

Leproma conjuntival que simula tumor benigno

Andrés Felipe Ruiz-Benítez*
Diego Javier Bravo-Flórez*
Diana Katherine Sandoval Martínez**
Carlos Alberto García Ramírez***
Ernesto García Ayala****

* Estudiante IX nivel Medicina. Grupo de Investigación: Patología estructural, funcional y clínica de la Universidad Industrial de Santander – UIS (PAT-UIS). Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

** MD Patólogo. Grupo de Investigación: Patología estructural, funcional y clínica de la Universidad Industrial de Santander – UIS (PAT-UIS). Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

***MD Patólogo. Profesor asociado. Grupo de Investigación: Patología estructural, funcional y clínica de la Universidad Industrial de Santander – UIS (PAT-UIS). Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

****MD Patólogo. Profesor titular laureado. Grupo de Investigación: Patología estructural, funcional y clínica de la Universidad Industrial de Santander – UIS (PAT-UIS). Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Correspondencia: Dr. Ernesto García. Departamento de Patología- Facultad de salud Universidad Industrial de Santander. Teléfono: 6345496 3208310031. Bucaramanga. Santander. Colombia. Correo electrónico: egarcia@uis.edu.co

RESUMEN

La lepra es una patología infecto-contagiosa ocasionada por el *Mycobacterium leprae*, este alcanza el ojo por medio de diseminación hematológica o propagación por lesiones adyacentes. El 21 a 24% de los pacientes con la enfermedad pueden tener compromiso de la visión, el cual es más frecuente en la lepra multibacilar y 5% padecen ceguera. Las complicaciones más frecuentes son hipoestesia corneal (53%), cataratas (12,6%), opacidad corneal (10,5%), precipitados oculares (4,62%), paresia del músculo orbicular (4,62%), lagofthalmos (4,20%), degeneración del nervio corneal (1,68%), triquiasis (0,84%) y ectropión (0,42%), con pocos datos de incidencia de leproma ocular en estos estudios. En la literatura existen escasos reportes de lesiones oculares de presentación que simulan tumor, sin embargo se han reportado algunos casos de leproma ocular en diferentes localizaciones, corneal, escleral, cuerpo ciliar y limbo esclero-corneal; en el presente reporte se describe un caso de leproma conjuntival diagnosticado en Latinoamérica - Colombia. (MÉD.UIS. 2014;27(2):97-103).

Palabras clave: Lepra. Infecciones Bacterianas del Ojo. *Mycobacterium leprae*.

Conjunctival leproma which simulates benign neoplasm

ABSTRACT

Leprosy is an infectious pathology caused by *Mycobacterium leprae* and this reaches the eyes through haematogenous spread, or via adjacent injuries. Among 21-24% of the patients with the disease might develop visual injuries, which are more frequent in multibacillary leprosy and 5% suffer blindness. The most frequent complications of this condition are corneal hypoesthesia (53%), cataracts (12.6%), corneal opacity (10.5%), keratic precipitates (4.62%), orbicularis oculi weakness (4.62%), lagophthalmos (4.20%), corneal nerve beading (1.68%), trichiasis (0.84%) and ectropion (0.42%), with few data on the incidence of ocular leproma in these studies. There are few reports in ocular injuries that present tumor, nevertheless cases of ocular leproma have been reported in different sites (corneal, scleral, and limbo scleral); provided below a case of ocular leproma is described, this case was diagnose in Colombia in the south American region. (MÉD. UIS. 2014;27(2):97-103).

Key words: Leprosy. Eye Infections, Bacterial. *Mycobacterium leprae*.

¿Cómo citar este artículo?: Ruiz-Benítez AF, Bravo-Flórez DJ, Sandoval DK, García CA, García E. Leproma conjuntival que simula tumor benigno. MÉD. UIS.2014;27(2) 97-103.

INTRODUCCIÓN

La lepra, también llamada enfermedad de Hansen¹, es una patología infecto-contagiosa ocasionada por el *Mycobacterium leprae* con tropismo por piel y nervios periféricos². El patógeno es un bacilo ácido alcohol resistente intracelular obligado, con un pico de reproducción máximo en áreas corporales donde las temperaturas son inferiores a la basal tales como nervios periféricos, zonas acrales de la piel, cámara anterior del ojo, tracto respiratorio superior, lóbulos auriculares, pómulos, testículos y glúteos³. Su mecanismo de transmisión se da por vía inhalatoria, por medio de partículas de *Pflügge*, o percutánea, siendo necesaria una exposición prolongada para adquirir la infección, está no se da por vía transplacentaria⁴. La infección por este agente tiene un periodo de incubación que oscila entre tres y diez años⁵. Los factores de riesgo asociados a esta patología son principalmente la pobreza extrema, residencia en área rural, hacinamiento y desnutrición⁶. Clínicamente se clasifica en tres variantes principales: como Lepra Tuberculoide (LT), Lepra Lepromatosa (LL) y Lepra Borderline (LB), con síntomas y características histopatológicas bien definidas en la literatura^{3,4,7}.

La OMS determinó que el grupo etario con mayor incidencia de lepra se encuentra entre los 10 y 20 años y la mayor prevalencia entre los 30 y 50 años, a su vez, es más frecuente su expresión en hombres que en mujeres con una relación de 2:1. En el 2013 fueron diagnosticados 232857 casos nuevos de lepra en el mundo, ubicándose África, América, suroriente Asiático, Mediterráneo Oriental y Pacífico Occidental como las regiones con mayor número de casos incidentes, que comparados con los 407791 reportados en 2004, evidencian una mejoría en los mecanismos de salud pública implementados para disminuir la prevalencia de lepra en el mundo. América presentó un total de 36172 casos nuevos en el primer trimestre del año 2013 situándolo como el segundo continente, después de Asia Oriental, con mayor cantidad de casos incidentes⁸.

En Colombia, el Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública informa que la incidencia de lepra es de 0,82 por cada 100 000 habitantes, principalmente en entidades territoriales como Arauca, Norte de Santander, Cesar, Vichada, Huila y Amazonas. En 2012 se reportaron en el país 363 casos nuevos con mayor proporción en hombres y en mayores de 45 años⁹.

La lepra ocular consiste en un gran espectro de afecciones, que usualmente se desarrollan de forma insidiosa y se manifiestan en un rango de 15 a 20 años posterior a la infección por el bacilo, las cuales al no ser tratadas temprana y adecuadamente, pueden llevar a daño ocular irreversible o ceguera. Es usual encontrar alteraciones en la sensibilidad corneal, debilidad de algunos músculos oculares, deformidad facial, opacidad corneal y catarata, entre otros trastornos; además, la lepra ocular representa una de las complicaciones crónicas más frecuentes e incapacitantes de esta patología¹⁰. El objetivo de este trabajo es presentar una forma poco usual de lesión ocular producida por la enfermedad de Hansen; leproma en área conjuntival que se comportó clínicamente como una neoplasia de características benignas.

PRESENTACIÓN DE CASO

Hombre de 59 años quien consulta al Hospital regional Manuela Beltrán del municipio del Socorro, Santander, por lesión nodular conjuntival de año y medio de evolución clínica asociado a sensación de cuerpo extraño sin otra sintomatología, ubicada en el limbo esclero-corneal del ojo derecho, con 0,4 x 0,3 cm de dimensiones mayores cruzadas, de color pardo y consistencia elástica, con antecedente de baciloscopia de moco y linfa positiva para enfermedad de Hansen, muestras tomadas en ambas orejas y codos, con un índice bacilar de 2,8 y un índice morfológico de 80% de bacilos enteros y 20% fragmentados, quien presentaba desde hacía dos años de evolución lesiones papulares, perladas y ocasionalmente pruriginosas en tórax, abdomen y región lumbo sacra para lo cual no se encontraba en tratamiento. Se hace escisión de la masa ocular y se remite para estudio histopatológico con diagnóstico presuntivo de tumor ocular.

El estudio histopatológico realizado mediante cortes teñidos con hematoxilina y eosina revela conjuntiva con una lesión inflamatoria crónica, bien delimitada y separada del epitelio escamoso estratificado de revestimiento por banda de tejido conectivo (Ver Figura 1), en la cual se destaca un patrón arquitectural predominantemente difuso de múltiples histiocitos espumosos y globulosos con citoplasma abundante claro (Ver Figuras 2 y 3) y con núcleos entre redondeados y ovals con algunos reniformes, acompañados de linfocitos y otras células mononucleares. No se observan granulomas

tuberculoides. La tinción de histoquímica de Ziehl Nielsen revela múltiples conglomerados de bacilos ácido alcohol resistentes con tendencia a la

formación de globias (Ver Figuras 4 y 5). De acuerdo con estos hallazgos se hace el diagnóstico de lepra lepromatosa.

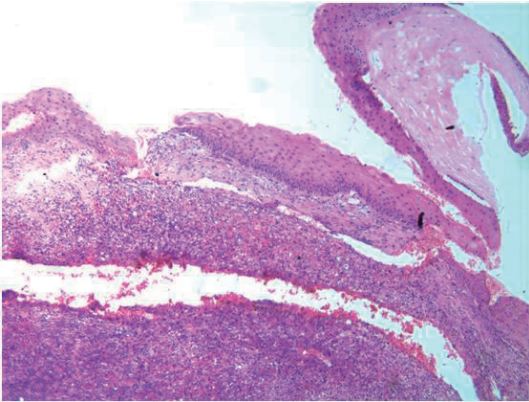


Figura 1. Lesión y su relación con el epitelio de revestimiento superficial. Se aprecia imagen en campo 4x con tinción Hematoxilina eosina, donde se evidencia lesión conjuntival bien delimitada y separada del epitelio escamoso estratificado de revestimiento por banda de tejido conectivo. Fuente: Autor

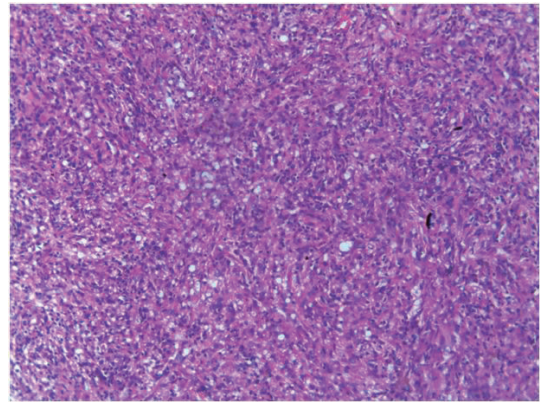


Figura 2. Imagen panorámica. Se aprecia imagen en campo 10x con tinción Hematoxilina eosina, en la cual se evidencia lesión inflamatoria crónica difusa con abundantes histiocitos espumosos. Fuente: Autor

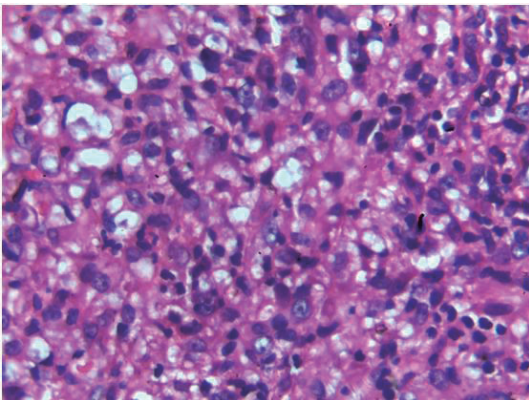


Figura 3. Histiocitos espumosos. Se aprecia imagen en campo 40x con tinción Hematoxilina eosina, en el cual se evidencian abundantes histiocitos espumosos con citoplasma globuloso claro. Fuente: Autor

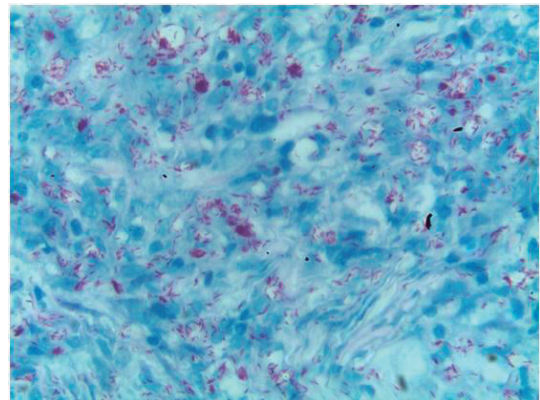


Figura 4. Ziehl - Neelsen positivo. Se aprecia imagen en campo 10x con tinción Ziehl - Neelsen, en la cual se evidencian abundantes bacilos ácido alcohol resistente. Fuente: Autor

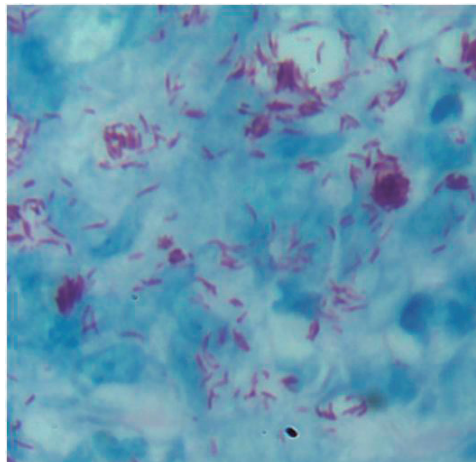


Figura 5. Globias bacilares. Se aprecia imagen en campo 40x con tinción de Ziehl - Neelsen, en la cual se evidencian abundantes bacilos ácido alcohol resistente, con tendencia a la formación de globias. Fuente: Autor

DISCUSIÓN

En cuanto a la fisiopatología de la lepra, el tropismo del bacilo por los nervios periféricos se fundamenta en la interacción del *Mycobacterium leprae* con las células de Schwann por intermediación de glicoproteínas de superficie como la PGL-1 y el α -dystroglicano con el dominio G de la cadena alfa-2 de la laminina-2¹¹; esto permite la unión del bacilo a la superficie celular precipitando una cascada de señales intracelulares que conllevan a desmielinización de los nervios y lesión irreversible². Los macrófagos son los primeros en generar una respuesta celular en contra del bacilo previamente identificado por el sistema del complemento, que en conjunto con células epitelioides, células gigantes y linfocitos CD4 o CD8 conllevan al desarrollo de inflamación granulomatosa crónica que caracteriza a las lesiones generadas por la LT¹², contrario a lo que se observa en las muestras histológicas del caso descrito el cual correspondía al espectro lepromatoso de la enfermedad, en el cual predominaron abundantes histiocitos espumosos.

En la LL los macrófagos fagocitan de forma ineficiente el bacilo de Hansen, el cual se reproduce en el interior de la célula formando globias y constituyendo las denominadas células de Virchow o histiocitos espumosos, caracterizadas por su citoplasma abundante y globuloso⁴. Además, en esta se observa ausencia de respuesta inmune celular, secundario a la interacción de epítopes presentes en el *Mycobacterium leprae* que activan linfocitos T reguladores y promueven la liberación de citocinas que lleva a supresión de la respuesta inmunológica¹². Con fines terapéuticos, la OMS propone una clasificación basada en la cantidad de bacilos, la respuesta inmune y el número de lesiones presentes en el individuo. De acuerdo con esta clasificación, un paciente con un índice bacilar mayor de cero y más de cinco lesiones en piel asociadas se clasifica como lepra multibacilar, tal como lo revela el análisis clínicopatológico del caso expuesto, mientras que un paciente con índice bacilar igual a cero que presenta entre una y cinco lesiones asociadas a lepra se clasifica como paucibacilar^{3,7,13}. El diagnóstico de la enfermedad es fundamentalmente clínico, sin embargo, la baciloscopia, la biopsia de piel y la intradermorreacción con lepromina son métodos coadyuvantes que facilitan la valoración del paciente¹⁴.

Con respecto a la lepra ocular, el bacilo alcanza el ojo por medio de diseminación hematogena o

propagación por extensión de lesiones adyacentes a la cuenca ocular, y una vez allí se desplaza al segmento anterior del ojo, donde genera la mayoría de lesiones¹⁵. El compromiso ocular y la ceguera causado por el *Mycobacterium leprae* tiene tres bases fisiopatológicas características que se resumen en la destrucción de los nervios, la invasión directa del bacilo en los tejidos y las malformaciones producidas por la enfermedad¹⁰. También se ha observado que la severidad y velocidad de progresión de trastornos oculares asociados a la senectud son mayores en aquellos pacientes con la enfermedad de Hansen, primordialmente en los multibacilares, situándose la catarata como la primera causa de ceguera en estos individuos¹⁶. En el caso expuesto, se debe resaltar la ausencia de alteraciones oculares diferentes del leproma conjuntival.

La lesión sobre los nervios faciales, principalmente los ramos temporales y cigomáticos del par craneal VII o la rama oftálmica del par craneal V, causan lagofthalmos y anestesia corneal respectivamente, posteriormente generan queratitis por exposición y forman cicatrices corneales responsables, en segundo lugar, de ceguera en pacientes con lepra. En cuanto a la invasión del bacilo en las estructuras oculares, la reacción de hipersensibilidad secundaria a la liberación de antígenos durante la lisis bacilar causada por la respuesta inmune del huésped, se manifiesta como epiescleritis, escleritis y uveítis anterior^{15,16}.

Algunos pacientes desarrollan uveítis bilateral crónica de forma insidiosa la cual destruye nervios autonómicos y sensoriales que llevan a parálisis progresiva del tejido uveal; además, la destrucción de las aferencias a este tejido se manifiestan como atrofia del iris, degeneración del cuerpo ciliar y miosis pupilar extrema; por otra parte, la atrofia del cuerpo ciliar y subsiguiente disminución en la producción del humor vítreo causan disminución de la presión intraocular y progresión a *Phthisis bulbi*¹⁰.

La úvea se ve comprometida de tres formas bien descritas, en primer lugar iridociclitis granulomatosa aguda, frecuente en reacciones de hipersensibilidad a la lepra tipo II, en segundo lugar uveítis neuroparalítica en aquellos pacientes que presentan atrofia del músculo dilatador del iris, propio de infecciones crónicas de larga evolución, y por último presencia de perlas iriales comunes en infecciones lepromatosas¹⁷.

Finalmente, las malformaciones cutáneas en el tejido de soporte, párpados y conducto de drenaje lacrimal,

secundarios a cambios inflamatorios, generan madarosis, triquiasis, entropión y dacriocistitis crónica, llevando a queratitis y cicatrices corneales¹⁵.

En los pacientes con LL o multibacilar, la noxa ocular es causada principalmente por infiltración del *Micobacterium Leprae* a los tejidos, por vía hematogena, alojándose en la cámara anterior de ojo y la piel¹⁰. Clínicamente, el compromiso ocular se manifiesta como una esclerótica de color azulado acompañado de congestión vascular, denominados “ojos melancólicos”. En estos pacientes es frecuente observar perlas en el iris, las cuales son patognomónicas de la LL¹⁷. Los lepromas son frecuentes en este grupo de pacientes, principalmente en cejas y párpado superior, siendo poco frecuentes en párpado inferior, zonas de pliegues y conjuntiva, tal como se observa en el caso reportado¹⁰. En general, la degeneración nerviosa crónica en conjunto con la invasión bacilar en los tejidos en la lepra multibacilar, permite el desarrollo de todas las complicaciones oculares previamente mencionadas, después de un tiempo prolongado de evolución clínica.

Los pacientes con LT o paucibacilar manifiestan alteraciones oculares secundarias primordialmente a degeneración de nervios motores y sensoriales con atrofia de las estructuras a las que inervan. Se puede presentar además, disrupción del reflejo de parpadeo, disminución de la sensibilidad corneal, entropión o ectropión, lagofthalmos y triquiasis, las cuales predisponen al desarrollo de queratitis por exposición y posterior opacidad corneal, que puede progresar a ceguera si no es intervenida tempranamente¹⁰. Ninguna de estas manifestaciones se presentó en el caso aquí expuesto.

La ausencia de estudios de cohorte prospectivos de pacientes colombianos con la enfermedad de Hansen y sus complicaciones dificulta la caracterización de la evolución clínica en este país, sin embargo múltiples estudios poblacionales se han realizado en diferentes países con la finalidad de determinar las lesiones oculares que con mayor frecuencia se desarrollan en pacientes con la enfermedad de Hansen. Estudios en Yemen¹⁸, Camerun¹⁹, Reino Unido²⁰, India, Filipinas y Etiopía²¹ coinciden en que las lesiones oculares más prevalentes son cataratas, disminución de la sensibilidad corneal, opacidad corneal y lagofthalmos. Adicionalmente, sugieren que las lesiones oculares son más comunes en edades avanzadas o en pacientes cuya enfermedad ha tenido una duración

mayor a 20 años. Sin embargo, no se hace mención del leproma ocular en estos estudios. Mvogo CE et al²² establecen con su estudio una frecuencia de presentación del leproma ocular del 2% con nueve casos positivos, situándola como una de las lesiones menos frecuentes de esta condición.

Daniel E et al, realizaron tres estudios de cohorte donde evalúa la presencia de complicaciones oculares asociadas a lepra en pacientes con esta enfermedad antes²³, durante²⁴ y después²⁵ de recibir el tratamiento farmacológico respectivo. Según su estudio, del total de pacientes con diagnóstico nuevo, el 44% presentaban complicaciones oculares asociadas a lepra de algún tipo, las más frecuentes fueron alteración de la sensibilidad corneal en el 53%, cataratas en 12,6%, opacidad corneal en 10,5%, precipitados oculares queratósicos en 4,62%, paresia del músculo orbicular del ojo en 4,62%, lagofthalmos en 4,20%, degeneración del nervio corneal en 1,68%, triquiasis en 0,84% y ectropión en 0,42% (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Complicaciones oculares en pacientes con lepra multibacilar

Ocular complications	No of patients (238)	Percentage
Lagophthalmos	10	4,2
Ectropion	1	0,42
Entropion	0	0
Trichiasis	2	0,84
Episcleritis	1	0,42
Scleritis	0	0
Corneal opacity	25	10,5
Corneal nerve beading	4	1,68
Punctate keratitis	3	1,26
Corneal ulcer	0	0
AC flare and cells	1	0,42
Keratic precipitates	11	4,62
Iris atrophy	4	1,68
Cataract	57	24
Pterygium	27	11,34
Blocked nasolacrimal duct	4	1,68

Fuente: Daniel E, Koshy S, Rao G, Rao P. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the indian cohort. Br J Ophthalmol. 2002 Dec; 86:1336-40.

Posteriormente, durante el tratamiento farmacológico, establecen que el 20% de los pacientes están en riesgo de desarrollar complicaciones oculares asociadas a lepra, siendo la uveítis la más frecuente en ese estudio, con una incidencia de 5,1% y otras como cataratas en 4,3% casos al año y lagofthalmos en 1,2%. Finalmente, en el estudio realizado por Daniel E *et al* estudiaron la presencia de lesiones en pacientes que habían completado la terapia farmacológica encontrándose que la incidencia de lesiones oculares asociadas a lepra en estos pacientes fue de 5,65%, siendo más frecuentes las alteraciones en la úvea, cataratas, opacidad corneal y lagofthalmos con incidencias de 3,78%, 2,4%, 5,35% y 0,24% respectivamente. No se reporta la presencia de leproma ocular en estos estudios, sin embargo, se concluye que la presencia de lesiones oculares se asocia principalmente a la lepra multibacilar (LL y LB), pacientes con índice bacilífero mayor de uno, presencia de deformidades o lesiones visibles en extremidades y lesiones hipopigmentadas o eritematosas en área facial.

Recientemente, Irimpa Lazar Francis reporta un caso de un paciente masculino de 30 años de edad con leproma localizado en el limbo ocular izquierdo, quien es diagnosticado con LL por medio de biopsia de lesiones en piel siendo el primer caso de leproma ocular reportado en Brunei²⁶. Por su parte Yuen HK *et al*²⁷ reportan un caso de leproma en una paciente de 72 años de edad con tres meses de progresión de lagofthalmos bilateral de larga duración, secundaria a parálisis de nervio facial y diagnóstico de LL. Daxecker F y Staudacher C²⁸ en un reporte de caso, presentan un paciente de 26 años quien manifiesta un leproma localizado en el limbo del ojo izquierdo, con diagnóstico previo de LB. En los tres casos se resalta la rareza del hallazgo ocular como un signo poco frecuente de LL.

CONCLUSIÓN

En Colombia se sigue diagnosticando con relativa frecuencia la lepra cutánea; sin embargo, el compromiso ocular observado en los pacientes colombianos es poco frecuente, incluso en aquellos con enfermedad avanzada. El caso descrito ejemplifica lo anterior, donde se observa un clásico evento de LL con inusual formación de leproma en la conjuntiva, sin acompañarse de otras lesiones oculares asociadas al bacilo. La realización de biopsia y estudio clínico-patológico de la muestra permitió dilucidar la causa de la lesión, que inicialmente se había

considerado como tumor ocular de características benignas. El presente reporte corresponde a un caso inusual de leproma ocular descrito en la literatura latinoamericana y el primero de leproma ocular diagnosticado en el departamento de patología de la Universidad Industrial de Santander, Colombia, el cual se interpretó clínicamente con diagnóstico primario de tumor ocular de características benignas originado en el limbo esclero-corneal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marmor MF. The ophthalmic trials of G. H. A. Hansen. *Surv Ophthalmol.* 2002;47(3):275-87.
2. Bhat RM, Prakash C. Leprosy: an overview of pathophysiology. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2012;2012:1-6.
3. Rivas AM, Gómez LM. Lepra. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol.* 2008;16(3):196-207.
4. Torres E, Vargas F, Atoche CE, Arrazola J, Arenas R. Lepra. Clasificación y cuadro clínico. *Dermatol Rev Mex.* 2012;56(1):47-54.
5. Olmo R, de Souza J, Nunes E, Pereira E. Mycobacterium leprae-host-cell interactions and genetic determinants in leprosy: an overview. *Future Microbiol.* 2011;6(2):217-30.
6. Ebeigbe J, Kio F. Ocular leprosy in institutionalized Nigerian patients. *Ghana Med J.* 2011;45(2):50-3.
7. Pardillo FE, Fajardo TT, Abalos RM, Scollard D, Gelber RH. Methods for the classification of leprosy for treatment purposes. *Clin Infect Dis.* 2007;44(8):1096-9.
8. World Health Organization. Weekly epidemiological record *Relevé épidémiologique hebdomadaire.* WHO. 2013;88(35):365-80
9. Instituto Nacional de Salud. ¿Qué es la lepra? 2013.
10. Rathinam S. Leprosy uveitis in the developing world. *Int Ophthalmol Clin.* 2010;50(2):99-111.
11. Shimoji Y, Ng V, Matsumura K, Fishchetti V, Rambukkana A. A 21-kDa surface protein of Mycobacterium leprae binds peripheral nerve laminin-2 and mediates Schwann cell invasion. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1999;96(17):9857-62.
12. Rada E, Aranzazu N, Convit J. Respuesta inmunitaria de la enfermedad de Hansen. Revisión. *Invest Clin.* 2009;50(4):513-27.
13. World Health Organization. WHO Expert Committee on Leprosy: seventh report. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1998;874:1-43.
14. Concha M, Cossio L, Salazar I, Fich F, Pérez C, González S. Enfermedad de Hansen: revisión a propósito de un caso. *Rev Chil Infect.* 2008;25(1):64-9.
15. Reddy S, Raju B. Ocular lesions in the inmates of leprosy rehabilitation centre. *Int J Biomed Sci.* 2006;2(3):289-94.
16. Hogeweg M, Keunen J. Prevention of blindness in leprosy and the role of the Vision 2020 Programme. *Eye (Lond).* 2005;19(10):1099-105.
17. Mahendradas P, Avadhani K, Ramachandran S, Srinivas S, Naik M, Shetty KB. Anterior segment optical coherence tomography findings of iris granulomas in Hansen's disease: a case report. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2013;3(1):36.
18. Salem R. Ocular complications of leprosy in Yemen. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2012;12(4):458-64.
19. Eballé AO, Owono D, Book AU, Bella AL, Mvogo CE, Mba N. Prevalence and etiologies of visual handicaps in leprosy patients in the south of Cameroon. *Clin Ophthalmol.* 2009;3:195-8.
20. Malik AN, Morris RW, Ffytche TJ. The prevalence of ocular complications in leprosy patients seen in the United Kingdom over a period of 21 years. *Eye (Lond).* 2011;25(6):740-5.
21. Courtright P, Daniel E, Sundarrao, Ravanis J, Mengistu F, Belachew M, et al. Eye disease in multibacillary leprosy patients at the time of their leprosy diagnosis: findings from the Longitudinal Study of Ocular Leprosy (LOSOL) in India, the Philippines and Ethiopia. *Lepr Rev.* 2002;73(3):225-38.

22. Mvogo C, Bella-Hiag a L, Ellong A, Achu JH, Nkeng PF. Ocular complications of leprosy in Cameroon. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79(1):31-3.
23. Daniel E, Koshy S, Rao G, Rao P. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the indian cohort. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1336-40.
24. Daniel E, Ffytche T, Sundar P, Kempen J, Diener-West M, Courtright P. Incidence of ocular morbidity among multibacillary leprosy patients during a 2 year course of multidrug therapy. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(5):568-73.

25. Daniel E, Ffytche T, Kempen J, Rao P, Diener-West M, Courtright P. Incidence of ocular complications in patients with multibacillary leprosy after completion of a 2 year course of multidrug therapy. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(8):949-54.
26. Francis I, Ali N, Telisinghe P, Joshi N. Limbal leproma in lepromatous leprosy. *Int J Ophthalmol.* 2011;4(6):678-81.
27. Yuen H, Liu D, Lam D. Corneal Leproma as an Initial Feature of Lepromatous Leprosy. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(11):1661-2.
28. Daxecker F, Staudacher C. Ocular Involvement in Tuberculoid Leprosy – A Case Report. *Ophthalmologica.* 1997;211(5):305-7.