b>	<b>1040</b>	<b>100,0</b>

OR = 2,42; IC = (1,75; 3,35);  $p < 0,0001$

entre os contatos domiciliares é 2,00 vezes maior que entre os peridomiciliares, conforme o tipo de parentesco (Tabela 8).

## DISCUSSÃO

Os resultados do estudo epidemiológico demonstram que a população de contatos (coprevalentes e não coprevalentes) não apresentou diferenças significativas em relação a sexo, etnia e anos de estudo. A média de idade maior dos CIs e coprevalentes poderia ser explicada pelo fato de a população brasileira ser uma população jovem (56% compostos por menores de 30 anos)<sup>17</sup> e a idade de adoecimento por hanseníase se situar numa faixa etária mais elevada, devido à cobertura da vacinação BCG ou a características específicas da endemia na região em estudo.

Nas doenças multifatoriais, à medida que se afasta o grau de parentesco, diminui o risco de recorrência daquele fenótipo, diferentemente dos distúrbios monogênicos, que seguem sempre o mesmo padrão. Considerando-se o mesmo tipo de

contato domiciliar, a maior incidência entre os consanguíneos da família nuclear do que entre os demais consanguíneos demonstra o componente de suscetibilidade genética, já amplamente documentado na literatura.<sup>3,7,18,19</sup> O achado de associação entre a doença e a família nuclear, no estudo epidemiológico, foi possível devido ao tamanho da amostra ( $n=1.147$ ).

Os contatos domiciliares de pacientes com hanseníase têm risco maior de adoecer, mesmo em área urbana endêmica.<sup>20</sup> Entretanto, apenas cerca de 15%-30% dos casos incidentes relatam contato com pacientes de hanseníase.<sup>21</sup> Ao ampliar a definição de contato para além do domicílio, van Beers encontrou a seguinte incidência de casos novos: 28% eram contatos domiciliares, 36% moravam na vizinhança de um caso e 15% tinham contatos sociais com pacientes de hanseníase. Ou seja, em 79% dos casos, pode-se relatar algum tipo de contato.<sup>22</sup> Contudo, os contatos domiciliares, em geral, são os mais próximos do caso, em termos genéticos, e aferir a magnitude desses riscos, separadamente, tem sido um desafio nos estudos de vigilância de contatos em hanseníase.

TABELA 6: Associação entre tipo de contato residencial e adoecimento

TIPO DE CONTATO	CIs		COPREVALENTES		NÃO COPREVALENTES	
	N	%	N	%	N	%
DOMICILIAR	163	23,3	482	74,7	645	62
PERIDOMICILIAR	48	12,2	347	87,8	395	38
<b>TOTAL</b>	<b>211</b>	<b>20,3</b>	<b>829</b>	<b>79,7</b>	<b>1.040</b>	<b>100</b>

OR = 2,44; IC 95% = (1,69; 3,4) ;  $p < 0,0001$

TABELA 7: Associação entre forma clínica do CI e adoecimento

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	COPREVALENTES		NÃO COPREVALENTES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
DIMORFA	72	18,6	315	81,4	387	37,2
INDETERMINADA	5	11,9	37	88,1	42	4,0
TUBERCULÓIDE	47	22,6	161	77,4	208	20,0
VIRCHOWIANA	87	21,6	316	78,4	403	38,8
<b>TOTAL</b>	<b>211</b>	<b>20,3</b>	<b>829</b>	<b>79,7</b>	<b>1.040</b>	<b>100</b>

$\chi^2=3,61$   $p = 0,31$

TABELA 8: Análise por regressão logística do adoecimento entre contatos

VARIÁVEIS	OR BRUTO (IC 95%)	OR AJUSTADO (IC 95%)
PARENTESCO DE PRIMEIRO GRAU	2,42 (1,75; 3,35)	2,05
CONTATO DOMICILIAR	2,44 (1,69; 3,40)	2

Neste estudo, a análise controlada da variável parentesco tipo 1 (parentesco de primeiro grau) e da variável contato evidenciou o risco independente das duas exposições, com OR (odds ratio ou razão de propabilidade) semelhante. Numa das maiores coortes de contatos de hanseníase já realizadas, que acompanhou 21.870 contatos de 1.037 pacientes, em Bangladesh, a proximidade física e a proximidade genética também foram independentemente associadas a risco de doença.<sup>18</sup> Não encontramos associações de risco para formas clínicas; entretanto, nessa população, esse dado é de difícil avaliação, pois, dos 33 casos PB, havia, em 19 deles, casos de hanseníase MB na família.

#### REFERÊNCIAS

1. Rotberg, A. Some aspects of immunity in leprosy and their importance in epidemiology, pathogenesis, and classification of forms of the disease. *Rev Bras Leprol.* 1937;5:45-97.
2. Frost WH. The Familial Aggregation of Infectious Diseases. *American Jour Pub Health.* 1938;28:7-13.
3. Beiguelman B. An appraisal of genetic studies in leprosy. *Acta Genet Med Gemello.* 1972;17:21-52.
4. Morton NE, MacLean CJ. Analysis of family resemblance 3. Complex segregation analysis of quantitative traits. *Am J Hum Genet.* 1974;26:489-503.
5. Elston RC, Stewart J. A general model for the genetic analysis of pedigree data. *Human Hered.* 1971;21:523-42.
6. Lalouel JM, Rao DC, Morton NE, Elston RC. A unified model for complex segregation analysis. *Am J Hum Genet.* 1983;35:816-26.
7. Smith DG. The genetic hypothesis for susceptibility lepromatous leprosy. *Human Genet.* 1979;50:163-77.
8. Serjeantson S, Wilson SR, Keats BJ. The genetics of leprosy. *Ann Hum Biol.* 1979;6:375-93.
9. Haile RW, Iselius L, Fine PE, Morton NE. Segregation and linkage analyses of 72 leprosy pedigrees. *Human Hered.* 1985;35:43-52.
10. Shields ED, Russell DA, Pericak-Vance MA. Genetic epidemiology of the susceptibility to leprosy. *J Clin Invest.* 1987;79:1139-43.
11. Wagener DK, Schauf V, Nelson KE, Scollard D, Brown A, Smith T. Segregation analysis of leprosy in families of northern Thailand. *Genet Epidemiol.* 1988;5:95-105.
12. Abel L, Demenais F. Detection of major genes for susceptibility to leprosy and its subtypes in a Caribbean island: Desirade island. *Am J Hum Genet.* 1988;42:256-66.
13. Abel L, Demenais F, Baule MS, Blanc M, Muller A, Raffoux C, et al. Genetic susceptibility to leprosy on a Caribbean Island: linkage analysis with five markers. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1989;57:465-71.
14. Abel L, Vu DL, Oberti J, Nguyen VT, Van VC, Guillaud-Bataille M, et al. Complex segregation analysis of leprosy in southern Vietnam. *Genet Epidemiol.* 1995;12:63-82.
15. Casanova JL, Abel L. Genetic dissection of immunity to mycobacteria: The human model. *Annu Rev Immunol.* 2002;20:581-620.
16. Mira MT, Alcais A, Thuc NV, Moraes MO, Di Flumeri C, Thai VH et al. Susceptibility to leprosy is associated with PARK2 and PACRG. *Nature.* 2004;427(12):636-640.
17. IBGE [homepage]. [acesso em 03 Ago 2008]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>
18. Moet FJ, Pahan D, Schuring RP, Oskam L, Richardus JH. Physical distance, genetic relationship, age, and leprosy classification are independent risk factors for leprosy in contacts of patients with leprosy. *J Infect Dis.* 2006;193:346-53.
19. Durães SMB, Guedes LS, Cunha MD, Cavalliere FAM, Oliveira MLW. Estudo de 20 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias - Rio de Janeiro. *An Bras Dermatol.* 2005;80:S295-300.
20. Matos HJ, Duppre N, Alvim MF, Machadovieira LM, Sarno EN, Struchiner CJ. Epidemiologia da hanseníase em coorte de contatos intradomiciliares no Rio de Janeiro (1987-1991). *Cad Saude Publica.* 1999;15:533-42.
21. Fine PE, Sterne JA, Pönnighaus JM, Bliss L, Sauti J, Chihana A, et al. Household and dwelling contact as risk factors for leprosy in northern Malawi. *Am J Epidemiol.* 1997;146:91-102.
22. van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1999;67:119-28.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

SANDRA MARIA BARBOSA DURÃES  
 Rua Gilberto Cardoso, 230/904 - Leblon  
 22430 070 Rio de Janeiro - RJ  
 Tel.: 21 2512 4821, 9737 0722  
 E-mail: [duraesandra@gmail.com](mailto:duraesandra@gmail.com)

Como citar este artigo/How to cite this article: Durães SMB, Guedes LS, Cunha MD, Magnanini MMF, Oliveira MLWDR. Estudo epidemiológico de 107 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias - Rio de Janeiro, Brasil. *An Bras Dermatol.* 2010;85(3):339-45.