

**TITULO:**

LA LEPRA Y EL OJO

LEPROSY AND THE EYE

**AUTOR:**

Rafael Martínez-Costa Pérez

E-mail: [Rafael.Martinez-costa@uv.es](mailto:Rafael.Martinez-costa@uv.es)**RESUMEN**

Se cree que la lepra es la enfermedad sistémica con mayor incidencia de repercusión ocular. La participación ocular se produce sobre todo en las formas lepromatosas. Las manifestaciones oculares son proteiformes y se relacionan con la invasión por el bacilo de las estructuras segmento anterior y/o anejos, reacción inflamatoria y/o afectación neural de las estructuras oculares. La manifestación extraocular más frecuente es la madarosis de las cejas. La córnea es la parte más afectada del globo presentando una forma de queratitis patognomónica de localización temporal superior. En el iris aparecen también lesiones características como atrofia peripupilar aspecto atigrado y miosis insalvable por denervación. Es además característica la uveítis aguda y crónica. Las lesiones esclerales, son infrecuentes, aunque muy espectaculares. En el fondo de ojo solo se han descrito hallazgos de forma esporádica.

## SUMMARY

Leprosy is a systemic disease with high incidence of ocular lesions. Ocular involvement is shown especially in lepromatous disease. Eye complications are assorted and related to anterior segment and/or extraocular structures by *Mycobacterium leprae* invasion, inflammatory reaction, and nervous damage of the ocular structures. Superciliary madarosis is the most common extraocular finding. Cornea is the main attained part of the eye. There is a specific corneal finding located at the superior temporal area. The iris shows also typical lesions like peripupillary atrophy, the pupil may be contracted and not responsive to mydriatics because of denervation. The scleral lesions are rare but amazing. Posterior segment lesions are sporadically described.

## INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones oculares de la lepra son aun hoy responsables de la mayoría de las dramáticas características de la enfermedad. La aserción de Hansen de que no existe enfermedad sistémica que produzca mayor número de manifestaciones oculares ni tan devastadoras como lo hace la lepra, continua siendo cierta casi un siglo después.<sup>1</sup>

La lepra es probablemente la enfermedad sistémica que presenta mayor incidencia de afectación ocular. Alrededor de entre  $\frac{3}{4}$  y 1 millón de personas leprosas son ciegas. Aún hoy se diagnostican 25 casos anuales de lepra en España, aunque la gran mayoría de los sujetos afectados son originarios de otros países.

Las complicaciones oculares se relacionan con estos factores:<sup>1</sup>

- 1- Invasión de estructuras del segmento anterior por *Mycobacterium Leprae*.
- 2- Reacción inflamatoria de las estructuras del segmento anterior y sus secuelas.
- 3- Deterioro de la sensibilidad de la córnea y conjuntiva.
- 4- Paresia y parálisis del facial

- 5- Daño sobre otras estructuras extraoculares, piel, sistema lagrimal,...
- 6- Infecciones secundarias.

## **CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS.**

Los párpados y estructuras del segmento anterior son en general los más afectados. El polo posterior puede mostrar patología, aunque la etiología es incierta, solo se han identificado y de forma muy aislada lesiones en la parte anterior de la coroides. Nosotros pensamos que la dificultad de observación del fondo de ojo como consecuencia de las lesiones corneales y miosis, son responsables de que hayan sido descritas estas lesiones de forma muy esporádica.

### **Estructuras extraoculares.**

#### Cejas:

Existe una afectación sobre todo en las formas lepromatosas. Puede haber una infiltración de piel y tejido celular subcutáneo, con pérdida de pelo (denervación simpática del folículo piloso)<sup>2</sup> La *madarosis supraciliar* (Foto I) comienza en las colas de las cejas,<sup>1</sup> dando imagen inicial de “cejas de mandarín chino” (Foto II). Es la manifestación ocular que hemos encontrado más frecuentemente en nuestras series. En los casos más llamativos, se encuentra asociada a infiltración cutánea del borde supraorbitario, a la característica “nariz en trébol” configurando la típica *Facies Leonina*. (Foto III)<sup>1,3</sup>



Foto I: Ausencia completa de las cejas e infiltración marcada del reborde supraorbitario.



Foto II: Alopecia de la cola de la ceja y lesión cutánea forma Tuberculoide



Foto III: Faccies Leonina: nariz en trébol, cicatrices y atrofia cutánea, las cejas son artificiales.



Foto IV: Parálisis facial bilateral, Hay además queratinización de la córnea y neovasos en el ojo izquierdo. Obsérvese la destrucción de nariz y tabique.

### Párpados:

La enfermedad puede causar laxitud de los márgenes palpebrales por infiltración y atrofia tarsal y de los tendones orbiculares.<sup>1</sup> Este signo no nos ha llamado la atención en nuestros pacientes, dado que se trataba en la mayor parte de ancianos.

La afectación de la sensibilidad interfiere en el parpadeo correcto y en la iniciación del mismo.<sup>4</sup>

Todo el músculo orbicular esta innervado por el facial: rama temporal y zigomática. Al pasar sobre el arco cigomático en dirección hacia los párpados, estas ramas se hacen superficiales y tienen una menor temperatura relativa, lo que asociado al neurotropismo de la micobacteria, hace que pueden ser fácilmente dañadas, como ocurre en el 15% de todos los tipos de enfermedad.<sup>1</sup>

El daño con frecuencia se manifiesta primero en el párpado inferior, la parálisis total es infrecuente ya que normalmente algunas fibras sobreviven. Muchos pacientes con severas parálisis conservan sorprendentemente bien el globo, al utilizar el fenómeno de Bell para proteger el ojo llevándolo bajo el párpado (Foto IV).<sup>1,5</sup>

La infiltración por *M. Leprae* resulta en la atrofia de los tejidos circundantes privando a las pestañas de su soporte. Quedan entonces a lo largo de los márgenes o van a situarse directamente sobre el globo originando triquiasis. Los síntomas y la patología secundaria a la malposición de las pestañas varían dependiendo de estado de la sensibilidad corneal y conjuntival.<sup>6</sup>

Se ha observado el engrosamiento de la piel de los párpados<sup>7</sup> en un reducido porcentaje de pacientes afectados de lepra.

La madarosis ciliar suele ocurrir en la enfermedad multibacilar. La parte central se afecta antes que la lateral de los párpados.

### Las lágrimas:

No hay descrito daño directo a las glándulas lagrimales pero en las autopsias se ha visto atrofia. En ciertos pacientes se ha notificado una disminución de la secreción lagrimal. Otros se quejan un aumento en el lagrimeo. El drenaje defectuoso en el punto lagrimal o el reflejo anormal de lagrimeo asociado con la exposición anormal de la cornea o la conjuntiva podría tener cierta acción en esta sintomatología.

Otro problema está causado por a interferencia con la fisiología normal de la función palpebral y por la pérdida de los reflejos protectores.

A la luz de los conocimientos actuales, considerando la importancia de la superficie ocular en el mantenimiento de la transparencia corneal y del correcto funcionalismo lagrimal, en muchos de los pacientes que hemos examinado, nos encontramos con un serio problema de superficie ocular.

### **Estructuras oculares.**

#### Córnea:

La córnea, es susceptible a la actividad de *M. Leprae*, particularmente si el ojo está expuesto crónicamente por el lagoftalmos. Esta muy inervada, por 80 ramas de los nervios filiares (rama oftálmica del V par). Éstas son fibras radiales no mielinizadas. Son más densas bajo la membrana de Bowman. Tras pasar esa membrana pierden las células de Schwann y es a este nivel donde los nervios son más susceptibles de ser dañados por el bacilo<sup>1</sup>

Iris:

Destacamos dentro de sus estructuras las siguientes.

- 1- Estroma formado por colágeno, fibras elásticas y células pigmentarias.
- 2- Esfínter pupilar: banda anular de fibras nerviosa alrededor del margen pupilar bajo efecto parasimpático, responsables de la miosis.
- 3- Fibras dilatadoras bajo el control simpático situadas en el estroma profundo.
- 4- Pigmento epitelial posterior.

La afectación de las vainas neuromusculares, el nervio o las fibras nerviosas va a provocar una reacción pupilar anómala y una alteración de la respuesta a estímulos farmacológicos.

Por otra parte la infiltración va a producir una inflamación.

Cuerpo ciliar:

Está compuesto por:

- 1- músculo bajo control parasimpático que regula la acomodación.
- 2- Fibras nerviosas tanto sensoriales como parasimpáticas junto con una contribución de fibras simpáticas.
- 3- Sistema vascular y epitelial que es el responsable de producir humor acuoso.

La atrofia del cuerpo ciliar va a producir una disminución en la producción del humor acuoso con lo que consecuentemente va acompañado de una disminución de la presión intraocular. La abolición total de la función ciliar puede desembocar en la *ptisis bulbi* (atrofia total del globo ocular por hipotonía).

### Esclera y epiesclera:

Tanto la inflamación como la infiltración por nódulos lepromatosos no son raras, particularmente en la enfermedad lepromatosa activa avanzada.<sup>1,8</sup>

MORBILIDAD OCULAR RELACIONADA CON EL TIPO Y EL CURSO DE LA ENFERMEDAD.

### **Enfermedad tuberculoide (TT a BT)**

Se van a producir cambios cromáticos y sensitivos en la piel y madarosis si hay un parche afectando el área orbitaria, particularmente si está inflamada. Puede causar lagofthalmos y algún deterioro de la sensibilidad corneal y/o conjuntival, siendo éstas la mayoría unilaterales. No hay afectación intraocular.<sup>9</sup>

### **Enfermedad Borderline (BT a BL)**

En ella existe una visible infiltración nerviosa que puede, en algunos casos, detectarse en la córnea. Puede ocurrir hiperestesia corneal durante el primer año de la enfermedad.<sup>9</sup>

### **Enfermedad Lepromatosa (BL a LL)**

Se dice que el bacilo tiene como puerta de entrada en el ojo al cuerpo ciliar, desde donde puede propagarse al interior o destruirlo causando una ptisis bulbi, pero siempre después de los 5 años del inicio de la enfermedad.

Como en otras partes del cuerpo, el daño nervioso no es una afectación temprana de los enfermos LL, incluso cuando el nervio revela infiltrados visibles no existen en la mayoría de los pacientes hipoestesia corneal detectable. Ésta se suele manifestar al final de la primera década de la enfermedad y suele tender a ser progresiva, puede ser el factor más importante en la patogénesis de la afectación ocular.

El lagoftalmos es una afectación más tardía en su instauración que en otros tipos de lepra y suele ser bilateral.

La mayoría de patología se refiere a la infiltración de las estructuras del segmento anterior por *M. Leprae*.<sup>9</sup> En este período mientras que los índices de bacilemia son altos, los tejidos oculares contiene un gran número de microorganismos, hay muy poca inflamación o ésta es nula frente a ellos. Con la terapia adecuada los microorganismos deben de disminuir a medida que la enfermedad se vuelve inactiva.

Sin embargo, para algunos pacientes sobreviene una fase inflamatoria. El eritema nodoso leproso (ENL), tiene participación oftalmológica. Nosotros hemos visto epiescleritis y uveitis (Foto V).

Históricamente fue en esta fase, la fase del ojo rojo en la que los pacientes ellos mismos se mostraban aterrorizados por lo que se anunciaba como el comienzo de una lenta y dolorosa carrera a la ceguera e incluso a la muerte. El mecanismo de esta inflamación ocular y su patrón, extendiéndose desde meses a años, de episodios recurrentes de reacciones agudas alternando con periodos de inflamación crónica, con actividad baja o quiescencia total es similar al ENL.

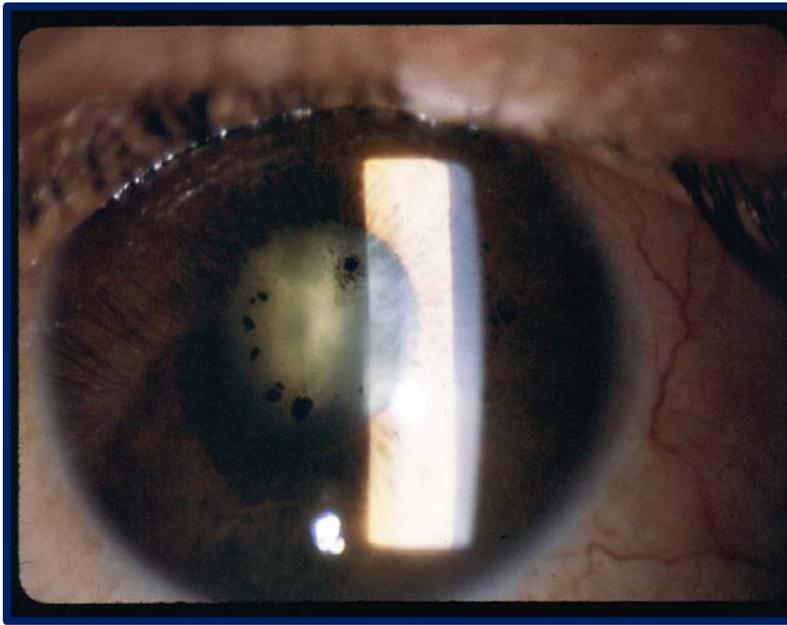


Foto V: Uveitis severa en el curso de ENL, acabó en ptisis, como el otro ojo



Foto VI: Típica queratitis avascular de localización temporal superior.

## PATOLOGIA CLINICA E HISTOLOGICA

### **Lesiones corneales relacionadas con el M. Leprae.**

La vascularización y la distribución de las lesiones iniciales sugieren que el primer componente es el neural. Después si la córnea está vascularizada, en relación con la enfermedad o por causas accidentales, se ven nuevos infiltrados relacionados con los vasos sanguíneos. Ya Allen y Byers en 1960 correlacionaron los hallazgos microscópicos con los histológicos.<sup>1</sup>

### LESIONES RELACIONADAS CON LOS NERVIOS

Se encuentran en pacientes forma borderline así como en aquellos con enfermedad lepromatosa polar. Consisten en engrosamiento, opacificación arrosariamineto e hinchazon en diferentes grados. Nosotros los hemos visto más en formas tuberculoides esporádicamente, dada la poca frecuencia de estas formas en nuestro medio.

Las opacidades se localizan en el estroma medio en área periférica. Contienen grupos de células lepromatosas unos pocos linfocitos y células plasmáticas.

### QUERATITIS PUNCTATA AVASCULAR.

Es la más manifestación más común observada en al primera década de la enfermedad. Es asintomática. Las lesiones precoces se encuentran cerca del limbo, en cuadrante temporal superior.<sup>1,10</sup>

Los infiltrados se ven como pequeñas opacidades superficiales justo bajo del epitelio, de un color blanquecino.<sup>1</sup> La última zona afecta corresponde al cuadrante nasal inferior. Avanza a zona pupilar interfiriendo en la visión. Estas opacidades se van fundir progresivamente, infiltrándose capas profundas de la córnea (Foto VI).

Es una lesión de observación frecuente y su localización temporal superior, se ha explicado por la menor temperatura relativa del cuadrante temporal superior de la córnea.

Aunque su descripción se atribuye a Shields<sup>7</sup>, ya hacía referencia a ella el médico valenciano Tomás Aparisi Jijón en los años 30, describiéndola como *“la forma más específica de la lepra ocular es la queratitis hiperplásica que pudiéramos llamar leprosa, porque lo es típicamente hanseniana. Es generalmente de iniciación escleral, son verdaderas escleroqueratitis de aspecto grisáceo o amarillento, con relieve con respecto a la superficie corneal, y que en su progresivo avance pueden dar lugar a verdaderos lepromas ya puramente esclerales, o ganar en profundidad invadiendo el ángulo de la cámara anterior”*.<sup>11</sup>

Histológicamente la lesión precoz consiste en un grupo de células lepromatosas individuales dispersas, linfocitos y células plasmáticas.

Otra lesión tipificada son las perlas o lepromas corneales superficiales pueden ser extruidas a través del epitelio, otras regresan con terapia. Pero algunas probablemente producen cambios degenerativos calcificándose y permaneciendo como evidencia patognomónica de la enfermedad durante años. Nosotros sólo los hemos visto en un paciente (Foto VII).<sup>1,4,10</sup>

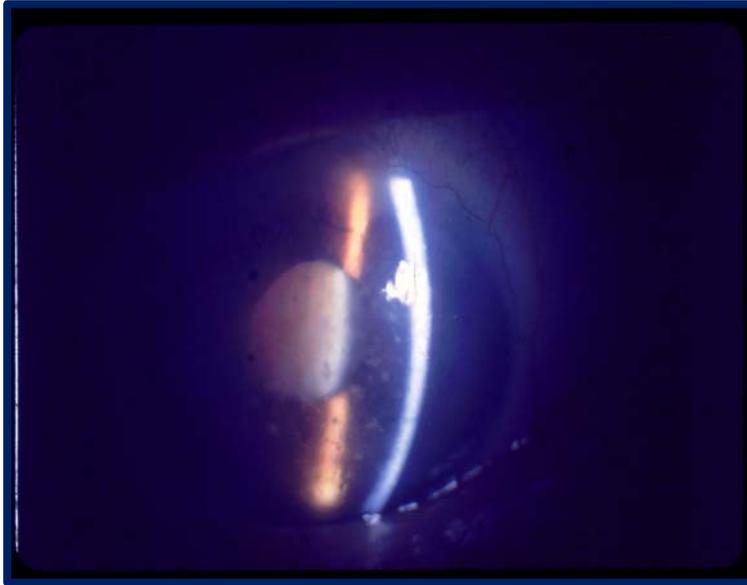


Foto VII: Lepromas del iris, esférulas calcificadas que se encontraban en el estroma de la córnea.



Foto VIII: Queratitis Intersticial de localización preferente en la zona temporal superior y con lepromas calcificados en el centro.

Pueden ser solitarias y rodeadas por áreas de una infiltración bacteriana.

#### PANNUS LEPROMATOSO.

Los microorganismos pasan a sangre en período de bacilemia. Un pterigion preexistente o áreas vascularizadas tras una exposición pueden ser lugar de nuevos infiltrados.

El término pannus se refiere a infiltrados asociados con vascularización corneal secundaria a una queratitis superficial existente. Normalmente sigue el mismo patrón desarrollándose primero en el cuadrante temporal superior.

Los vasos pueden penetrar aislados o formando una malla desde puntos lejanos de la cornea. Si se localiza en la zona nasal puede simular un pterigion.<sup>7</sup>

#### LEPROMA O NODULO CORNEAL.

La infiltración lepromatosa en el ojo puede ser difusa o nodular (como en la piel). La infiltración nodular es rara en períodos precoces de la enfermedad pero un nódulo o placa solitaria se ve ocasionalmente en la epiesclera justo periféricamente al limbo lateral desde donde puede crecer para penetrar en la córnea.<sup>1,4,10</sup>

Los nódulos grandes pueden interferir en la posición normal de la lágrima respecto a la córnea y en la renovación de la película lagrimal pudiendo producir un Dellen.<sup>1,2</sup> Los síntomas serán proporcionales a la sensibilidad potencial del paciente.

Los nódulos, visibles a la lámpara de hendidura son una colonia de microlepromas.<sup>1</sup> A pesar de que existe algo de inflamación son asintomáticos, relativamente avasculares, de textura firme y color rosáceo. Se localizan con mayor frecuencia en el limbo lateral. Se pueden originar en los tejidos superficiales del área límbica donde no es raro ver

microlepromas en relación con los vasos en la enfermedad ocular activa. Podría afectar fibras superficiales de la córnea.<sup>4</sup>

#### QUERATITIS INTERSTICIAL.

Suele empezar en el cuadrante temporal superior o bien en los cuadrantes superiores.<sup>1,4</sup> Tiene un aspecto similar al de la queratitis intersticial observada en la sífilis congénita<sup>7</sup>. Probablemente es más severa que la forma avascular, con necrosis seguida de una invasión vascular. La queratitis intersticial podría comenzar sin el precedente de una queratitis avascular en el estroma medio de la córnea (cuadrante superior nasal) o bien como una lesión discoide con frecuencia localizada superiormente.<sup>1,4,10</sup> Esta queratitis intersticial puede progresar y afectar el eje visual produciendo una disminución de la agudeza visual (Foto VIII). Ocasionalmente se observan vasos fantasmas en el estroma medio-profundo, lo que nos indica una actividad inflamatoria previa.<sup>1</sup>

#### LESIONES CORNEALES RELACIONADAS CON LA EXPOSICION

Estas lesiones afectan a muchos pacientes y contribuyen de distinta manera a la ceguera junto a otros factores.<sup>6</sup> La exposición es el resultado de la pérdida de la función muscular (por daño en el VII par) y/o pérdida de sensibilidad (por daño en el V par).<sup>1,4,12,13</sup> Ambos se combinan en varios grados. La larga evolución de los pacientes con LL conlleva a que puedan tener daño avanzado en ambas funciones.<sup>1,5</sup>

El lagofthalmos solo predispone a un riesgo aumentado para daño externo y a la exposición y sequedad durante el sueño (Foto IV).<sup>14</sup>

La pérdida de sensibilidad es más siniestra. Los síntomas son mínimos hasta que la patología avanza.<sup>1,5</sup>

La queratopatía por exposición, aunque produce menos ceguera, afecta a un mayor número de personas y puede deteriorar la visión significativamente. Suele afectar la mitad inferior de la córnea. Se inicia con una desecación inferior que no produce muchos síntomas debido a la hipostesia (Foto IX), en poco tiempo se produce una queratinización con la correspondiente opacificación. Hemos visto degeneración nodular de Slazman inferior y en muchas ocasiones neovasos con opacificación de la córnea que llegaba hasta la pupila. En un caso una epidermalización completa de la córnea.

A veces con una tarsorrafia hemos conseguido revertir el proceso que de otra manera progresaría con la posibilidad de ulceración y perforación aguda.<sup>1,13</sup>

### **Lesiones del iris en relación con la infiltración por M. Leprae.**

Hashizume y Shionuma (1965) identificaron los organismos en relación con las fibras musculares del esfínter, en las fibras profundas del estroma y en el pigmento epitelial.<sup>1</sup> Swift y Bauschard demostraron la denervación simpática postganglionar en ojos que eran normales en otros aspectos.<sup>1</sup> El daño nervioso y muscular aparece en la atrofia avanzada del tejido en algunos casos. La inflamación puede contribuir a dicha atrofia.

Asociada con la primera y la segunda década de la enfermedad, los microlepromas son visibles como perlas. Como en la córnea, estos infiltrados precoces pueden causar una reacción tisular. Las “perlas” son vistas primero en el área pupilar,

pero después en la enfermedad, posiblemente después de uno o dos episodios inflamatorios y su



Foto IX: Uveitis crónica, queratopatía por exposición, hiperemia periquerática inferior y opacidad también inferior de la córnea (el “Ojo Rojo del Leproso”)

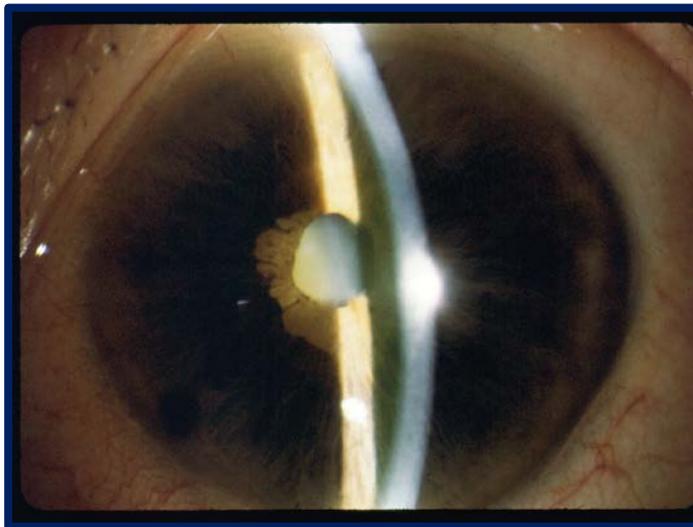


Foto X: Uveitis crónica: característica atrofia peripupilar y miosis

consiguiente atrofia tisular, éstas se vuelven visibles en las criptas estromales del iris periférico también.<sup>1,7,15</sup>

Sea por denervación y atrofia, o por atrofia secundaria a la desaparición de las perlas, un hallazgo muy característico en estos enfermos es la atrofia peripupilar<sup>1,12,16</sup>(Foto X) que es el hallazgo que con mayor frecuencia hemos nosotros en el iris.

La atrofia puede ser muy marcada en algunas zonas del iris, dando lugar a la imagen de iris moteado o atigrado, e incluso a su desaparición total con imagen de pseudopolicoria (Fotos XI y XII)

### **Lesiones del cuerpo ciliar debidas a la infiltración por M. Leprae.**

Se ha descrito presbicia precoz en pacientes con enfermedad lepromatosa, debido al daño del músculo ciliar o sus nervios.

Pero lo más frecuente es una PIO anormalmente baja en pacientes sin historia de inflamación intraocular atribuible a la atrofia ciliar, sugiriendo esto un daño de la inervación autónoma.<sup>17</sup>Esta atrofia por fibrosis e hialinización del cuerpo ciliar, es a veces tan marcada que se produce una ptisis bulbi<sup>1</sup> (Foto XIII)

### **Inflamación del iris y cuerpo ciliar.**

La iridociclitis aguda es una de las manifestaciones oculares de la reacción tipo 2, una característica de la enfermedad lepromatosa y posiblemente una de las más serias complicaciones.<sup>1</sup> Puede persistir durante meses o años.

La inflamación se puede desarrollar relativamente temprana en la enfermedad sin una infiltración ocular por M. Leprae y puede estar relacionada con la circulación sistémica

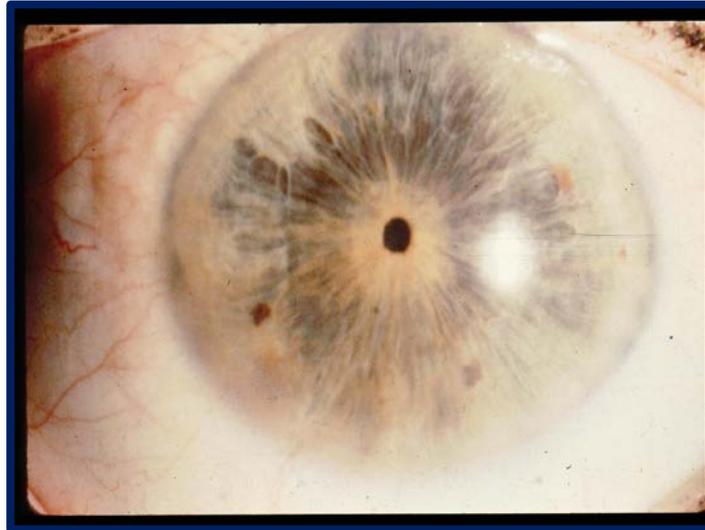


Foto XI: Uveitis crónica: Pupila en "cabeza de alfiler", atrofia intensa del iris y aspecto de "iris atigrado"

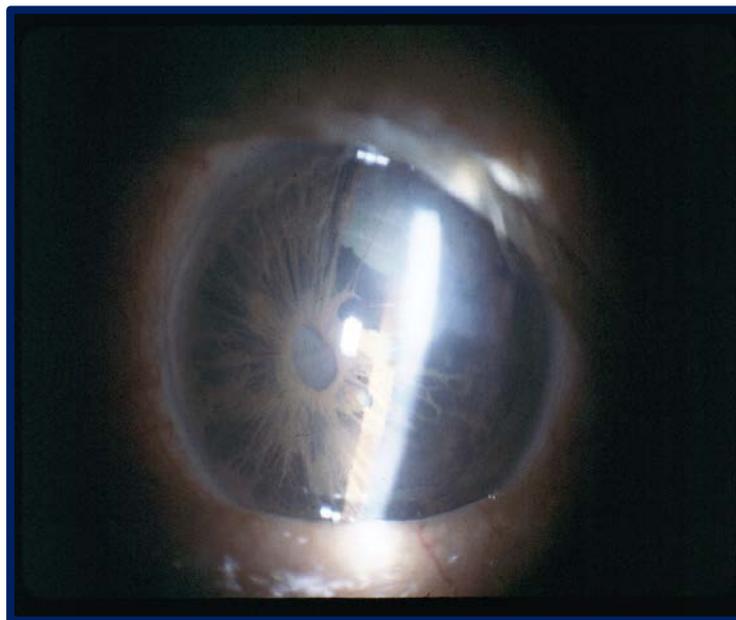


Foto XII: Desaparición total del iris en el cuadrante temporal superior, imagen de pseudopolicoria

del antígeno. Los factores que influyen en la recurrencia o exacerbación de la inflamación no están completamente determinados.

Las características de la inflamación aguda son las siguientes:<sup>1</sup>

- 1- Edema de los tejidos. El iris pierde su patrón característico adquiriendo un aspecto “lodoso”. La córnea se vuelve vaporizada. Existe además edema palpebral.
- 2- Hiperemia. Periquerática. Los vasos del iris y del cuerpo ciliar son menos visibles.
- 3- Espasmo reflejo del esfínter de la pupila y músculos ciliares. La respuesta pupilar a la luz es dolorosa, existe fotofobia y está contraída. El espasmo ciliar produce una acomodación excesiva, miopía transitoria y una visión borrosa.
- 4- Aumento de la permeabilidad de las paredes vasculares. Las proteínas e incluso las células inflamatorias pasan a Humor Acuoso, volviéndose éste turbio.
- 5- Las células inflamatorias salen fuera de la circulación en el Humor Acuoso y son depositadas en el endotelio corneal como precipitados queráticos, que suelen persistir durante años

Los síntomas varían dependiendo de la intensidad de la inflamación y el estado de los nervios sensitivos del paciente. La iridociclitis aguda a veces es autolimitada, incluso con la ayuda de agentes antiinflamatorios pero la resolución completa es inusual. La inflamación de bajo grado persiste en muchos pacientes (ojo rojo del leproso). Aunque el ojo pueda parecer normal y los síntomas estar ausentes, en la lámpara de hendidura se ven las células y/o precipitados junto a proteínas en Cámara anterior .

El otro tipo de uveítis o iritis es una forma crónica, larvada con pocos síntomas inflamatorios y que constituye una de las principales causas de ceguera en estos pacientes.<sup>12,18,19</sup> Es ésta una forma mucho más frecuente que la iritis aguda, y al parecer no estaría causada directamente por el bacilo de Hansen, sino por la denervación simpática que éste ha producido en el iris que daría lugar a una atrofia del mismo y por esta última se produciría la uveítis. Sería pues una forma de uveítis “neuoparalítica”, hecho éste que ha podido ser constatado farmacológica e histopatológicamente, y que explicaría su aparición tardía en el curso de la enfermedad y su agravamiento progresivo que conduciría a la ceguera.<sup>19</sup>

Esta forma crónica, se evidencia además de por la atrofia iridiana (normalmente peripupilar)<sup>12</sup> reseñada anteriormente, por la presencia de sinequias anteriores y posteriores, de precipitados queráticos, queratopatía en banda<sup>16</sup>, miosis y cataratas subcapsulares posteriores.<sup>6</sup> Una característica típica de esta uveítis crónica son las perlas iridianas, consideradas, como se ha dicho, signos patognomónicos de la iritis producida por el bacilo de Hansen.<sup>7</sup>

Se considera una complicación seria que continua apareciendo en los pacientes aun después de que estos han sido declarados clínica y bacteriológicamente curados.<sup>20</sup>

#### ATROFIA DEL IRIS Y DEL CUERPO CILIAR.

La atrofia del iris y del cuerpo ciliar puede ser debida al daño muscular o al de las fibras nerviosas.<sup>1,12</sup> Se ha mencionado, como en el iris pueden aparecer agujeros (pseudopolicoria). La pupila puede contraerse y no responder a midriáticos convencionales.<sup>1,12,16</sup> El borde pupilar puede aparecer transparente. La atrofia del cuerpo

ciliar se puede sospechar ante una presión intraocular baja.<sup>12,19</sup> Ambas atrofas, la del iris y la del cuerpo ciliar, tienden a ocurrir juntas.

Es imposible en muchos casos ver el fondo de ojo de estos pacientes, debido a la miosis producida por la atrofia y denervación autonómica (neuropatía autonómica del segmento anterior) que da una imagen de pupila “en cabeza de alfiler” (Fotos X y XI).<sup>12,16</sup>

No es raro observar, en pacientes que han sufrido episodios prolongados o repetidos de iridociclitis, opacidades de la lente o cataratas, las cuales tienden a ser posteriores o subcapsulares. Aunque nadie se ha puesto de acuerdo en considerar estas cataratas como manifestación de la enfermedad porque siempre se trata de pacientes ancianos por lo que tienen una mayor incidencia de cataratas, y porque con frecuencia han sido tratados con esteroides tópicos durante mucho tiempo, lo que da lugar a la aparición de este tipo de cataratas. Nosotros documentamos una paciente de 29 años con una catarata asociada a uveítis aguda en el curso de ENL (Foto XIV).

### **Lesiones infiltrativas esclerales y epiesclerales.**

#### **Inflamaciones de la esclera y la epiesclera.**

La epiescleritis es una de las manifestaciones oculares más tempranas de la reacción tipo 2. Puede presentarse incluso en ausencia de infiltrados en el ojo. Se caracteriza por una dilatación difusa o circunscrita de los vasos epiesclerales, suele ser de instauración brusca, moderadamente dolorosa. Suele ser autolimitada o se resuelve con tratamiento tópico.



Foto XIII: Ptosis bulbi bilateral, más evidente en el ojo izquierdo, aunque el ojo derecho era también ciego. Se puede apreciar también en este ojo derecho la opacidad corneal de localización temporal superior.

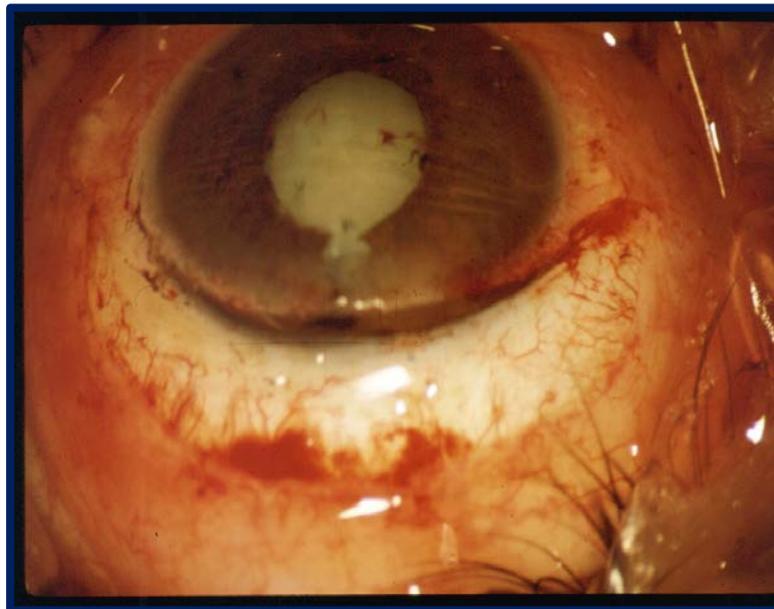


Foto XIV: Catarata del paciente de la fotografía número 13 en el momento de la intervención, la falta de dilatación de la pupila nos hizo realizar iridectomía y esfinterectomía que después suturamos.

La escleritis es más frecuente que la episcleritis.<sup>8</sup> Es más dolorosa, más difícil de manejar. El dolor típicamente está referido sobre el área periorbitaria, se irradia hacia

la zona de la sien y puede ser muy severo. Debido a que el soporte vascular de la esclera no es rico, sus necesidades metabólicas no pueden ser cubiertas durante los periodos inflamatorios con la consiguiente necrosis. Por ello, la esclera resultante es delgada y fibrosa con posibilidad de perforación, situación que no es tan crítica como en el caso de las perforaciones corneales puesto que la epiesclera y la conjuntiva protegen el área, si bien sí que existe el riesgo de que una infección ocular se propague intraocularmente. La esclera fibrosa, delgada permite visualizar a través de ella, los tejidos pigmentados subyacentes a la esclera (área de ectasia escleral o escleromalacia) o si la presión intraocular es elevada, permite que se produzca una herniación en ese lugar (estafiloma anterior) (Foto XVI). Hay que señalar por lo que respecta a estas lesiones esclerales se suelen presentar en pacientes con evolución de lepra generalmente superior a 30 años.

Por último: tanto la epiescleritis como la escleritis son bastante escasas en relación al resto de lesiones oculares encontradas.<sup>1,19</sup>



Foto XV: Estafiloma anterior del ojo derecho en paciente con lepra de larga evolución. El ojo contralateral también ciego en ptosis.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Brand M E, Ffytche T J. Eye complications of leprosy en: Leprosy, Hastings R C, Convit J, Edinburgh Churchill Livingstone, 223-242, 1985.
- 2- Spaide R, Nattis R, Lipka A, et al.: Ocular findings in leprosy in the United States. American Journal Of Ophthalmology, 1985; 100: 411-416.
- 3- Sanz Colom B. Lepra en: Farreras Rozman Medicina Interna, edición en CD, 13º edición 2371-2376.
- 4- Martínez-Costa R, Satorre J, Carrió Caballero, J, Harto Castaño M A, Terencio de las Aguas J. Enfermedad de Hansen, córnea y anejos oculares. Revista de leprología. Fontilles Vol XVII, núm 3. 1989.
- 5- Karaçorlu M A, Çakiner T, Saylan T. Corneal sensitivity and correlations between decreased sensitivity and anterior segment pathology in ocular leprosy. British Journal Of Ophthalmology, 1991, 75: 117-119.
- 6- Mypet C, Solomon A. W. Prevalence and causes of blindness and low vision in leprosy villages of north eastern Nigeria. British Journal of Ophthalmology, 2005, 89: 417-419.
- 7- Shields J A, Waring III G O, Monte L G. Ocular findings in Leprosy. American Journal Of Ophthalmology, 77: 880-890, 1974.
- 8- Poon A, MacLean H, McKelvie P. Recurrent scleritis in lepromatous leprosy. Aust. N. Z. J. Ophthalmol. 1998, 26: 51-55.

- 9- Daniel E, Koshly S, Joseph G A, Rao P S. Ocular complications in incident relapsed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients in south India. *Indian J. Ophthalmol.* 2003, 51:155-159.
- 10- Schwab I R, Ostler H B, Dawson Ch R. Hansen's Disease of the Eye (Ocular Leprosy) en: Tasman W, Jaeger E A. *Duane's Clinical Ophthalmology on CD-ROM*, Lippincott Williams and Wilkins, 2003; Vol5, Chapter 63, 1-13.
- 11- Aparisi Jijón T. Conjuntivitis específica hanseniana y conjuntivitis coexistentes- Flora conjuntival de los enfermos de Hansen, presencia del bacilo en la misma y en las lágrimas. *Rev. Leprología Fontilles*; 1948, 121-126.
- 12- Espiritu C G, Gelber R, Ostler H B. Chronic anterior uveitis in leprosy: an insidious cause of blindness. *British Journal of Ophthalmology*, 1991, 75: 273-275.
- 13- Toledano Fernández N, García Saez S, Arteaga Sánchez A, Díaz Valle D. Billateral lagophthalmos in lepromatous leprosy. *Cas Report. Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2002, 77:127-129.
- 14- Lewallen S, Tungpakorn N C, Kim S H, Courtright P. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implicatiosn for understanding the pathophysiology of ocular disease and for adressing eyecare needs. *British Journal Of Ophthalmology*, 2000, 84: 817-821.
- 15- Messmer E M, Raizman M B, Foster C S: Lepromatous uveitis diagnosed by iris biopsy. *Graepes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1998, 236:717-719.
- 16- Karaçorlu M A, Sürel Z, Çakiner T, Hanyaloglu E, Saylan T, Mat C. Pupil cycle time and early autonomic involvement in ocular leprosy. *British Journal of Ophthalmology*, 1991, 75: 45-48.

- 17- Daniel A E, Arunthathi S, Bhat L, Rao P S. Intraocular pressure in leprosy patients without clinically apparent anterior segment pathology. *Indian Journal of Leprosy*, 1994, 66:165-172.
- 18- Nepal B P, Shrestha U D. Ocular findings in leprosy patients in Nepal in the era of multidrug therapy. *American Journal Of Ophthalmology*, 2004, 137:88-892.
- 19- Martínez-Costa R, Carrió Caballero J, Gómez Echeverría J R, Díaz Llopis M, Terencio de las Aguas J. Enfermedad de Hansen, úvea, esclera y retina. *Revista de leprología. Fontilles Vol XVII, núm 3. 1989.*
- 20- Thompson K, Charles K J. Silent iritis in treated bacillary negative leprosy. *International journal of Leprosy vol 64 num 3, 1996.*