

TULI SENSORINEURAL SANGAT BERAT PASCA MENINGITIS (Laporan Kasus)

Sabilarrusydi, Haris Mayagung Ekorini

Dep/SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok
Bedah Kepala dan Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya

PENDAHULUAN

Tuli sensorineural didapatkan pada sekitar 90% dari seluruh kasus ketulian. Istilah tuli sensorineural digunakan dengan indikasi terdapat kerusakan koklea dan atau saraf vestibulokoklearis. Tuli sensorineural diderita sekitar 23% populasi berusia lebih 65 tahun.¹ Tuli sensorineural pada anak merupakan masalah yang kompleks dengan melibatkan penanganan medis, sosial, dan kultural secara komprehensif.² Diagnosis tuli sensorineural didapatkan dari pemeriksaan audiologi berupa audiometri nada murni atau *brainstem evoked response audiometry* (BERA) dan timpanometri.^{1,2}

Tuli sensorineural merupakan penyebab terbesar kecacatan pada anak di dunia. Prevalensi tuli sensorineural anak diperkirakan terjadi pada 1 dari 2000 neonatus dan 6 dari 1000 anak yang berusia hingga 18 tahun. Diagnosis dan terapi dini merupakan kunci penting penanganan tuli sensorineural anak. Keterlambatan diagnosis memberikan dampak gangguan perkembangan bicara dan bahasa, pencapaian akademik serta perkembangan sosial dan emosional anak.³

Meningitis merupakan suatu proses inflamasi selaput yang meliputi otak (meningen) dan sumsum tulang belakang. Penyebab meningitis berupa bakteri, virus, jamur, dan parasit.⁴ Proses inflamasi ini dapat meluas ke parenkim otak sehingga menyebabkan meningoensefalitis.⁵ Bakteri dan virus merupakan penyebab tersering meningitis.⁶ *Haemophilus influenzae* tipe b (Hib), *Neisseria meningitides*, dan *Streptococcus pneumoniae* sering menyebabkan meningitis bakterial pada bayi dan anak.⁴ Meningitis viral (meningitis aseptik) pada anak sering terjadi akibat infeksi *enterovirus*, virus herpes simpleks tipe 2, dan virus *mumps*.⁷

Meningitis bakterial pada anak dapat

menimbulkan komplikasi tuli sensorineural, epilepsi, gangguan motorik, hidrosefalus, kebutaan, abses serebri, dan retardasi mental. Kematian akibat meningitis bakterial pada anak mempunyai insiden sekitar 5%.^{5,8} Morbiditas yang terjadi memberikan masalah bagi masa depan anak. Gangguan kognitif, aktivitas sekolah atau akademik dan perilaku anak menjadi beban bagi keluarga, masyarakat dan negara dari sisi sosial dan finansial.

Tujuan penulisan adalah untuk melaporkan 1 kasus komplikasi tuli sensorineural sangat berat bilateral pasca meningitis pada anak.

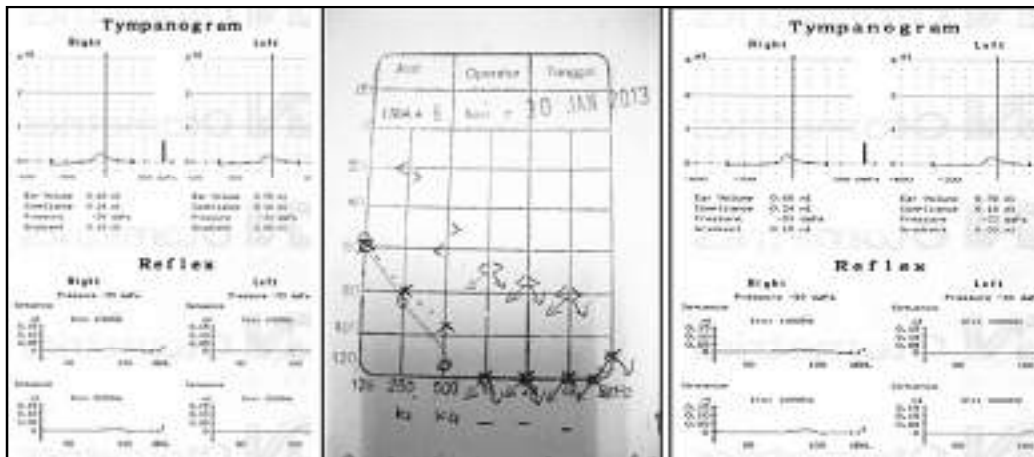
LAPORAN KASUS

Penderita An. AK, laki-laki usia 9 tahun, datang ke poli audiologi RSUD Dr. Soetomo Surabaya tanggal 30 Januari 2013 dengan keluhan pendengaran menurun pada telinga kanan dan kiri sejak 3 bulan yang lalu. Penderita dirujuk dari RSUD Jombang dengan diagnosis gangguan pendengaran (Gambar 1).



Gambar 1. Penderita An. AK.

Heteroanamnesis dari orang tua didapatkan kecurigaan pendengaran menurun pada kedua telinga saat penderita dipanggil, membutuhkan suara lebih keras agar penderita mendengar. Gangguan pendengaran semakin



Gambar 2. Audiogram dan timpanogram An. AK.

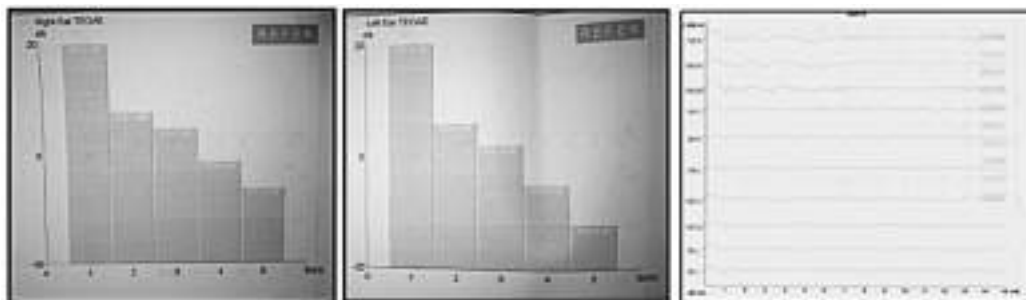
memberat dalam 3 bulan terakhir, penderita tidak bisa mendengar walaupun dipanggil dengan suara keras dan sulit untuk berkomunikasi. Kondisi ini menyebabkan gangguan aktivitas belajar sehingga penderita berhenti sekolah. Penderita tidak pernah mengalami gangguan telinga sebelumnya.

Pada bulan Oktober 2012, penderita dirawat di ruang *intensive care unit* (ICU) dan bedah RSUD Jombang. Awalnya penderita mengeluh batuk, pilek, dan panas selama 3 hari, tidak ada riwayat sesak napas. Panas badan dirasa semakin tinggi disertai mual dan muntah sehingga dibawa ke rumah sakit. Selama di ICU 3 hari, penderita mengalami kejang 5 kali dengan durasi kurang dari 5 menit dan penurunan kesadaran yang kemudian membaik. Pemeriksaan CRP serum saat dirawat di ICU menunjukkan hasil 185,63 mg/L dan kalsium serum 10 mg/dL. Pengulangan pemeriksaan CRP serum 6 hari kemudian menunjukkan hasil 5,05 mg/L.

Riwayat pemberian imunisasi dasar pada penderita didapatkan lengkap. Imunisasi tambahan

seperti *mumps-measles-rubella* (MMR) atau imunisasi meningitis tidak pernah dilakukan. Penderita mengalami perawatan selama 8 hari di RSUD Jombang. Selama perawatan, penderita tidak dilakukan pemeriksaan foto toraks, CT scan, punksi lumbal, dan kultur darah maupun air seni. Penderita dipulangkan dengan diagnosis infeksi selaput otak (meningitis). Pasca keluar rumah sakit, penderita mulai mengalami gangguan pendengaran.

Pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum baik, sadar, tanda vital dalam batas normal, dan tidak ada panas badan. Tidak didapatkan kelainan motorik dan kelainan defisit neurologis. Pemeriksaan otoskopi didapatkan membran timpani normal. Hidung, tenggorok, dan daerah leher tidak ada kelainan. Pemeriksaan audiometri didapatkan audiogram tuli sensorineural sangat berat bilateral. Pemeriksaan timpanometri didapatkan timpanogram tipe A/A dan refleksi akustik negatif kanan dan kiri.



Gambar 3. Hasil OAE dan BERA

Pemeriksaan *otoacoustic emission* (OAE) kanan dan kiri *refer/refer* sedangkan pada BERA kanan dan kiri gelombang V tidak dapat dideteksi sampai 100 dB (Gambar 3). Kesimpulan adalah tuli sensorineural sangat berat bilateral. Pemeriksaan bicara menunjukkan penderita dapat berkomunikasi dengan melihat gerak bibir (*lips reading*), mampu menyebut nama-nama benda dengan jelas, dan menuliskan nama benda tersebut dengan benar.

Penderita didiagnosis dengan tuli sensorineural sangat berat bilateral (*post lingual*) dan disarankan memakai alat bantu dengar (ABD) serta menjalani *speech therapy*. Terapi pemasangan implan koklea menjadi pilihan apabila ABD tidak membantu. Kendala finansial menjadikan penderita tidak tertangani dengan baik.

DISKUSI

Tuli sensorineural pada anak terbagi dalam kongenital dan didapat. Tuli sensorineural didapat disebabkan oleh infeksi telinga dalam, penyakit autoimun, trauma, dan tumor.⁹Tuli sensorineural didefinisikan sebagai *air-bone conduction* lebih dari 25 dB dan berhimpit atau tidak ada *gap*. Derajat ketulian ditentukan dari rata-rata ambang dengar (*pure tone average/PTA*) hantaran udara pada frekuensi 500, 1000, 2000 dan 4000 Hz. Ambang pendengaran dengan PTA < 25 dB dianggap normal, 26-40 dB tuli ringan, 41-55 dB tuli sedang, 56-70 dB tuli sedang-berat, 71-90 dB tuli berat, dan lebih 90 dB tuli sangat berat.^{10,11}Pemeriksaan audiometri penderita didapatkan rata-rata ambang dengar hantaran udara > 90 dB kanan dan kiri menunjukkan tuli sensorineural sangat berat bilateral.

Komplikasi tuli sensorineural pasca meningitis pada anak, terutama bakterial, merupakan konsekuensi sering muncul dengan insiden sekitar 9%.¹²Penelitian lain melaporkan bahwa insiden gabungan penurunan pendengaran pasca meningitis bakterial dan viral sebesar 13,76%.¹¹Beberapa penelitian memberikan hasil bahwa karakteristik tuli sensorineural yang terjadi sebagai komplikasi pasca meningitis bakterial berupa sangat berat dan bilateral.

Woolley melaporkan 59 dari 432 anak

(13,7%) di Inggris mengalami tuli sensorineural pasca meningitis dengan 44 dari 59 anak (74,6%) adalah bilateral.¹¹ Dunmadem melaporkan 10 dari 115 anak (8,7%) di Nigeria menderita tuli sensorineural sangat berat bilateral disebabkan oleh meningitis.¹⁰ Landagan melaporkan 25 dari 31 anak (80,64%) menderita tuli sensorineural dan terbanyak bilateral akibat meningitis bakterial di Filipina.¹³Insiden tuli sensorineural pasca meningitis pada anak di Indonesia belum pernah dilaporkan.

Tuli sensorineural pasca meningitis bakterial mempunyai karakteristik berbeda dengan viral. Tuli sensorineural pasca meningitis bakterial pada umumnya sangat berat dan bilateral,^{10,11,13} sedangkan pada viral biasanya unilateral.^{9,10} Penderita mengalami tuli sensorineural sangat berat bilateral, sehingga dimungkinkan kejadian tersebut akibat komplikasi meningitis bakterial.

Diagnosis meningitis bakterial atau viral ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pencitraan. Gejala meningitis berupa panas, kejang, penurunan kesadaran dengan gejala tambahan berupa sakit kepala, mual, muntah, serta peningkatan sensitivitas pada cahaya.^{4,6,7}Pemeriksaan fisik dapat ditemukan tanda Kernig dan Brudzinski positif, petekia, dan kaku kuduk. Pemeriksaan definitif adalah punksi lumbal untuk analisis cairan serebrospinal (CSS) meliputi pewarnaan Gram dan kultur, jumlah dan diferensiasi leukosit, serta konsentrasi protein dan glukosa.⁴Pemeriksaan *C-reactive protein* (CRP) sebagai petanda sensitif dan spesifik untuk infeksi dan inflamasi dapat digunakan dalam diagnosis meningitis secara cepat serta pemantauan alur infeksi.^{6,14}Pencitraan menggunakan *computed tomography scan* (CT Scan) dan *magnetic resonance imaging* (MRI).

Gejala meningitis bakterial dan viral pada anak hampir sama namun terdapat hal-hal patognomonis yang dapat membedakan. Kejang, penurunan kesadaran, efusi subdural, dan empiema subdural sering muncul pada meningitis akibat infeksi *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae*.⁴ Petekia atau purpura sangat kuat pada meningitis akibat infeksi *Neisseria meningitidis* dan sering terjadi syok sepsis.^{8,15}Meningitis akibat infeksi *Streptococcus pneumoniae* merupakan

sekunder dari infeksi primer yang berasal dari telinga atau otogenik (30%), paru (20%), sinus paranasalis (8%), dan tanpa infeksi primer (42%). Sebagian besar kasus meningitis pada anak dengan infeksi primer tidak terdeteksi, kemungkinan besar terjadi kolonisasi *Streptococcus pneumoniae* di nasofaring sebagai faktor risiko terjadinya meningitis.¹⁶ Gejala meningitis viral pada umumnya didahului *flu like syndrome* kemudian panas, sakit kepala, muntah, kaku kuduk, dan sangat jarang kejang.⁷

Pada penderita didapatkan batuk, pilek, panas, dan muntah yang memberikan gambaran infeksi viral tetapi munculnya kejang memberikan dugaan kuat suatu infeksi bakterial. Gejala *flu like syndrome* tanpa infeksi primer yang jelas pada penderita kemungkinan akibat kolonisasi bakteri terutama *Streptococcus pneumoniae* di nasofaring. Penyebaran bakteri dapat melalui aliran darah menuju ruang subaraknoid dan menyebabkan meningitis.

Organ yang mengalami kerusakan pada ketulian akibat meningitis dapat meliputi koklea, saraf auditorius, batang otak bahkan korteks auditorius. Mekanisme kejadian tuli sensorineural pasca meningitis dapat melalui beberapa jalan. Penyebaran infeksi (toksin bakteri) dari ruang subaraknoid menuju *basal turn* skala timpani melewati akuaduktus koklearis dapat menimbulkan tuli sensorineural dan pada umumnya bilateral.^{9,17} Proses ini disebut labirintitis meningogenik. Lesi meningogenik di koklea merusak sel-sel rambut, sel penunjang, stria vaskularis, dan ligamen spiralis.¹⁷

Anak mempunyai akuaduktus koklearis yang pendek dan paten memudahkan penyebaran infeksi.¹⁸ Bila akuaduktus koklearis terbuntu oleh tulang atau jaringan ikat longgar, infeksi tetap dapat menyebar melalui saluran perineural dan perivaskular menuju saraf koklearis dan modiolus.^{11,17,18} Toksin bakteri membuat kerusakan pada sel-sel rambut dan *spiral ganglion neurons* di koklea melalui peranan sitokin (TNF-alfa dan IL-1) dan pembentukan *nitric oxide*, peroksid, dan peroksinitrat.¹⁷ Penyebaran infeksi atau toksin bakteri yang mencapai koklea (lesi meningogenik) menyebabkan tuli sensorineural pada penderita.

Pemeriksaan penunjang dalam penegakan

diagnosis meningitis berperan sangat besar meliputi laboratorium, mikrobiologi, dan pencitraan. Pemeriksaan CSS dari punksi lumbal untuk membedakan bakteri atau virus mengikuti kriteria a) Virus : tekanan normal-tinggi, jernih, sel < 1000/mm³, dominan limfosit, rasio glukosa CSS : plasma > 0,3, protein 0,5-1 g/L dan b) Piogenik : tekanan tinggi, keruh, sel > 1000/mm³, dominan neutrofil, rasio glukosa CSS : plasma < 0,3, dan protein > 1 g/L.⁵ *C-reactive protein* dari serum memiliki nilai normal < 10 mg/L, peningkatan CRP serum hingga < 50 mg/L mengindikasikan infeksi viral, bila > 50 mg/L indikasi infeksi bakterial.¹⁹ Peningkatan CRP pada CSS merupakan petanda lebih baik dibanding CRP serum.¹⁴ Penelitian Rajs di Israel menghasilkan data bahwa CRP serum bakteri Gram negatif (*Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitides*, dan *Escherichia coli*) dibanding Gram positif (*Streptococcus pneumoniae* dan *Streptococcus pyogenes*) yaitu 272 ± 51 mg/L dibanding 163 ± 53 mg/L.²⁰

Pemeriksaan kultur CSS merupakan standar dalam diagnosis meningitis untuk memberikan antibiotik atau penanganan sesuai. Kekurangan pemeriksaan ini adalah membutuhkan waktu lama. Saat ini, pemeriksaan *real time-polymerase chain reaction* (RT-PCR) pada CSS dikembangkan untuk diagnosis meningitis, terutama bakterial, secara cepat. Penelitian Wu di Brasil melaporkan RT-PCR pada CSS untuk mendeteksi *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, dan *Neisseria meningitides* mempunyai sensitivitas dan spesifisitas lebih 90% sehingga akurasi tinggi.²¹

Penderita tidak dilakukan punksi lumbal untuk analisa CSS dan kultur CSS, darah, dan air seni sebagai standar diagnosis meningitis. Pemeriksaan CRP serum pada penderita cukup menjadi pertimbangan penentuan diagnosis meningitis. Hasil CRP serum 185,63 mg/L menunjukkan kemungkinan besar infeksi bakterial Gram positif (*Streptococcus pneumoniae* atau *Streptococcus pyogenes*) sehingga pemberian antibiotika yang sesuai dapat memperbaiki meningitis penderita. Pemeriksaan RT-PCR memang akurat dibanding CRP serum namun biayanya sangat mahal dan belum menjadi pemeriksaan rutin.

Pemeriksaan CT *scan* atau MRI dilakukan untuk bisa membedakan meningitis bakterial atau viral. Organ yang menjadi fokus kelainan adalah labirin (terjadinya labirintitis). Kelainan akibat infeksi bakterial lebih tampak dibanding infeksi viral. Terdapat 3 tahap labirintitis pada gambaran radiologi yaitu : 1) fase akut berupa gambaran peningkatan *enhancement* labirin atau tampak masih normal, 2) fase pembentukan *fibrous* berupa gambaran peningkatan *enhancement* pada telinga dalam yang tidak sekuat fase akut atau tampak normal tanpa tanda-tanda osifikasi telinga dalam, dan 3) osifikasi labirin berupa gambaran kalsifikasi telinga dalam dan osifikasi koklea dimulai dari *basal turn* meluas hingga ke apeks (Gambar 3). Penderita tidak dilakukan pemeriksaan CT *scan* atau MRI karena kendala finansial dan kemungkinan tidak diperlukan lagi karena penderita membaik setelah beberapa hari perawatan.

Prediksi terjadinya tuli sensorineural pasca meningitis dapat diketahui dari beberapa indikator yaitu durasi gejala meningitis, petekia, level glukosa CSS, bakteri penyebab, dan ataksia. Durasi gejala lebih 2 hari meningkatkan risiko komplikasi tuli sensorineural sebesar 10 kali, terdapat petekia 27 kali, level glukosa CSS $\leq 0,6$ mmol/L 15 kali, *Streptococcus pneumoniae* 12 kali, dan terdapat ataksia 36 kali.¹² Penelitian lain melaporkan bahwa level glukosa $< 2,9$ mmol/L, protein CSS abnormal, dan kuman *Mycobacterium tuberculosis* merupakan indikator yang kuat untuk terjadinya tuli sensorineural.¹³

Prediksi komplikasi tuli sensorineural pasca meningitis pada penderita dapat didasarkan durasi gejala dan CRP serum. Penderita mengalami gejala meningitis selama lebih 2 hari dan CRP serum menunjukkan infeksi bakterial (kemungkinan *Streptococcus pneumoniae*) sehingga meningkatkan risiko tuli sensorineural 10 -12 kali. Prediksi lebih baik bila penderita dilengkapi dengan foto toraks dan analisa CSS.

Penurunan pendengaran pada meningitis terjadi saat fase awal infeksi bakterial, progresif, dan mencapai puncak sekitar 48 jam dari onset. Penelitian pada binatang coba didapatkan penurunan pendengaran terjadi sekitar 12-15 jam pasca inokulasi bakteri dan timbul tuli sensorineural pada 24-36 jam.¹⁷ Penelitian Woolley mendapatkan waktu progresitas penurunan pendengaran bervariasi antara 2 bulan hingga 4 tahun.¹¹ Landagan melakukan pemeriksaan BERA setelah 5 hari pasca masuk rumah sakit pada anak dengan meningitis dan melakukan BERA ulang 3-4 minggu setelah mendapatkan terapi meningitis. Pertimbangan melakukan BERA ulang 3-4 minggu pasca terapi didasarkan investigasi sebelumnya yang menunjukkan waktu kritis membaik atau memburuknya kejadian penurunan pendengaran pasca meningitis saat 2 minggu pertama sakit.¹³

Pemeriksaan audiologi tidak dilakukan pada penderita dan baru terdiagnosis setelah dirujuk ke RSUD Dr. Soetomo. Pemeriksaan audiologi seharusnya menjadi bagian prosedur tetap penanganan meningitis baik selama perawatan dan pasca keluar rumah sakit. Keterlambatan dalam



Gambar 3. Fibrosis labirin. A. Gambar MRI tampak peningkatan intensitas cairan di koklea kiri, B. Gambar CT *scan* tampak penebalan modiolus sebagai tanda awal osifikasi koklea kiri. Berikutnya, gambar CT *scan* tampak peningkatan *enhancement* kontras pada *basal turn* koklea kiri sebagai awal osifikasi labirin.⁹

deteksi dini tuli sensorineural penderita pasca meningitis memberikan konsekuensi intervensi yang diberikan menjadi lebih sulit.

Tulisensorineural pasca meningitis pada anak lebih banyak diderita oleh anak laki-laki. Hal ini disebabkan jenis kelamin laki-laki merupakan faktor risiko independen untuk mengalami penurunan pendengaran.^{10,11}Usia anak yang menderita meningitis dan mendapatkan komplikasi ketulian pasca meningitis banyak pada anak usia muda.⁸ Dunmademelaporkan 25 dari 115 anak (21,7%) berusia 7-9 tahun, 59 anak (51,3%) berusia 1-6 tahun, dan 31 anak (27%) berusia 10-15 tahun menderita tuli sensorineural dari berbagai penyebab.¹⁰ Rasulmelaporkan 140 anak menderita meningitis bakterial meliputi usia 1-48 bulan sejumlah 64 anak (45,7%), 49-96 bulan 30,7%, dan 97-144 bulan 23,6%.⁵Penderita sesuai kepustakaan yaitu berjenis kelamin laki-laki dan berusia muda (9 tahun) sehingga lebih mudah dan berisiko mengalami komplikasi tuli sensorineural pasca meningitis.

Imunisasi memberikan peranan besar dalam hal penurunan kejadian meningitis dan perubahan peta kuman. Sebelum pelaksanaan vaksinasi secaraluas dan rutin, bakteri penyebab meningitis yaitu *Haemophilus influenzae* (64%), *Streptococcus pneumoniae* (16%), dan *Neisseria*

meningitides (10%). Penggunaan vaksin Hib secara rutin memunculkan *Streptococcus pneumoniae* sebagai penyebab terbanyak meningitis, namun hal tersebut tidak terjadi di negara berkembang. *Streptococcus pneumoniae* menjadi bakteri penyebab meningitis dengan angka mortalitas dan kejadian ketulian tertinggi.

¹⁷Pemberian imunisasi MMR secara penuh mampu melindungi anak, remaja, dan dewasa muda di Inggris dari meningitis.⁷ Penderita hanya mendapatkan imunisasi standar tanpa imunisasi tambahan seperti Hib dan MMR sehingga kurang mendapatkan proteksi dari infeksi Hib dan MMR. Pemberian imunisasi Hib dan MMR juga tidak melindungi kejadian meningitis akibat infeksi bakteri atau virus yang lain.

KESIMPULAN

Dilaporkan satu penderita dengan tuli sensorineural berat-sangat berat bilateral yang merupakan komplikasi dari meningitis. Penderita mengalami keterlambatan deteksi dini komplikasi tuli sensorineural yang dialami sehingga membuat intervensi menjadi lebih sulit. Penanganan tuli sensorineural pada penderita tidak dapat maksimal karena kendala finansial.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hain TC. Sensorineural hearing loss, 2012. Available from: <http://www.dizziness-and-balance.com/diorders/hearing/sensorineural.htm> Accessed July 13, 2013.
2. Smith RJH, Bale Jr JF, White KR. Sensorineural hearing loss in children. *Lancet* 2005;365:879-90.
3. Huang BY, Zdanski C, Castillo M. Pediatric sensorineural hearing loss, part 1: practical aspects for neuroradiologist, 2011. Available from: www.ajnr.org Accessed May 8, 2013.
4. Bueno SC, McCracken GH. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:795-810.
5. Rasul CH, Zaman MA, Hossain MJ, Nasrin E, Rahman M. Outcome and prognostic factors of acute meningoencephalitis in children of southern Bangladesh. *Sri Lanka J Child Health* 2012;41(1):27-32.
6. Nazario R. Importance of c-reactive protein in meningitis, 2011. Available from: <http://www.livestrong.com/article/348879-importance-of-c-reactive-protein-in-meningitis/> Accessed May 9, 2013.
7. Chadwick DR. Viral meningitis, 2006. Available from: <http://bmb.oxfordjournals.org/> Accessed May 8, 2013.
8. Jonge RCJ, Furth AM, Wassenarr M, Gemke RBJ, Terwee CB. Predicting sequelae and death after bacterial meningitis in childhood: a systemic review of prognostic studies. *BMC Infect Dis* 2010;10:232-45.
9. Huang BY, Zdanski C, Castillo M. Pediatric sensorineural hearing loss, part2: syndromic and acquired causes, 2011. Available from: www.ajnr.org Accessed May 8, 2013.
10. Dunmade AD, Busari SS, Olajide TG, Ologe FE. Profound bilateral sensorineural hearing loss in Nigerian children: any shift in etiology?, 2006. Available from: <http://jdsde.oxfordjournals.org/> Accessed May 8, 2013.
11. Woolley AL, Kirk KA, Neumann AM, McWilliams SM, Murray J, Freind D, et al. Risk factors for hearing loss from meningitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:509-14.
12. Koomen I, Grobbee DE, Roord JJ, Donders R, Schinkel AJ, Furth AM. Hearing loss at school age in survivors of bacterial meningitis: assessment, incidence, and prediction. *Pediatrics* 2003;112(5):1049-53. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/content/112/5/1049.full.html> Accessed May 8, 2013.
13. Landagan MG, Lukban MB. Prospective evaluation of sensorineural hearing loss as a complication of meningitis among pediatric patients admitted in a tertiary hospital. *PIDSP J* 2005;9(5):16-21.
15. Prasad PL, Nair MNG, Kalghatgi AT. Childhood bacterial meningitis and usefulness of c-reactive protein. *MJAFI* 2005;61(1):13-5.
16. Buysse CMP, Vermunt LCAC, Raat H, Hazelzet JA, Hop WCJ, Utens EMWJ, et al. Surviving meningococcal septic shock in childhood: long-term overall outcome and the effect on health-related quality of life. *Critical Care* 2010;14:124-31.
17. Østergaard C, Konradsen HB, Samuelsson S. Clinical presentation and prognostic factors of *Streptococcus pneumoniae* meningitis according to the focus of infection. *BMC Infect Dis* 2005;5:93-103.

18. Du Y, Wu X, Li L. Mechanisms of bacterial meningitis-related deafness, 2006. Available from: www.drugdiscoverytoday.com Accessed May 8, 2013.
19. Ciuman RR. Communication routes between intracranial spaces and inner ear: function, pathophysiology importance and relations with inner ear diseases. *Am J Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;30:193-202.
20. Thanoon IAJ, Khlaf MM, Oglah MK. Assessment of c-reactive protein and oxydative/antioxydative status in children with acute bacterial meningitis. *Malaysian J Pharm Sci* 2009;7(1):73-81.
21. Rajs G, Yeheskel ZF, Rajs A, Mayer M. C-reactive protein concentrations in cerebral spinal fluid in gram-positive and gram-negative bacterial meningitis. *Clinical Chemistry* 2002;48(3):591-2.
22. Wu HM, Cordeiro SM, Harcourt BH, Carvalho MGS, Azevedo J, Oliveira TQ, et al. Accuracy of real-time pcr, gram stain and culture for *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae* meningitis diagnosis. *BMC Infect Dis* 2013;13:263-5.