



# Diagnosis dan Tata Laksana Ulkus Mooren

**Ivana Beatrice Alberta**  
RSUD Wangaya Denpasar, Indonesia

## ABSTRAK

Ulkus Mooren merupakan ulkus kornea perifer berbentuk *crescent* yang jarang ditemukan dengan nyeri intens, progresif, kronis, dan bersifat idiopatik. Manifestasi klinis berupa nyeri mata intens, fotofobia, mata merah dan berair. Pada pemeriksaan ditemukan ulkus perifer superfisial, menyebar progresif sikumferensial dan sentripetal. Terapi awal berupa *corticosteroid* topikal setiap jam. Tata laksana lain berupa eksisi limbus konjungtiva, keratoplasti tektonik lamellar, terapi adjuvan lokal, dan imunosupresan sistemik. Prognosis pasien ulkus Mooren tergantung beberapa faktor, antara lain: usia pasien, lateralisasi (unilateral/bilateral), derajat dan luasnya ulkus, serta kepatuhan berobat dan kontrol.

**Kata kunci:** *Crescent*, ulkus kornea, ulkus Mooren

## ABSTRACT

Mooren's ulcer is a rare, painful, progressive, and chronic disease, characterized with idiopathic crescent-shaped peripheral corneal ulcer. Clinical manifestations include intense eye pain, photophobia, red and watery eyes with superficial peripheral ulcers, progressively spread circumferentially and centripetally. The initial therapy is topical corticosteroids, given hourly. Other treatments include limbus conjunctival excision, lamellar tectonic keratoplasty, local adjuvant therapy, and systemic immunosuppressant. Prognosis of Mooren's ulcer depends on several factors, including patient's age, lateralization (unilateral/bilateral), degree and extent of the ulcer, and patient's compliance. **Ivana Beatrice Alberta. Diagnosis and Management of Mooren Ulcer**

**Keywords:** Corneal ulcer, crescent, Mooren ulcer



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

### Definisi

Ulkus Mooren merupakan ulkus kornea perifer yang jarang ditemukan, berbentuk *crescent* disertai nyeri intens, progresif, kronis, dan bersifat idiopatik.<sup>1-3</sup> Penyakit ini pertama kali dideskripsikan oleh Bowman (1849) dan McKenzie (1854) sebagai ulkus serpiginoso kronis atau ulkus roden, dan diperkenalkan sebagai entitas klinis oleh Mooren pada tahun 1867.<sup>3</sup>

### Epidemiologi

Di Cina, insiden ulkus Mooren berkisar 0,03%.<sup>2</sup> Ulkus Mooren lebih sering terjadi di Afrika Tengah dan Selatan serta India, sesuai predisposisi genetik dan/atau geografi.<sup>2,4</sup> Di Indonesia belum terdapat laporan insiden ataupun prevalensi ulkus Mooren.

Umumnya ulkus Mooren dijumpai pada populasi dekade 6-8, tidak terkait dengan penyakit sistemik.<sup>1</sup> Lebih banyak pada pria

daripada wanita dengan rasio 1,6-5:1.<sup>2</sup> Wood dan Kaufman (1971) mempostulatkan adanya 2 tipe ulkus Mooren, yaitu:<sup>3,5-7</sup>

Tipe I (*benign or limited form*): usia tua (dekade 4), unilateral, ras Kaukasia, progresi lambat, responsif terhadap terapi farmakologi

Tipe II (*virulent or progressive type*): usia muda (dekade 3), bilateral, ras Afrika, progresi cepat/agresif, lebih nyeri, perlu imunosupresan sistemik, prognosis lebih buruk

### Etiologi dan Faktor Risiko

Penyebab pasti ulkus Mooren masih belum diketahui, beberapa bukti menunjukkan keterlibatan autoimun dan genetik dengan faktor kontribusi lingkungan.<sup>1,2</sup> Ditemukan bahwa HLA-DR 17, HLA-DQ2, dan HLA-DQ5 berkaitan dengan terjadinya ulkus Mooren.<sup>2</sup> Selain itu, pada pasien ulkus Mooren ditemukan fungsi sel T-supresor abnormal, peningkatan kadar IgA, peningkatan konsentrasi sel plasma

dan limfosit, peningkatan rasio CD4+:CD8+ dan rasio B7-2+:APC, peningkatan *vascular cell adhesion molecule-1* (VCAM-1), *very late antigen-4*, dan *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM-1).<sup>8,9</sup>

Faktor risiko ulkus Mooren meliputi operasi kornea, riwayat trauma, infeksi parasit (helminthes).<sup>2,8</sup>

### Patofisiologi

Perubahan kornea terjadi 2-3 mm dari limbus, pada awalnya tampak pembengkakan keabuan, memengaruhi 1/3 ketebalan kornea superfisial dan berlanjut secara sirkumferensial serta sentral selama 4-12 bulan.<sup>2,3</sup> Umumnya terdapat infiltrasi dan kerusakan tepi ulkus perilimbal sirkumferensial diikuti terjadinya neovaskularisasi menuju dasar tepi yang rusak tidak lebih dari tepi ulkus. Kerusakan jaringan dan ulserasi kornea awalnya terbatas pada perifer, namun dapat berkembang hingga melibatkan seluruh kornea. Kerusakan kornea

**Alamat Korespondensi** email: [ivanabeatricealberta@gmail.com](mailto:ivanabeatricealberta@gmail.com)



umumnya hanya mengenai jaringan stroma, sedangkan epitel dan endotel masih intak.<sup>2,3,8</sup>

Pemeriksaan histologi konjungtiva dan kornea menunjukkan infiltrasi limfosit yang melibatkan neutrofil, eosinofil, sel plasma, dan sel mast. Pada jaringan konjungtiva ditemukan tingginya kadar enzim proteolitik, sedangkan pada daerah limbus kornea tampak vaskularisasi, infiltrasi sel plasma dan limfosit ke stroma superfisial serta destruksi matriks kolagen. Pada midstroma terjadi disorganisasi lamela kolagen dan hiperaktivitas fibroblas, sedangkan pada stroma profunda terdapat infiltrasi makrofag. Tepi ulkus menunjukkan infiltrasi dan degranulasi neutrofil. Konjungtiva sekitar menunjukkan hiperplastisitas epitel, limfositik subkonjungtiva, dan infiltrasi sel plasma. Peningkatan aktivitas NF-kB juga bertanggungjawab pada patologi ulkus Mooren.<sup>2</sup>

**DIAGNOSIS**

Diagnosis ulkus Mooren perlu menyingkirkan infeksi okuli dan penyakit reumatik lainnya.<sup>2</sup> Keratitis ulkus perifer karena penyakit lokal (rosasea) atau sistemik (arthritis rematoid) tidak dapat disebut ulkus Mooren.<sup>8</sup>

Pasien umumnya datang dengan keluhan nyeri mata intens, fotofobia, mata merah dan berair, terkadang disertai pandangan kabur.<sup>8</sup> Pada pemeriksaan ditemukan ulkus perifer superfisial (1/3 stroma) yang dapat terjadi pada beberapa fokus dan dapat bergabung (koalesens). Penipisan stroma kornea secara progresif menyebar secara sikumferensial kemudian sentripetal. Tampak pula epitel rusak dan lamela stroma superfisial dengan tepi putih, disertai vaskularisasi yang terbatas hingga tepi ulkus (**Gambar 1**). Fase penyembuhan ditandai dengan penipisan, vaskularisasi, dan fibrosis (konjungtivalisasi).<sup>5,6,8</sup> Perforasi dapat terjadi akibat trauma minor atau infeksi sekunder.<sup>2</sup>

Pada beberapa pasien sulit dibedakan antara ulkus Mooren dan keratitis ulseratif perifer (*peripheral ulcerative keratitis/PUK*). Pada ulkus Mooren murni keterlibatan kornea saja, dapat terjadi limbitis namun tidak skleritis. Hal ini yang membedakan ulkus Mooren dengan PUK. Pada ulkus Mooren juga jarang terjadi iritis.<sup>5,6,8</sup>

Berdasarkan polanya, terdapat 3 tipe ulkus

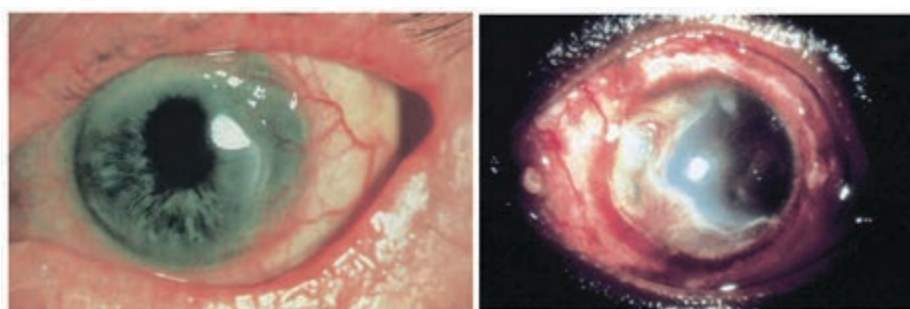
Mooren, yaitu ulkus perifer parsial, perifer komplit, dan ulkus kornea total (**Gambar 2**). Ulkus perifer parsial dapat dibagi menjadi ulkus nasal, temporal, superior, dan inferior. Keterlibatan temporal dan nasal (disebut intrapalpebral) paling sering terjadi. Pada ulkus perifer komplit, proses ulserasi telah mencakup seluruh perifer kornea dan menyisakan "central island of cornea" yang

umumnya opak. Pada ulkus kornea total, stroma kornea telah seluruhnya tergantung oleh membran fibrovaskular.<sup>2,4</sup>

Berdasarkan karakteristik klinis dan temuan segmen anterior, ulkus Mooren terbagi menjadi 3 tipe.<sup>2</sup> (**Tabel**)

**Tabel.** Karakteristik klinis ulkus Mooren

Tipe	Karakteristik	Gejala	Angiografi Fluorescein
Tipe 1	Ulkus unilateral, terjadi pada pasien usia >60 tahun, klinis sangat nyeri	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mata tampak kongesti dan merah, namun inflamasi tidak melebihi 3 mm dari limbus.</li> <li>■ Tampak vaskularisasi dasar ulkus, perluasan ulkus, menyebabkan sentral kornea tebal dan opak.</li> <li>■ Stroma kornea terangkat seluruhnya dan jaringan parut menutupi endotel yang intak.</li> </ul>	Oklusi vena episklera lokal dan pembuluh darah konjungtiva. Tampak disrupsi limbus dan kebocoran vaskular limbus profunda. ( <b>Gambar 3</b> )
Tipe 2	Ulkus bilateral agresif, pada usia muda (14-40 tahun), nyeri lebih ringan dari tipe 1.	Ulkus atau kongesti konjungtiva berkembang menjadi bercak keabuan pada stroma kornea 2 mm dari tepi limbus, agregasi secara melingkar dan sentral.	Kebocoran pembuluh darah dan neovaskularisasi hingga dasar ulkus. ( <b>Gambar 4</b> ) Perubahan arsitektur pembuluh darah episklera.
Tipe 3	Ulkus indolen bilateral, pada usia sekitar 50 tahun, inflamasi dan rasa nyeri minimal.	Muncul bilateral namun salah satu mata lebih berat. Gejala tidak nyaman (daripada nyeri). Berkembang progresif perlahan, namun dapat sembuh spontan dan dapat reaktivasi setelah periode lama.	Arsitektur vaskular normal kecuali neovaskularisasi yang dapat meluas ke dasar ulkus. ( <b>Gambar 5</b> )



**Gambar 1.** Kiri: ulkus Mooren berbentuk bulan sabit pada tepi sentral dan tampak dasar vaskularisasi pada kornea temporal. Kanan: ulkus Mooren berat dan penipisan limbus.<sup>8</sup>



**Gambar 2.** Ulkus Mooren perifer parsial (A), ulkus perifer komplit (B), dan ulkus total (C)



## Diagnosis Banding

### ■ Keratitis Ulkus Perifer (*Peripheral Ulcerative Keratitis*/PUK)

Untuk menyingkirkan penyebab lain PUK diperlukan evaluasi laboratorium (pemeriksaan darah lengkap, hitung jenis leukosit, LED, faktor reumatoid, anti-CCP, komplemen, ANA, ANCA, kompleks imun, LFT, VDRL/FTA-ABS, BUN/kreatinin, elektroforesis protein serum, dan urinalisis. Eksklusi keratitis bakterial diperlukan kultur.<sup>2</sup>

### ■ *Terrien's Marginal Degeneration*

Degenerasi Terrien tidak nyeri, non-inflamasi, menyebabkan penipisan kornea perifer, namun tanpa ulkus. Umumnya dimulai dari superior kornea (sedangkan ulkus Mooren dimulai dari interpalpebra), berkembang secara sirkumferensial, namun tidak secara sentral. Terdapat zona dengan vaskularisasi superfisial antara limbus dan infiltrat.<sup>2</sup>

### ■ *Pellucid Marginal Degeneration*

Degenerasi ini menyebabkan penipisan kornea inferior dan menyebabkan astigmatisma ireguler *against-the-rule*. Inflamasi dan nyeri minimal, tidak terdapat vaskularisasi.<sup>2</sup>

### ■ Reumatoid Arthritis (RA)

RA dapat menyebabkan PUK yang dimulai dengan edema kornea keabuan 2 mm dari limbus. Pada angiografi tampak vena non-perfusi dan disrupsi limbus dengan neovaskularisasi. Pada RA dapat terkait dengan skleritis, sedangkan pada ulkus Mooren sklera intak. Temuan lain yang menyertai RA berupa keratokonjungtivitis sika, skleritis/episkleritis, dan keratitis sklerosis.<sup>2</sup>

## TATA LAKSANA

Berbeda dengan terapi ulkus kornea pada umumnya yang menghindari pemberian steroid topikal, terapi ulkus Mooren sebaliknya. Dengan tujuan utama menghentikan proses

destruktif dan menginduksi re-epitelisasi permukaan kornea, terapi ulkus Mooren dilakukan bertahap, sebagai berikut:

### 1. Steroid Topikal

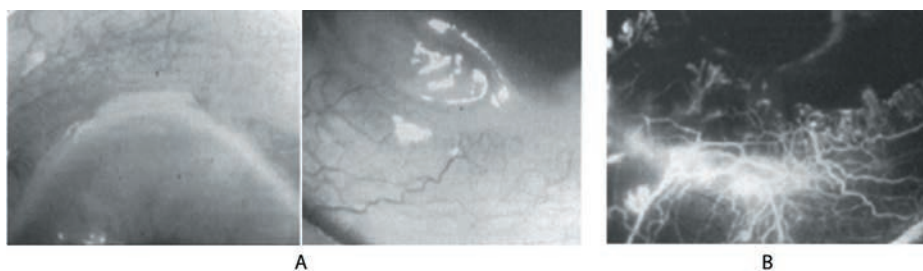
Terapi inisial ulkus Mooren dengan *corticosteroid* topikal intensif (*prednisolone asetat* atau *prednisolone phosphate* 1%, *cyclosporine* 1-2%, dan *IFN- $\alpha$ 2a*) setiap jam, dapat dikombinasikan dengan antibiotik profilaksis ataupun sikloplegia. Bila tidak terjadi penyembuhan epitel dalam 2-3 hari, frekuensi aplikasi steroid topikal dapat ditingkatkan menjadi setiap setengah jam. Bila respons efektif, terapi dapat diturunkan (*tapering off*) dalam beberapa bulan. Bila masih belum merespons dalam 7-10 hari atau adanya kewaspadaan akan terjadi ulkus profunda, dapat diberikan steroid oral *pulse therapy* (*prednisone* 60-100 mg/hari PO).<sup>2,5,6,10</sup>

### 2. Reseksi Konjungtiva

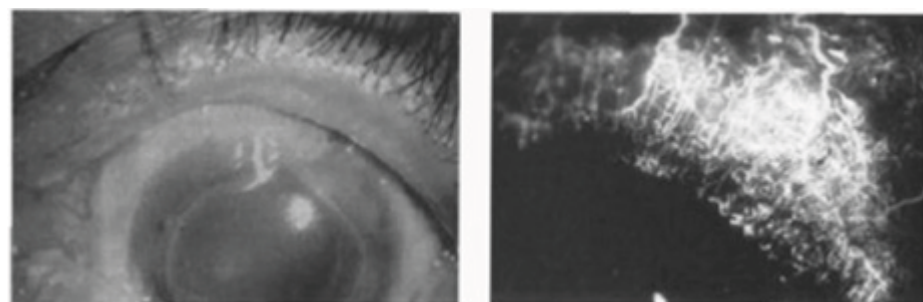
Bila *corticosteroid* tidak dapat mengontrol inflamasi, dapat dilakukan eksisi limbus konjungtiva untuk menghilangkan reaksi antigen-antibodi pada stroma kornea yang tersensitisasi.<sup>1,2</sup> Dengan anestesi topikal dan subkonjungtiva, eksisi konjungtiva hingga *bare sclera* dilakukan 3-4 mm posterior pada limbus konjungtiva, minimal 2 mm dari tepi sirkumferensial di sekitar ulkus Mooren. Tepi menggaung dari ulkus juga dieksisi. Post-operasi dilakukan *dressing* dengan tekanan secukupnya.<sup>2,5,10</sup>

### 3. Kemoterapi Imunosupresan Sistemik

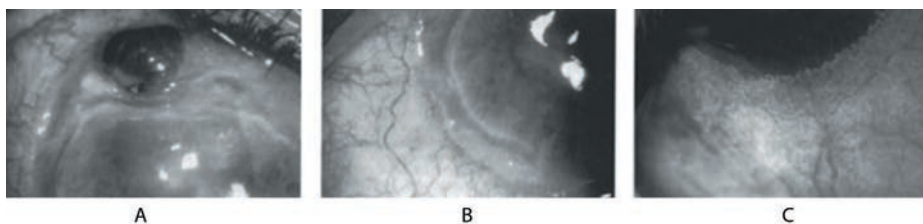
Pada kasus ulkus Mooren bilateral atau progresif yang gagal merespons terapi farmakologi, dapat dilakukan kemoterapi sitotoksik sistemik untuk menghentikan destruksi kornea progresif. Agen yang paling sering digunakan adalah *cyclophosphamide* 2 mg/kgBB/hari, *methotrexate* 7,5-15 mg/minggu, *cyclosporine* 3-4 mg/kgBB/hari, dan *azathioprine* 2 mg/kgBB/hari. Indikator yang dinilai adalah penurunan hitung leukosit setelah terapi. Imunosupresan dapat menekan limfosit B yang berperan dalam produksi autoantibodi dan membentuk kompleks imun, menekan populasi sel *T helper* dan stimulasi populasi sel *T supresor* yang terdepresi. Namun, terdapat efek samping terapi imunosupresan seperti anemia, alopesia, mual, nefrotoksitas, dan hepatotoksitas.<sup>1,2,5,8,10</sup>



Gambar 3. Tipe 1: tampak kebocoran vaskular limbus profunda.<sup>2</sup>



Gambar 4. Tipe 2: tampak kebocoran pembuluh darah dan neovaskularisasi hingga dasar ulkus.<sup>2</sup>



Gambar 5. Tipe 3: Arsitektur vaskular normal, vasodilatasi ringan pada daerah ulkus.<sup>2</sup>



#### 4. Prosedur Bedah

Bila terapi sebelumnya gagal, diperlukan prosedur bedah tambahan seperti keratektomi lamelar yang dapat menahan proses inflamasi. Intervensi bedah lainnya antara lain keratoplasti tektonik lamellar, keratoepitelioplasti, keratotomi, flap konjungtiva. Beberapa kasus yang berlanjut menjadi perforasi dapat diberi adhesi jaringan dan penggunaan lensa kontak lunak. Bila perforasi cukup besar dan mengakibatkan jaringan adhesi bocor, dapat dilakukan *graft patch* dengan periosteum atau fascia lata. Pada perforasi perifer yang besar dapat dilakukan keratoplasti tembus.<sup>1,2,5,10</sup>

#### 5. Rehabilitasi

Bila ulkus Mooren aktif telah sembuh dan kornea sisa masih opak, perlu dilakukan *penetrating keratoplasty* meskipun kornea telah tipis dan mengalami vaskularisasi.

Tipe 1 (unilateral) dapat diberi imunoterapi lokal dan sistemik agresif, diikuti pembedahan untuk eksisi stroma kornea hingga membran

Descemet. Transplantasi kornea umumnya gagal karena rekurensi atau rejeksi *allograft*. Tipe 2 (bilateral) dapat diterapi dengan imunosupresan lokal dan sistemik agresif. Tipe 3 (bilateral indolen) dapat membaik dengan perubahan pola makan, dan pemberian steroid lokal atau *cyclosporine A*.<sup>2</sup>

Terapi lokal adjuvan lainnya dapat diberikan seperti kontak lensa *bandage*, *tissue adhesive*, *heparin* subkonjungtiva, *artificial tears*, dan *inhibitor kolagenase (acetylcysteine 10%-20% dan L-sistein 0,2 molar)*.<sup>2,5,10</sup>

Selain itu, krioterapi konjungtiva di sekitar ulkus dapat menghentikan sementara progresivitas penyakit, namun tidak dapat menyembuhkan hingga dilakukan eksisi konjungtiva.<sup>2,5,10</sup>

#### Komplikasi

Komplikasi dapat berupa iritis, glaukoma, katarak, perforasi kornea, astigmatisma berat, dan infeksi bakteri sekunder. Komplikasi lain adalah rekurensi post-operasi, baik di lokasi yang sama maupun rekurensi multipel di

lokasi berbeda.<sup>2,5</sup>

#### Prognosis

Prognosis tergantung beberapa faktor, antara lain: usia pasien, lateralisasi (unilateral/bilateral), derajat dan luasnya ulkus, serta kepatuhan berobat dan kontrol. Prognosis *quo ad vitam* umumnya *dubia ad bonam*. Prognosis *quo ad functionam* dapat berujung pada *dubia ad malam* karena komplikasi yang dapat berupa perforasi kornea, endoftalmitis, dan panoftalmitis. Prognosis *quo ad sanationam dubia ad malam* karena dapat terbentuk sikatriks kornea yang akan mengganggu penglihatan.

#### SIMPULAN

Ulkus Mooren merupakan ulkus kornea yang sangat nyeri dan progresif. Diagnosis ulkus Mooren merupakan diagnosis eksklusi setelah menyingkirkan penyakit okuli dan sistemik lainnya. Tata laksana agresif penting untuk mencegah progresivitas penyakit dan komplikasi lanjut.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Riordan-Eva P, Cunningham ET, Vaughan & Asbury's general ophthalmology. 19th ed. McGraw-Hill Education/Medical; 2017. p. 134-5.
2. Hwang F, Sirajeldin A. Mooren's ulcer – EyeWiki [Internet]. 2022 May. Available from: [https://eyewiki.aaopt.org/Moorens\\_Ulcer](https://eyewiki.aaopt.org/Moorens_Ulcer)
3. National Health Portal of India. Mooren's ulcer [Internet]. 2022. Available from: <https://www.nhp.gov.in/disease/eye-ear/Moorens-ulcer>
4. Srinivasan M, Zegans ME, Zelefsky JR, Kundu A, Lietman T, Whitcher JP, et al. Clinical characteristics of Mooren's ulcer in South India. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(5):570-5. doi:10.1136/bjo.2006.105452
5. Bowling B. Kanski's clinical ophthalmology: A systematic approach. 8th ed. London, England: WB Saunders; 2015.
6. Khurana AK, Khurana BP, editors. *Comprehensive ophthalmology: Review of ophthalmology*. 7th ed. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical; 2019. p.120.
7. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2018. p. 244-5.
8. American Academy of Ophthalmology. 2020–2021 BCSC basic and clinical science course [Internet]. Available from: <https://www.aaopt.org/bcscsnippetdetail.aspx?id=d6e20201-914b-4755-9730-2a5fb29df84e>
9. Taylor CJ, Smith SI, Morgan CH, Stephenson SF, Key T, Srinivasan M, et al. HLA and mooren's ulceration. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(1):72-5. doi:10.1136/bjo.84.1.72
10. Quan D. Mooren's ulcer: Diagnosis and management [Internet]. Available from: [https://uveitis.org/wp-content/uploads/2017/05/Moorens\\_ulcer\\_diagnosis\\_management.pdf](https://uveitis.org/wp-content/uploads/2017/05/Moorens_ulcer_diagnosis_management.pdf)