

Úlceras de perna

Talvez a parte mais desprotegida do corpo humano seja a perna, principalmente o seu terço inferior, onde a porção anterior apresenta apenas um estreito coxim areolar entre a tíbia e a pele que a recobre e, na parte posterior, um grande conjunto de tendões também com um pobre revestimento de proteção. A posição predominantemente ortostática do indivíduo contribui significativamente para dificultar o retorno venoso, favorecendo a instalação de úlceras nesta região uma vez que situações patológicas estejam presentes.

Em hanseníase, podemos dividir as úlceras do membro inferior em três tipos, considerando-se a sua etiologia:

- úlcera plantar
- úlcera virchoviana
- úlcera de estase

No primeiro caso trata-se de assunto dos mais importantes em hanseníase pela sua frequência e seqüelas que a acompanham, tendo sido discutido anteriormente.

ÚLCERA VIRCHOVIANA

A úlcera virchoviana corresponde à solução de continuidade da pele em pacientes da forma virchoviana, que ocorre espontaneamente sobre nódulos ou outras lesões específicas, principalmente nos casos de *eritema nodosum leprosum* e na ocorrência do Fenômeno de Lúcio (Fig. 36.1). Pode ocorrer em

qualquer porção do tegumento mas tem localização preferencial nas extremidades.

Estas úlceras tendem à cicatrização juntamente com a melhora do quadro clínico da patologia desencadeante, devidamente tratada. Como medida coadjuvante, pode se utilizar limpeza diária com solução fisiológica seguida de aplicação de pomada à base de neomicina.

ÚLCERA DE ESTASE

A etiologia da úlcera de estase em hanseníase é pouco conhecida e as referências na bibliografia são escassas. Inicialmente, podemos supor tenham a mesma causa das



Fig. 36.1 Úlcera virchoviana.

úlceras por estase venosa, onde o substrato patológico é a incompetência valvular com conseqüente aumento da pressão venosa, que repercute na microcirculação levando à isquemia e necrose do tegumento. Ainda que esta causa não possa ser descartada, FRITSCHI (1984) ressalta que as úlceras de estase em hanseníase não são de origem venosa. No entanto, sabemos que o comprometimento venoso pelo *M. leprae* é significativo, levando a alterações importantes da fisiologia circulatória de retorno. Restaria determinar a relação deste envolvimento na gênese das úlceras de perna nestes pacientes. Alguns tipos de úlcera, principalmente na dobra de flexão no dorso do pé e na região aquiliana, poderiam ser explicadas pela anestesia desta zona e constante movimento e atrito com calçados (Fig. 36.2). Neste caso, estas úlceras teriam uma gênese semelhante à úlcera plantar, isto é, a insensibilidade e a repetição do trauma, basicamente. Fora este tipo específico, o comprometimento dos vasos linfáticos parece ter uma relação mais

direta com o aparecimento das úlceras em geral. Encontra-se linfadenite nos gânglios de drenagem dos órgãos mais comumente acometidos na forma virchoviana, tanto nos externos (gânglios que drenam a pele dos membros, pescoço e cabeça) assim como nos internos. Em resumo, as regiões acometidas têm também seus linfonodos de drenagem comprometidos. No caso dos membros inferiores, o comprometimento dos vasos linfáticos promove obstrução de sua luz, com dificuldade na drenagem e conseqüente edema, com endurecimento da pele e subcutâneo da região afetada. Há desenvolvimento de urna dermatite de estase e este quadro tende a cronicar, levando ao aparecimento de eczema e fibrose secundária (pré-úlcera)(Fig. 36.3). As condições inadequadas da pele, somadas à facilidade de traumas nesta região, permitem o aparecimento de uma pequena úlcera inicial. A instalação de infecção secundária, como erisipela, amplia o comprometimento dos tecidos com celulite e posterior resolução, deixando uma área maior



Fig. 36.2 Úlcera de região aquiliana. Pré e pós-operatório.



Fig. 36.3 Dermatite de estase.

de pele aderente aos planos profundos, sem mobilidade e com maior predisposição ao trauma. Havendo esta situação em tecido usualmente com alteração de sensibilidade, a tendência é o protelamento da busca ao tratamento. Assim, fechamos um ciclo que tende a manter-se cronicamente, com o surgimento de novas úlceras e sua eventual confluência em lesões que podem abranger toda a circunferência do membro (Fig. 36.4).

Clinicamente, as úlceras de estase em hanseníase têm sua maior frequência nos casos virchovianos avançados. Restringem-se ao terço inferior da perna, preferentemente junto aos maléolos, ou na face antero-medial do membro, ainda que possam comprometer também o dorso do pé. Seu tamanho pode variar de poucos mais de um centímetro até úlceras extensas que abrangem praticamente toda a circunferência da perna, atingindo inclusive o terço médio e o proximal do membro. Seu perímetro pode ser bem definido quando pequenas, mas tendem a

ser irregulares nas de maior tamanho. Assumem, então, aspecto anfractuoso e com bordos à pique. O fundo inicialmente é vermelho e com granulação de boa qualidade. As de longa evolução apresentam leito de tecido endureado, lenhoso, com pouco ou nenhum tecido de granulação. Há uma intensa fibrose, com pouca irrigação sanguínea. No período agudo de inflamação, os bordos podem ser eritematosos e edemaciados, acompanhados de queixas de dor pelo paciente.

Convém ressaltar que as úlceras plantares podem ser o fator inicial de alterações no terço inferior da perna, levando posteriormente ao surgimento de úlcera. Explica-se este fato pela ocorrência de linfangites ascendentes, desencadeadas a partir de uma úlcera plantar, com comprometimento de linfáticos da perna. Podemos encontrar, nos casos agudos, a presença de cordões inflamatórios, eritematosos e dolorosos. Resultante deste comprometimento, teremos a estase linfática com alterações do trofismo da pele e, mediante trauma, o apa-



Fig. 36.4 Úlcera crônica circunferencial.

recimento de úlcera. A presença de úlcera de perna nos pacientes da forma tuberculóide tem sua explicação neste mecanismo.

As principais complicações das úlceras podem ser divididas em:

- sociais
- médicas

SOCIAIS

O odor desagradável causado pela presença de tecidos necróticos e a exsudação purulenta, aliados ao uso de curativos caseiros, normalmente bandagens de pano, auxiliam no isolamento social destes pacientes.

MÉDICAS

Do ponto de vista médico, a amiloidose secundária e a degeneração maligna são as duas complicações mais importantes.

Amiloidose

Sabemos que as doenças de evolução crônica são citadas como predisponentes ao aparecimento de amiloidose secundária e a hanseníase é particularmente citada nesta situação. Por outro lado as doenças primárias, produtoras de destruição celular crônica (tuberculose, osteomielite crônica, etc), também são responsabilizadas pelo aparecimento de amiloidose. Assim, num mesmo paciente, temos duas causas predisponentes à amiloidose, tanto a hanseníase de per si como a presença de úlceras de longa duração. A deposição de substância amilóide se dá principalmente no baço e rins, determinando neste último caso uma síndrome nefrótica e insuficiência renal que pode conduzir à morte. Acredita-se que

estes depósitos são reversíveis e que, no caso de estarem associados à destruição de tecidos, de longa duração, o controle da doença primária permite a reabsorção progressiva e o desaparecimento da substância amilóide.

Transformação maligna

Ainda que inicialmente negligenciada, a malignização das úlceras crônicas tem, ultimamente, chamado a atenção dos autores (Fig. 36.5).

Até 1937 existia uma concepção geral de que os pacientes de hanseníase apresentavam uma relativa imunidade ao câncer, principalmente pelas conclusões de SOEGAARD, que encontrou apenas 19 casos de câncer entre 2.269 óbitos em um hospital para hansenianos na Noruega. Seguiram-se outras observações que confirmavam estes achados. Somente em 1937, dois autores brasileiros, MARTINS DE CASTRO E MARTINS DE CASTRO JR. (1937), numa bem documentada publicação, concluíram que o câncer não era raro entre hansenianos, assim como não viam razão para acreditar numa especial resistência destes



Fig. 36.5 Carcinoma epidermóide instalado sobre úlcera crônica.

pacientes ao desenvolvimento de tumores. Num estudo mais amplo, MICHALANY (1966), expande este conceito, concluindo que os pacientes da forma virchoviana apresentam uma vulnerabilidade maior ao câncer de pele do que a população em geral. A maior proporção destes tumores se divide entre carcinoma basocelular e carcinoma epidermóide, acometendo principalmente a face, seguida pelo lábio e membros. Em resumo, considera-se que os tumores em geral não são mais freqüentes nos hansenianos do que na população em geral, mas existe maior incidência de tumores de pele entre eles. As alterações tróficas da pele e a presença de fatores irritativos crônicos poderiam ser os fatores determinantes desta situação. Neste sentido, progressivamente têm aparecido na literatura um maior número de relatos de tumores surgindo em úlceras plantares (FLEURY, 1984), ainda que as referências de transformações malignas em úlceras de perna sejam mais escassas (ANDERSEN, 1982 e DUERKSEN, 1989).

O tipo mais comum de carcinoma nestas lesões crônicas do membro inferior é o carcinoma epidermóide. Por similaridade, podemos lembrar que estão descritas transformações malignas deste tipo em 9% das úlceras fagedênicas (EDGINTON, 1976). O aparecimento do tumor pode ocorrer em torno de 10 anos de evolução crônica de uma úlcera. As metástases não são raras, derrubando a tese de que a obliteração crônica dos linfáticos evitaria a ocorrência de metástases nestes casos. O tratamento de escolha é a amputação do membro, sendo que seu nível está mais na dependência do tamanho do tumor, condições locais da pele e conveniência na escolha de uma prótese do que propriamente na sua malignidade. Nos casos de diagnóstico mais

precoce, onde não existe ainda aprofundamento da lesão com reação periostal, pode-se indicar uma excisão da úlcera e do tumor, com cobertura do defeito por enxerto de pele.

Como conclusão, podemos dizer que a transformação maligna das úlceras de perna, assim como das úlceras plantares, é mais freqüente do que se supõe. E um atento exame destas lesões pode surpreender precocemente esta transformação, permitindo seu tratamento com medidas menos complexas. Por outro lado a constatação do surgimento das úlceras e seu tratamento adequado, quando iniciais, constituem a melhor maneira de prevenir esta complicação (RICHARDUS, 1991).

TRATAMENTO DAS ÚLCERAS DE PERNA

O tratamento das úlceras de perna não é fácil. A cronicidade da lesão leva a fibrose importante na área e o aporte sangüíneo é deficiente. Exige-se muita perseverança do pessoal médico e paciência e cooperação ativa do paciente. Na literatura encontramos diferentes sugestões terapêuticas, como as injeções intrarteriais com azul de metileno (BRAGA, 1936) e o uso de anti-soro (REENSTIERNA, 1938).

Atualmente o tratamento conservador inclui o repouso no leito com elevação do membro diuturna acima do coração. Neste sentido, a aplicação de uma tala gessada auxilia na imobilização e contribui para que o paciente restrinja a deambulação devido à presença da tala. Assim como em outras condições determinantes de úlceras de perna, a Bota de Unna pode ser utilizada em casos de úlceras de pequeno e médio tamanho. Seu efeito se dá principalmente pela imobilização do membro e

firmeza dos tecidos, prevenindo o edema e criando condições locais apropriadas à cicatrização. Sua aplicação também apresenta a vantagem de permitir o tratamento ambulatorial do caso. A pasta é aplicada sobre ataduras de gase permanecendo por um período de até 30 dias. O mau odor que pode surgir nos primeiros dias de uso pode ser atenuado aspergindo-se líquido de Dakin sobre a bota (GENU, 1949).

Recentemente o surgimento de um novo substituto da pele, constituído de uma película celulósica desenvolvida através de biossíntese bacteriana (Biofill), abre uma nova perspectiva para o tratamento destas úlceras, seja como medida coadjuvante para a melhora do leito receptor de enxerto cutâneo posterior (DE PAOLA, 1987) ou como tratamento único para a úlcera (MAYALL, 1990). A presença de infecção secundária sobre as úlceras é comum e deve ser tratada previamente. Sugerimos banhos com solução de Permanganato de Potássio a 1:20.000 ou o uso de compressas com solução glicosada a 10%, ou salina a 1,5%, ou ainda solução fraca de ácido acético, coadjuvando-se repouso no leito com o membro elevado. Nos casos em que há disponibilidade deve-se proceder à coleta de material do fundo da úlcera, enviando para cultura com antibiograma, e tratando a infecção de acordo com o resultado.

A medida cirúrgica mais indicada para o tratamento destas úlceras é o enxerto de pele (GOLDENBERG & MANZI, 1953. DUERKSEN, 1982). Ainda que os resultados não sejam consistentemente satisfatórios, é uma das poucas armas de que se dispõe para o fechamento das úlceras de maior diâmetro pois que, nestes casos, a simples elevação do membro e medicação tópica não alcançam um resultado

adequado e demanda um prolongado período de atenção médica e internação.

A questão central na obtenção de bons resultados com enxerto é a da adequada preparação da úlcera para recebê-lo. Uma úlcera com franca infecção e sem algum tecido de granulação de boa qualidade, isto é, firme, granuloso e de coloração vermelha, é o primeiro passo para um mau resultado de enxertia de pele.

Levando-se em consideração estes pontos essenciais, apresentamos uma rotina para o preparo e enxertia destas úlceras:

Preparo pré-operatório:

1. Repouso no leito com elevação contínua do membro afetado (Fig. 36.6).
2. Antibioticoterapia se houver celulite ou infecção profunda.
3. Compressas contínuas com soro hipertônico (glicosado a 10% ou salino a 15:1000). Na falta destes, pode-se usar água destilada com sal de cozinha ou açúcar. Em 4 a 6 dias a úlcera deverá se apresentar limpa e o fundo com granulação de boa qualidade (Fig. 36.7).

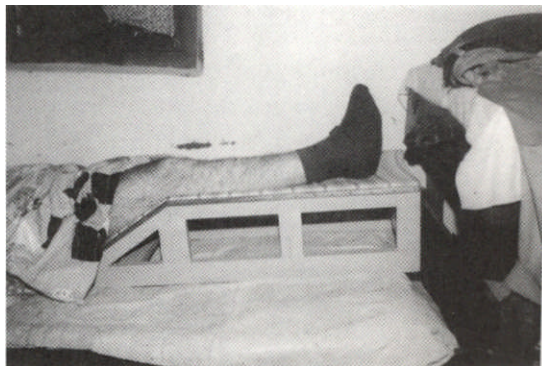


Fig. 36.6 O repouso com elevação contínua do membro é fundamental no preparo pré-operatório.



Fig. 36.7 A cirurgia só deve ser realizada após obter-se granulação de boa qualidade.



Fig. 36.8 Preparo do leito durante o ato cirúrgico. damente 5 minutos.

Técnica Cirúrgica

1. Nas úlceras mais superficiais podemos raspar a lesão utilizando-se a lâmina do bisturi. Nas lesões mais profundas e irregulares devemos trabalhar o leito, ressecando o tecido fibrótico até que apareçam, pelo menos, alguns pontos de sangramento (em torno de 15 a 20 por cm²). Esta medida é fundamental para permitir a nutrição do enxerto e, conseqüentemente, a sua pega (Fig. 36.8).

3. Os bordos da úlcera devem ser ressecados obliquamente utilizando-se um bisturi com lâmina # 10.

3. Após este preparo é comum o sangramento da lesão. A hemostasia deve ser obtida com a aplicação de uma gaze embebida em solução salina, que dever ser comprimida contra a lesão, mantendo-se o membro elevado por aproxima-

4.O enxerto pode ser retirado com faca de Blair, navalha ou mesmo com lâmina de bisturi # 23, dependendo das necessidades do caso. Deve ser sempre de fina espessura. Após a retirada, devemos praticar vários orifícios de pequeno tamanho no enxerto com a finalidade de permitir a drenagem de sangue ou serosidade da lesão onde será aplicado. Este detalhe é fundamental e a sobrevivência do enxerto, muitas vezes, depende exclusivamente desta providência. A zona doadora preferencial é a porção lateral da coxa.

5. Aplica-se o enxerto sobre a úlcera e fixa-se a lâmina com alguns pontos separados de fio de náilon fino (Fig. 36.9).

7. O curativo final é iniciado colocando-se uma lâmina de gaze vaselinada sobre o enxerto e preenchendo-se a concavidade da lesão com várias gazes embebidas em solução salina. Sobre elas aplica-se uma camada de algodão hidrófilo ou um apósito cirúrgico. O conjunto todo é fixado com ataduras de crepon aplicada de maneira levemente compressiva. Para assegurar-se a imobilidade do membro e do paciente



Fig. 36.9 Fixação do enxerto com pontos separados com fio de náilon.

no pós-operatório, podemos aplicar ainda uma tala gessada posterior, com o pé em posição neutra, que é fixada com apenas uma volta de atadura gessada. Com esta providência, tornar-se-á mais fácil a abertura do gesso e a manutenção da tala para os curativos no pós-operatório.

7. O curativo da área doadora pode ser feito com folhas de gaze vaselinada recobertas por

algodão hidrófilo ou apósito cirúrgico. Bons resultados são obtidos também com o uso exclusivo de pasta de óxido de zinco (Fig. 36.10).

Pós-operatório

Nos casos indicados, deve-se continuar com a antibioticoterapia específica. Manter a perna elevada e repouso absoluto no leito. O primeiro curativo pode ser feito no quinto dia. Abre-se o curativo e retiram-se todas as gazes. A última camada (gase vaselinada) deve ser retirada com o máximo cuidado. Lava-se a zona operatória com solução salina e volta-se a fechar conforme descrito anteriormente, mantendo-se a tala gessada. O segundo curativo ocorre 5 a 6 dias após o primeiro, procedendo-se da mesma maneira. Por fim, 3 dias após o segundo curativo, pode-se retirar a tala gessada e manter os curativos a cada 3 ou 4 dias até o completo fechamento da lesão.

No caso de se detectar infecção generalizada, devemos abrir o curativo antes do



Fig. 36.10 Pré e pós-operatório. Enxerto de pele em úlcera de perna

determinado. A troca do curativo na zona doadora pode ser feita apenas 8 dias após a cirurgia e, preferentemente, deixa-se a gaze vaselinada aderente aos tecidos até que ela se desprenda por si. No caso de se utilizar pasta de óxido de zinco, podemos trocar o curativo e deixá-lo por mais 5 ou 6 dias, quando a epitelização da zona doadora deverá estar completa.

Para os casos de úlceras extensas e crônicas resistentes ao tratamento conven-

cional, o cirurgião argentino Alberto Espana recomenda um tratamento alternativo mais radical. Na primeira fase trata-se cirurgicamente o complexo de veias varicosas. Na segunda fase procede-se à ressecção completa e circunferencial de todo o tecido cicatricial, até a *fáscia* muscular ou periósteo, conforme o caso. Posteriormente, após obter-se granulação adequada, pratica-se enxerto de pele de acordo com a técnica padrão.

BIBLIOGRAFIA

- AMARANTE, J. et al. A new distally based fasciocutaneous flap of the leg. *Brit.J.Plast.Surg.*, 39:338-340, 1986.
- ANDERSEN, J. G. Malignant degeneration in chronic ulceration of the leg and foot in leprosy patients; two case reports. *Lepr.Rev.*, 53: 265-269, 1982.
- BANSAL, R. et al. Venous involvement in leprosy: a venographic and histopathological correlation. *Int.J.Lepr.*, 55: 499-506, 1987.
- BERNARD, J. C. Estudio anatomopatológico de las lesiones vasculares del lepromatoso. *Leprologia*, 18: 239-267, 1973.
- BRAITHWAITE, F. & MOORE, F. F. Skin grafting by cross-leg flaps. *J.Bone and Jt.Surg.* 31B:, 1949.
- BRAGA, R. Tratamento das úlceras lepróticas por injeções intrarteriais. *Rev.bras.Leprol.*, 4: 447-467, 1936.
- BURCHARD, G. D. & BIERTHER, M. An electron microscopic study of the small cutaneous vessels in lepromatous leprosy. *Int.J.Lepr.*, 53: 70-74, 1985.
- CEBALLOS GARCIA, L. Evolution y complicaciones de las ulceras de piernas. *Rev.Lat.Am.Cir.Plast.*, 26: 45-56, 1972.
- CHARRERJE, S. N. Vascular changes in leprosy. *Lepr.India.*, 45: 127-135, 1973.
- CONTRERAS, F. Secondary infections and neoplasms in leprosy patients. *Lepr.Rev.*, 28: 97-107, 1957.
- CORUH, G. & MCDUGALL, A. C. Untreated lepromatous leprosy: histopathological findings in cutaneous blood vessels. *Int.J.Lepr.*, 47: 500-511, 1979.
- De PAOLA, D.Q. & SOUZA, M.G.P.P. Película celulósica - novo curativo biológico para melhora do leito receptor de enxertia cutânea. *Rev. bras. Cir.*, 77:135-138, 1987.
- DUERKSEN, F. Tratamento das úlceras .in *Reabilitação em hanseníase*. parte II. Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato". Instituto "Lauro de Souza Lima". 4 ed. pg. 71-72. 1982.
- DUERKSEN, F et all. Management of stasis leg ulcers in hansen's disease. *Quaderni di Cooperazione Sanitaria*. Abstracts of the 13th International Leprosy Congress, 1988.
- EDGINTON, G.M. & GILLES, H.M. *Pathology in the Tropics*. 2nd ed. Edward Arnold, 1976.
- FITE G. L. The vascular lesions of leprosy. *Int.J.Lepr.*, 9: 193-202, 1941.
- FLEURY, R.N. & OPROMOLLA, D.V.A. Carcinoma in planter ulcers in leprosy. *Lep. Rev.*, 55:369-378, 1984.
- FRITSCHI, E.P. Surgical reconstruction and rehabilitation in leprosy. *The Leprosy Mission*, 1984, New Delhi, India., p. 182.
- FURNESS, M. A. Alterations in sweat response in skin lesions of leprosy. A dermometric study. *Lepr.Rev.*, 41: 169-174, 1970.

- FURNESS, M. A.; KARAT, A. B. A. & KARAT, S. Deformity in the reactive phases in leprosy. *Lepr.Rev.*, 39: 135-141,1968.
- GENU, J.O.A.; LIMA,S de O. & SANTOS,M. A bota de Unna no tratamento das úlceras lepróticas. *Rev.bras.Leprol.*,17:191-194,1949.
- GORAN H. Absorbtion of topically applied zinc and changes in zinc metabolism during wound healing. *Acta Dermato-Venereologica*, 58: 80. (Suppl), 1978.
- GOLDENBERG,B. & MANZI,R. Tratamento de las úlceras hansenianas de membro inferior con injertos de piei. *Memória del VI Congresso Internacional de Leprologia*. Madrid, octubre de 1953.
- GUELSEN, C., et al. Untreated lepromatous leprosy: histopathological findings in cutaneous blood vessels. *Int.J.Lep.*, 47: 500-511,1979.
- GUPTA, J. C. et al. A histopathologic study of striated muscle biopsies in leprosy. *Int.J.Lep.* 43: 348 355, 1975.
- GUTIERREZ, F. Flebite leproma. *Rev.Bras.Leprol.*, 29: 123, 1961.
- HARMAN, D. J. *Mycobacterium leprae* in muscle. *Lepr.Rev.*, 39: 197-200, 1968.
- HARRIS, J. R. & BROWNE, S. G. The management of dry skin in leprosy patients. *Br.Med.J.*,1:1011,1966.
- HASTINGS, R.C. *Leprosy*. Churchill Livingstone, 1985.
- HONG, G.; STEFFENS, K. & WANG, F. B. Reconstruction of the lower leg and foot with the reverse pedicled posterior tibial fasciocutaneous flap. *Brit.J.Plast.Surg.*, 42: 512-516,1989.
- JOHNSON, A. C. et al. Relation of vascular and osseous changes in leprosy. *Skeletal Radiol.*, 3: 36-41,1978.
- KARAT, A. B. A.; JOB, C. K. & KARAT, S. Acute lepromatous ulceration of the skin. *Lepr.Rev.*, 38: 25-29,1966.
- KAUR, S., ABRAHAM, A. Vascular involvement in leprosy. *Indian J.Lep.*, 61: 238-248,1989.
- KAUR, S. et al. Peripheral vascular deficit in leprosy. *Int.J.Lep.*, 44: 332-339,1976.
- LEVI, S.; BERNARD, J. C. & ALTOPIEDI, A. J. Amiloidosis gingival en enfermos de lepra. *Leprologia.*, 11: 21-23,1966.
- LOWE, J. & CHATTERJI, S. N. Experimetns in the treatment of the trophic lesions of leprosy by injections of hydnocarpus preparations. *Int.J.Lep.*, 6: 547-548, 1938.
- MARTINS DE CASTRO & MARTINS DE CASTRO,Jr. A lepra e tumores malignos. contribuição ao seu estudo anátomo-clínico. *Rev. bras. Leprol.*, 5:179-777,1937.
- MASANTI, J. G. Nefropatia amiloidea. *Int.J.Lep.*, 35: 228, 1967.
- MASANTI, J. G. Nefropatia Amiloidea. *Leprologia.*, 9: 35-56,1967.
- MASANTI, J. G. Tratamiento y curacion dela amiloidosis secundaria de origen leproso. *Leprologia.*, 9: 45-52,1964.
- MATHUR, N. K. et al. Comparison of cutaneous autonomic and somatic nerve functions in lesions of leprosy., *Int.J.Lep.*, 39: 146-149,1971.
- MAYALL,R.C; MAYALL,A.C.D.C; MAY-ALL,L C D G; ROCHA, H.C. & MARQUES,L C B Tratamento das úlceras tróficas dos membros com um novo substituto da pele. *Rev. bras. cir.*, 80: 257-283,1990.
- MICHALANY, J. Malignant tumors of the skin among leprosy patients. *Int.J.Lep.*, 34: 274-284,1966.
- MOM, A. M. Influence of tyrothricin in the sterilization and cicatrization of leprous ulcers. *Int.J.Lep.*, 14: 7-18,1946.
- MUKHERJEE, A.; MISRA, R.S. & MEYERS, W. M. An electron microscopic study of lymphatics in the dermal lesions of human leprosy. *Int.J.Lep.*, 57: 506-510,1989.
- MUKHERJEE, A. & GIRDHAR, B. K. Venous involvement in nonlepromatous leprosy. *Int.J.Lep.*, 52: 424-425,1984.
- MUKHERJEE, A., et al. Involvement of subcutaneous veins in lepromatous leprosy. *Int.J.Lep.*, 51: 1-6, 1983.

- MUKHERJEE, A.; GIRDHAR, B. K. & DESIKAN, K. V.
Leprous phlebitis. *Int.J.Lepr.*, 48: 48-50,1980..
- MUKHERJEE, A.; MISRA, R. S. & SHARMA, A. K.
Ultrastructure of leprous phlebitis. *Int.J.Lepr.*, 53: 571-576,1985.
- NIEBAUER, J. J. Development of squamous-cell carcinomata in the sinus tracts of chronic osteomyelitis *J.Bone and Jt.Surg.*, 28: 280-284,1946.
- PAVITHRAN, K. Saber tibiae in lepromatous leprosy. *Int.J.Lepr.*, 58: 385-387,1990.
- QUABA, A. A., MCDOWALL, R. A. W., & HACKETT, M. E. J. Layered shaving of venous leg ulcers. *Brit.J.Plast.Surg.*, 40: 68-72,1987.
- RAASCH, F. O. JR.; CAHILL, K. M. & HANNA, L. K.
Histologic and lymphangiographic studies in patients with clinical lepromatous leprosy. *Int.J.Lepr.*, 37: 382-388,1969.
- REENSTIERNA, J. A Fourth orientation on the therapeutic value of an anti-leprosy serum. *Int.J.Leprosy.* 6:(1): 77-90,1938.
- RICHARDUS, J. H. & SMITH, T. C. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 consecutive cases. *Lepr.Rev.*, 62: 381-388,1991.
- SIDDALINGA SWAMY, M. K. Increased pigmentation of skin along course of superficial veins of lower limbs in chronic plantar ulceration of leprosy patients. *Int.J.Lepr.*, 56: 464-466,1988.
- STENSTROM, S. J. A study on skin humidity in leprosy patients using a new type of humidity meter. *Int.J.Lepr.*, 52:10-18, 1984.
- STENSTROM, S. J.; BERGMAN, F. & BERGMAN S.
Wound healing with ordinary adhesive tape. Second. *J.Plast.Reconstr.Surg.*, 6: 40, 1972.
- TERENCIO DE LAS AGUAS, J. Epitelioma espinocelular postraumatico en hanseniano. *Rev.Leprol.Fontilles.*, 6: 31-35,1964.
- THOMPSON, N., ELL, P. J. Dermal overgrafting in the treatment of venous stasis ulcers. *Plastic and Reconstr.Surg.*, 54: 290-299,1974.
- TURKEL, S. B.; MCMURRIA VAN HALE, H. & REA, T. H. Ultrastructure of the dermal microvasculature in leprosy. *Int.J.Lepr.*, 50: 164-171,1974.
- VIEIRA, J. V. Surgical treatment of leg ulcers in leprosy. *Int.J.Lepr.*, 36: 615, 1968.