

KELAINAN MATA PADA PASIEN KUSTA

Ninda Sari

Bagian Kulit dan Kelamin RS TNI Iskandar Muda Banda Aceh

ABSTRAK

Keterlibatan intraokular paling sering terjadi pada kusta lepromatosa, dan tidak pernah pada kusta tuberkuloid. Tanda kelainan intraokular juga tidak umum didapati pada empat atau lima tahun pertama perjalanan penyakit. Kelainan mata pada kusta terjadi akibat kerusakan saraf dan invasi basil secara langsung. Komplikasi mata akibat kusta hanya terjadi pada segmen anterior dan adneksa mata. Lesi yang berpotensi menyebabkan kebutaan pada pasien kusta adalah lagofthalmus, hipoestesia kornea, iritis, skleritis dan atrofi iris. Riwayat atau sedang mengalami reaksi kusta tipe II dengan atau tanpa iritis, bercak di pipi atau infiltrasi difus di kulit wajah, pasien yang memiliki kecacatan tingkat I-II atau hanya pada mata, dan adanya penyakit penyerta, misalnya diabetes melitus atau glaukoma juga menjadi faktor risiko terjadinya kebutaan pada pasien kusta. Komplikasi mata juga sering ditemukan pada pasien kusta yang baru terdiagnosis dan yang sedang menjalani pengobatan. Deteksi dini, pengobatan yang efektif dan pengendalian reaksi yang tepat penting untuk menurunkan komplikasi mata pada pasien kusta.

Kata kunci: kusta, kelainan mata, prevalensi, deteksi, pengobatan, pencegahan

OCULAR ABNORMALITIES IN LEPROSY PATIENT

ABSTRACT

Ocular involvement most commonly found in lepromatous leprosy and never in cases of tuberculoid leprosy. Signs of intraocular abnormality are not commonly found in the first four or five-years course of the disease. In 50% untreated multibacillary leprosy patients ocular lesions will appear at the end of the first decade. Ocular abnormalities in leprosy occurs due to nerve damage and direct invasion of bacilli. This complications due to leprosy occur only in the anterior segment and adnexa. Lesions that could potentially cause blindness in leprosy patients is lagophthalmus, corneal hypoaesthesia, iritis, scleritis and iris atrophy. A history or current episode of type II leprosy reaction with or without iritis, spots on the cheek or diffuse infiltration in the skin, patients who have a disability I-II level or only in the eye, and the presence of comorbidities such as diabetes mellitus or glaucoma is also risk factors of blindness in leprosy. Ocular complications are also commonly found in newly diagnosed leprosy patient and those undergoing treatment. Early detection, effective treatment and proper reaction management is important to reduce ocular complications in leprosy patients.

Keywords: leprosy, ocular abnormalities, prevalence, detection, treatment, prevention.

Korespondensi:

Jl. T. Angkasa Bendahara, Kec
Kuta Alam, Banda Aceh 24415
Telp/fax: 0651-24712/ 0651-22550
Email: ninda.sari2000@gmail.com

PENDAHULUAN

Penyakit kusta merupakan infeksi granulomatosa kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*, terutama menyerang saraf perifer dan kulit,^{1,2} namun dapat juga mengenai organ mata, saluran pernapasan, limfonodus, otot, tulang dan testis, kecuali susunan saraf pusat.^{2,3} Komplikasi mata akibat kusta terbatas pada segmen anterior dan adneksa mata, sedangkan segmen posterior mata tidak terlibat.⁴

Sekitar 11% penderita kusta multibasiler (MB) memiliki satu atau lebih komplikasi kusta pada mata.⁵ Perubahan okular dan ekstra okular pada pasien kusta lepromatosa yang tidak diobati yaitu madarosis, keratitis (karena gabungan trikhiasis, lagofthalmus dan hilangnya sensibilitas di kornea), konjungtivitis, skleritis dan episkleritis.⁶

Tingginya insidens kelainan mata dan kemungkinan kebutaan pada pasien kusta, maka diperlukan pemahaman terhadap patogenesis cacat mata, sehingga dapat dilakukan pencegahan kecacatan pada mata.⁷ Faktor risiko terjadinya kebutaan pada pasien kusta, adalah: kusta tipe MB, durasi penyakit aktif >10 tahun, riwayat atau sedang mengalami reaksi tipe II dengan atau tanpa iritis, bercak di pipi atau infiltrasi difus di kulit wajah, kelemahan otot orbikularis okuli atau lagofthalmus, menurun atau hilangnya sensasi kornea, riwayat atau teridentifikasi klinis pernah terjadi skleritis, pasien yang memiliki kecacatan tingkat I-II atau hanya pada mata, dan adanya

penyakit penyerta misalnya diabetes mellitus atau glaukoma.⁸

Komplikasi mata juga sering ditemukan pada pasien kusta yang baru terdiagnosis dan yang sedang menjalani pengobatan *multidrug therapy* (MDT).⁹ Pasien kusta yang telah dinyatakan sembuh, tetap membutuhkan evaluasi dan perawatan mata, karena kesembuhan tersebut tidak mencegah perkembangan komplikasi disabilitas.¹⁰ Skrining kusta dan program pemberantasan kusta seharusnya meliputi pemeriksaan mata sebagai prosedur skrining rutin, terutama pada pasien dengan riwayat kusta MB. Panduan *International Federation of Anti-Leprosy Associations* (ILEP) terkini untuk pemeriksaan mata pada kusta meliputi penilaian: adanya celah saat menutup mata secara perlahan; kemampuan visus > atau < 6/18; ada atau tidaknya kemerahan pada mata secara persisten; dan ada atau tidaknya bercak fasial saat terjadi reaksi.⁸

Epidemiologi

Prevalensi keterlibatan mata pada kusta dipengaruhi oleh banyak variabel, misalnya lokasi geografis: iklim, kondisi lingkungan, kelompok etnik, status sosial; tipe dan durasi penyakit; tipe dan durasi pengobatan yang diterima; tipe dan frekuensi episode reaksi kusta; pasien baru terdiagnosis dan fasilitas perawatan mata.^{8,11} Prevalensi lesi okular pada kusta dilaporkan bervariasi dari berbagai negara (tabel 1). Variasi luas yang tampak pada tabel di bawah bisa disebabkan oleh kombinasi variabel di atas.¹¹

Tabel 1. Prevalensi kelainan mata pada kusta yang telah dilaporkan oleh beberapa negara

Negara	n	Lesi okuler	Madarosis	Lagofthalmus	Anestesia kornea	Uveitis anterior
Brazil ⁽¹⁶⁾	100	72,0	59,0	13,0	36,0	19,0
Burma ⁽²⁰⁾	256	69,5	48,0	12,5	3,1	-
Cameroon ⁽³³⁾	218	77,5	25,7	10,1	13,5	2,3
Ghana ⁽¹⁸⁾	250	46,0	12,8	8,4	3,6	-
India ⁽¹⁹⁾	385	46,2	-	1,8	-	17,1
India ⁽²⁷⁾	430	24,6	5,8	0,4	-	0,7
India ⁽³²⁾	742	23,8	18,1	4,0	3,2	2,3
Kenya ⁽³¹⁾	199	52,7	19,0	34,1	20,0	7,5
Malawi ⁽²³⁾	8325	6,4	-	3,1	2,9	1,7
Malaysia ⁽²⁵⁾	444	51,8	25,0	47,0	0,4	0,6
Nepal ⁽¹¹⁾	260	37,3	10,0	34,6	0,4	1,1
Nepal ⁽²⁹⁾	466	74,2	33,0	27,2	-	5,1
Nepal ⁽³⁴⁾	58	57,0	22,4	10,3	15,5	10,3
Nigeria ⁽³⁵⁾	456	48,0	-	12,6	-	2,2
Pakistan ⁽¹³⁾	143	73,0	65,7	25,0	30,8	21,6
Papua New Guinea ⁽²⁸⁾	109	52,3	44,9	5,5	12,8	6,4
Sri Lanka ⁽²¹⁾	630	47,1	-	6,3	-	17,4
Afrika Selatan ⁽²²⁾	223	61,4	30,5	19,7	7,6	0,9
Tanganyika ⁽¹⁷⁾	1212	8,3	-	17,3	-	28,8
Uganda ⁽²⁴⁾	890	21,1	8,2	5,6	-	3,1
Amerika Serikat ⁽¹⁴⁾	61	74,0	-	11,0	16,0	7,0
Amerika Serikat ⁽³⁰⁾	55	74,5	58,2	3,6	60,0	20,6
Vietnam ⁽²⁶⁾	51	76,4	15,7	27,4	-	19,6
Penelitian terbaru ini	1004	60,3	44,1	17,3	36,1	14,7

Malla dkk. (1981) melaporkan kelainan mata yang ditemukan pada pasien kusta di suatu institusi di Nepal, didapatkan insidens komplikasi mata dan kebutaan sebagian besar terjadi pada pasien kusta lepromatosa.¹² Studi prevalensi manifestasi kelainan mata pada 110 pasien kusta juga telah diteliti di Rumah Sakit Umum Port Moresby, Papua New Guinea (tabel 2).¹³ Tahun 2002 diperkirakan hingga 100.000 orang buta (<0,1) akibat kusta, termasuk pasien kusta yang telah selesai pengobatan.⁴

Tabel 2. Prevalensi lesi-lesi mata berdasarkan tipe kusta

	<i>Tuberkuloid</i>	<i>Borderline</i>	<i>Lepromatous</i>
Madarosis	-	22	27
Infiltrasi kelopak mata	-	6	8
Lesi epibulbar	-	-	-
Keratitis superfisial	-	10	10
Hipoestesia kornea	-	7	7
Keratopathi pita	-	-	-
<i>Flare Cells</i>	-	1	3
<i>Sinekia posterior</i>	-	1	4
Keratitis interstitial	-	-	1
<i>Leprous pannus</i>	-	-	-
Lagoftalmus	-	6	-

Patogenesis kelainan mata pada kusta

Penyebaran pada organ mata terutama terjadi saat basil banyak dalam aliran darah (hematogen), tetapi dapat juga melalui kulit kelopak mata, glandula Meibom atau dari hidung melalui sistem drainase lakrimal.^{3,7,14} Lesi mata pasien kusta dapat terjadi melalui empat cara. Pertama adalah lesi akibat invasi langsung *M. leprae* pada mata. Kedua, melalui reaksi inflamasi jaringan mata atau pembentukan kompleks imun dalam dinding pembuluh darah mata. Ketiga, terjadi setelah infiltrasi granuloma pada saraf kranial V dan VII. Keempat adalah lesi akibat infiltrasi granuloma ke adneksa mata, misalnya alis, bulu mata, kelenjar pada kelopak mata dan sistem drainase lakrimal.^{7,11}

Lesi pada mata akibat invasi *M. leprae*

M. leprae menginvasi mata hanya pada spektrum lepromatosa. Jaringan yang pertama terkena adalah segmen

anterior mata,⁶ karena area tersebut merupakan tempat yang paling dingin di dalam rongga mata dan aman dari efek obat-obat sistemik yang digunakan untuk pengobatan kusta.^{6,15} Basil *M. leprae* dapat ditemukan di konjungtiva, sklera, episklera, kornea, iris (paling banyak), badan siliaris, badan vitreous dan retina pada pasien lepromatosa.^{6,16}

Invasi langsung oleh *M. leprae* dan atrofi saraf mata dapat menyebabkan madarosis, keratitis subepithelial, lepromata, *iris pearls*, atrofi iris, *pinpoint pupil* dan hilangnya sensori kornea.¹⁷

Kelainan pada kelopak mata

Basil *M. leprae* memiliki kemampuan untuk memasuki cabang saraf perifer di wajah.³ Lagoftalmus umumnya terjadi karena paresis otot orbikularis okuli, akibat kerusakan cabang saraf zigomatik dan temporal wajah (n.VII_[3]) sehingga menghilangkan efek proteksi kornea dan drainase lakrimal. Kelainan tersebut menyebabkan keratopati eksposur.^{1,7,18} Lagoftalmus sering dikaitkan dengan reaksi kusta tipe 1 terutama yang berada di wajah.^{6,19} Risiko ini dapat terjadi sebelum diagnosis ditegakkan, atau selama pengobatan dengan antikusta pada 6-12 bulan.¹⁹ Setelah selesai MDT, risiko kerusakan saraf fasialis sangat kecil. Sedangkan etiologi lagoftalmus pada kusta lepromatosa berbeda, cenderung berjalan lambat dan bilateral.^{1,19}

Penyebab lain lagoftalmus pada kusta akibat: (1) miositis leprosa primer menyebabkan kelemahan otot orbikularis, (2) kekakuan kelopak mata pada saat tuberkuloid reaktif, atau (3) atrofi kulit dan otot orbikularis yang berlebihan.²⁰

Pengobatan lagoftalmus bergantung pada: durasi lagoftalmus, besarnya celah kelopak mata dan eksposur kornea, serta ada atau tidaknya hipoestesia kornea. Panduan pengobatan lagoftalmus dibedakan sebagai berikut (tabel 3):⁴

Tabel 3. Pengobatan lagoftalmus

Lagoftalmus selama <6 bulan	- Prednisolon 40 mg/hari diturunkan dalam 12 minggu - Latihan berkedip - Kacamata pelindung
Lagoftalmus selama >6 bulan - tidak ada keratitis eksposur - sensasi kornea normal	- Edukasi kesehatan mata - Kacamata pelindung dan upaya pelindung lainnya - Kebiasaan “ <i>think & blink</i> ”
Lagoftalmus selama >6 bulan - disertai keratitis eksposur/ ektropion/ sensasi kornea anaestesi	- <i>Horizontal lid shortening (wedge excision)</i> - <i>Tarsal strip procedure</i> - <i>Permanent tarsorrhaphy</i> - <i>Temporalis muscle transfer (TMT)</i>

Kelainan pada konjungtiva

Konjungtiva normal biasanya bening dengan sedikit pembuluh darah yang kasat mata.³ Inflamasi konjungtiva ringan ditandai oleh edema dan dilatasi pembuluh darah. Pterigium yang disertai kumpulan makrofag yang berisi *M. leprae* pernah juga dilaporkan.¹⁵ Infiltrasi ke konjungtiva dan sklera pada pasien lepromatosa terjadi melalui dua jalur: secara hematogen dan melalui perluasan lepromata badan siliaris melalui pembuluh darah sklera di dekat limbus. Penting halnya untuk membedakan kemerahan karena konjungtivitis atau karena iritis akut, seperti yang terlihat dalam tabel berikut ini.³

Tabel 4. Perbedaan konjungtivitis dan iritis akut

	Kemerahan	Nyeri	Penglihatan kabur	Refleks pupil
Konjungtivitis	Ada di kelopak mata, disertai sekret	Gatal +/- Ada sensasi benda asing	-	Baik
Iritis akut	Ada di dekat kornea, tanpa sekret	Ada	Biasanya ada	Buruk

Kelainan pada kornea mata

Jaringan kornea tidak memiliki pembuluh darah, sehingga *M. leprae* dapat menginvasi struktur hanya dengan cara ekstensi (keluar) dari jaringan sekitarnya. Beberapa ahli meyakini bahwa kuman dapat berjalan sepanjang saraf dan membentuk pembengkakan mikronodular. Kelainan tersebut dapat terdeteksi awal saat muncul di kuadran luar atas berbentuk butiran kapur berwarna putih tebal dan diskret (tersebar) yang disebut "corneal pearls". Lesi tersebut khas untuk kusta lepromatosa¹⁵ dan terbentuk dari *clumps of bacteria laden cells (globi)* yang mengalami kalsifikasi. Gejala klinis bersifat asimtomatik, tidak ada rasa nyeri atau kemerahan, namun bila daerah di depan pupil terlibat maka pasien sulit untuk melihat dalam keadaan terang.⁷ Adanya lepromata tersebut menunjukkan invasi berat dan membutuhkan pengobatan sistemik yang intensif. Karena bentuk ini amat peka terhadap timbulnya iridosiklitis, diberikan MDT yang mengandung klofazimin.³

Semakin lama perjalanan penyakit kusta lepromatosa, maka lesi kornea menjadi lebih parah. Kornea menjadi terovaskularisasi dan lesi baru terbentuk sepanjang pembuluh darah. Keadaan tersebut dinamakan pannus lepromatosa. Pada tahap ini mutiara lepromatosa mulai terlihat pada permukaan iris, yang disebut sebagai *granulomatous lepromatous iritis*. Makrofag yang mengandung kuman *M. leprae* akan beragregasi ke sekitar kapiler yang terinvasi, membentuk mikrogranuloma perivaskuler. Granu-

loma dapat menginfiltrasi lebih dalam ke stroma dan terjadilah keratitis interstitial yang akan berdampak buruk untuk penglihatan.^{7,15}

Nerve beading diyakini terjadi akibat kumpulan *M. leprae* yang sangat banyak pada saraf yang melintang stroma kornea. Terdapat kaitan yang erat antara *corneal nerve beading* dengan jumlah basil yang tinggi pada saat terdiagnosis dan sementara menjalani pengobatan MDT.⁹

Beberapa laporan publikasi menyatakan bahwa hilangnya sensasi kornea dapat terjadi akibat kombinasi reaksi kusta tipe I dan II, *facial palsy* atau pada pasien lepromatosa.¹⁷ Derajat kerusakan kornea akibat pajanan sangat bergantung pada: (1) derajat kelemahan orbikularis, (2) sensasi kornea, (3) jumlah sekresi musin dan meibom; dan (4) reflek berkedip.²⁰

Kelainan pada badan siliaris dan iris

M. leprae diduga berreplikasi dalam badan siliaris yang kaya akan pembuluh darah, kemudian menyebar ke struktur di sekitarnya, secara langsung atau melalui saraf dan hematogen.^{7,14} Basil yang berada dalam badan siliaris dan iris akan merusak beberapa jaringan saraf bersamaan dengan terjadinya iridosiklitis akibat efek antigenik.¹⁴ Adanya basilemia dalam iris dan badan siliaris, maka kedua jaringan tersebut menjadi sangat terovaskularisasi. Sfingter otot iris yang dikelilingi dan terinfiltrasi oleh granuloma lepromatosa secara perlahan mengalami kerusakan. Leproma miliari atau iris lepromata atau *iris pearl* merupakan kumpulan makrofag dan *M. leprae* yang berbentuk mikronodul di dekat pupil¹⁵ akan menetap walaupun penyakitnya membaik.³

Permukaan iris anterior yang terinfiltrasi oleh granuloma lepromatosa akan membentuk ulserasi yang dapat menyebabkan perlekatan struktur di dekatnya, disebut sinekia.¹⁵ Reaksi inflamasi yang terjadi saat reaksi kusta tipe II membuat jaringan edema dan hiperemik. Protein dan sel radang akan terlihat di *aqueous humor*.⁷ Iritis akut ini dapat rekuren kapan saja; dapat unilateral atau bilateral; dan tidak bergantung pada aktivitas penyakit ataupun reaksi ENL sistemik.⁴

Pengobatan sama seperti pengobatan iritis akut secara umum; yakni atrofin sulfat 1% dua kali sehari, tetes mata steroid enam kali sehari dan steroid ointment pada malam hari. Steroid sistemik tidak diperlukan kecuali disertai dengan reaksi ENL.⁴

Kadang lesi pada mata dapat menyebabkan atrofi iris serta badan siliaris.⁷ Atrofi iris lebih sering pada kusta MB, akibat durasi penyakit yang lama dan inflamasi kronik. Sekitar 2% atrofi iris ditemukan pasien kusta MB yang baru terdiagnosis, 2% terjadi sementara pengobatan MDT, dan 3% juga ditemukan setelah dua tahun sembuh secara bakteriologik. Hal tersebut diduga terjadi karena perubahan permukaan iris tetap berlanjut dan berkaitan dengan adanya presipitasi keratik.²¹

Keratitis dapat meninggalkan jaringan parut halus yang disebut nebula dan jaringan parut tebal yang disebut leukoma. Ulkus kornea superfisial bila terinfeksi dapat menjadi dalam dapat menyebabkan kebutaan. Bila ulkus kornea mengalami perforasi maka terjadi prolaps iris, kebocoran cairan *aqueus*, tekanan bola mata berkurang dan berakhir dengan *phtisis bulbi* (mata menyusut).⁷

Umumnya inflamasi granulomatosa akan sembuh dengan pengobatan antikusta, namun ada beberapa kasus menetap dan menyebabkan *chronic silent iritis*. Inflamasi kronik juga bisa terjadi akibat adanya *M. leprae* persisten atau antigennya.¹⁵

Kelainan pada episklera dan sklera

Keterlibatan kedua jaringan ini sering pada pasien yang tidak diobati,¹⁵ sehingga akan tampak nodus pada sklera dekat limbus pada penyakit yang lanjut. Nodus tersebut tidak nyeri kecuali mengalami peradangan. Bila ukuran nodus bertambah besar, menyebabkan gesekan antara kelopak mata dengan kornea, sehingga kornea mengering, pecah dan menjadi ulkus.⁷

Skleritis akut terjadi secara bilateral dan bersama reaksi ENL yang berat. Skleritis dapat nodular atau difus dan timbul dengan atau tanpa iritis akut serta dengan atau tanpa keratitis sklerosa. Bila disertai iritis (sklerouveitis) maka kornea menjadi kabur dan timbul glaukoma sekunder. Skleritis yang berulang menyebabkan saraf siliaris rusak dan nyeri berkurang. Skleritis berat yang lama, akan membentuk stafiloma siliaris diikuti oleh penipisan dan translusensi sklera. Skleritis akut diobati dengan menggunakan steroid topikal (ditambah atrofin bila disertai iritis akut).⁴

Episkleritis merupakan kondisi yang temporer, ditandai oleh kemerahan dan nyeri lokal, sering sebagai prekursor reaksi ENL sistemik dan sembuh secara spontan dan sempurna. Untuk menghilangkan gejala dan tanda, steroid topikal dapat digunakan.⁴

Kelainan pada lensa mata

Pupil normal berwarna hitam, sehingga bila tampak putih atau abu-abu menunjukkan adanya katarak.³ Katarak menjadi penyebab kebutaan pada pasien kusta termasuk yang telah menyelesaikan pengobatan MDT. Katarak juga lebih sering terjadi pada kusta MB.²⁰ Iridosiklitis, uveitis kronik dan penggunaan steroid sistemik berperan dalam formasi katarak.^{15,20} Ketajaman visual mata dapat terganggu

pada satu mata saja atau keduanya.¹¹ Gangguan penglihatan menurut kriteria WHO ditunjukkan pada tabel 5.⁷

Tabel 5. Derajat cacat mata menurut WHO

Tingkat 0	Tidak ada kelainan pada mata (termasuk visus)
Tingkat 1	Ada kelainan pada mata, tetapi tidak terlihat, visus sedikit berkurang
Tingkat 2	Ada kelainan mata yang terlihat (misalnya lagofthalmus, iritis, kekeruhan kornea) dan atau visus sangat mengganggu.

Ada hubungan erat antara tipe kusta dan komplikasi mata, seperti yang dijelaskan dalam tabel berikut ini:⁴

Tabel 6. Komplikasi mata pada kusta

Penyebab	Komplikasi	Pausi-basiler	Multi-basiler
Reaksi tipe I	Lagofthalmus	+	+
	Hipo/anestesia kornea	+	+
Reaksi tipe II	Iritis akut	-	+
	Skleritis	-	+
Basil dalam jumlah banyak	Iritis kronik	-	+
	Madarosis alis	-	+
	Dermatokhalasis	-	+
	Penyumbatan glandula lakrimalis	-	+
	Limbal leproma	-	+
	Keratitis leprosa	-	+
	<i>Iris pearls</i>	-	+
	Iritis neuroparalitik	-	+
	Atrofi iris	-	+

Pencegahan kebutaan

Pasien kusta harus diskriming secara reguler, sehingga dapat terdeteksi kelainan kornea dan iridosiklitis secara dini. Pengobatan kelainan mata dan kontrol penyakit yang efektif akan menurunkan insidens kebutaan akibat penyakit kusta. Pemakaian kacamata protektif dapat mencegah terjadinya keratitis pajakan.²⁰

Gangguan penglihatan dan kebutaan pada kusta dapat dicegah dengan cara: (1) pengobatan anti-kusta secara dini dan efektif, (2) pengobatan yang tepat untuk reaksi tipe I pada wajah dan reaksi tipe II sistemik yang berat, (3) pengobatan semua komplikasi mata dengan tepat, (4) menyembuhkan pasien kusta yang mengalami kebutaan katarak "*backlog*" dan (5) kerjasama yang baik antara tim kusta dan tim mata.⁴

DAFTAR PUSTAKA

1. Lockwood DNJ. Leprosy. Dalam: Burn T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting. Rook's Textbook of Dermatology. Edisi ke-7. New York: Blackwell Science; 2004.h.29.1-21
2. Rea TH, Modin RL. Leprosy. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.h.1786-96
3. Sjamsoe S, Sjamsoe-Daili ES. Kelainan mata pada kusta. Dalam: Sjamsoe-Daili ES, Menaldi SL, Ismiarto SP, Nilasari H, penyunting. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2003. h.33-58
4. Hogeweg M. Leprosy and the eye teaching set. [cited on 17 August 2011]; Available from <https://www.cehjournal.org/resources/leprosy-and-the-eye-teaching-set>
5. Daniel E, ffytche TJ, Rao PSS, Kempen JH, 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;90:568-73
6. Cardozo AV, Daps P, Antunes JM, Andrea de FB, Rosa PS. Mycobacterium leprae in ocular tissues: Histopathological findings in experimental leprosy. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2011;77(2):252-3
7. Novianto E, Widaty S, Sjamsoe ES, Menaldi SL, Boediardja SA. Patogenesis cacat mata pada kusta. MDVI. 2008;35(4):167-73
8. Thompson KJ, Allardice GM, Babu GR, Roberts H, Kerketta W, Kerketta A. Patterns of ocular morbidity and blindness in leprosy – a three centre study in Eastern India. Lepr Rev. 2006;77:130-40
9. Daniel E, ffytche TJ, Kempen JH, Rao PSS, 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; 90:949-54
10. Mpyet C, Solomon AW. Prevalence and causes of blindness and low vision in leprosy villages of north eastern Nigeria. Br J Ophthalmol. 2005;89:417-19
11. Reddy SC, Raju BD. Ocular involvement in leprosy- a field study of 1004 patients. Int J Ophthalmol. 2007;7(3):590-6
12. Malla OK, Brandt F, Anten JGF. Ocular findings in leprosy patients in an institution in Nepal (Khokana). Br J Ophthalmol. 1981;65:226-30
13. Dethlefs. Prevalence of ocular manifestations of leprosy in Port Mores by Papua New Guinea. Br J Ophthalmol. 1981;65:223-5
14. Karacorlu MA, Surel Z, Cakiner T, Hanyaloglu E, Saylan T, Mat C. Pupil cycle time and early autonomic involvement in ocular leprosy. Br J Ophthalmol. 1991;75:45-8
15. Priyanka, Rahul. Ocular manifestations of leprosy. Indian J Pract Doctor. 2008; 4(6)
16. Orefice F, Miranda D, Boratto LM. Presence of M.leprae in conjunctiva, vitreous body and retina of a patient having lepromatous leprosy. Indian J Lepr. 1998;70(1):97-102
17. Hieselaar LCJ, Hogeweg M, de Vries CL. Corneal sensitivity in patients with leprosy and in controls. Br J Ophthalmol 1995;79:993-5
18. Ffytche TJ. The continuing challenge of ocular leprosy. Br J Ophthalmol. 1991;75:123-4
19. Hogeweg M, Keunen JEE. Prevention of blindness in leprosy and the role of the vision 2020 Programme. Eye. 2005;19:1099-105.
20. Radhakrishnan N, Albert S. Blindness due to leprosy. Indian J Ophthalmol. 1980;28(1):19-21
21. Daniel E, Rao PSS, ffytche TJ, Chacko S, Prasanth HR, Courtright P. Iris atrophy in patients with newly diagnosed multibacillary leprosy: at diagnosis, during and after completion of multidrug treatment. Br J Ophthalmol. 2007;91:1019-22.