



Case Report

Tuli Kongenital Diduga Akibat Infeksi Rubela dan Sitomegalovirus

Dimas Adi Nugroho, Muyassaroh

Bagian IKHTH–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/SMF KTHT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Tuli kongenital merupakan ketulian yang terjadi pada bayi disebabkan faktor-faktor yang mempengaruhi kehamilan maupun saat lahir. Tuli kongenital dapat disebabkan oleh infeksi virus rubela dan/atau sitomegalovirus (CMV). Tujuan *case report* ini untuk mengetahui patogenesis infeksi rubela dan CMV yang menyebabkan tuli kongenital.

Kasus : Dilaporkan seorang anak perempuan umur 4 tahun lahir prematur, riwayat kejang, tuli kongenital, dan katarak kongenital. Pasien diduga mengalami infeksi rubela dan sitomegalovirus kongenital.

Penatalaksanaan : Dilakukan pemberian terapi valgansiklovir, perawatan mata, dan terapi wicara untuk habilitasi komunikasi.

Simpulan : Infeksi rubela dan CMV kongenital menyebabkan tuli kongenital. Diagnosis sindrom rubela kongenital pada kasus hanya dapat ditegakkan sampai tahap *probable*, tidak terkonfirmasi. Infeksi CMV kongenital hanya bisa diduga namun tidak dapat ditegakkan. Hal tersebut disebabkan karena pasien sudah berumur 4 tahun.

Kata kunci : Tuli kongenital, rubela kongenital, sitomegalovirus.

Congenital deafness caused by probable congenital rubella and cytomegalovirus infections

Abstract

Background : Congenital deafness is deafness occurred in newborn caused by various factors during pregnancy periode or delivery. Congenital deafness can occur because of infection of congenital rubella and/or cytomegalovirus (CMV). The aim of case report was to understand pathogenesis of congenital rubella and CMV infections which cause congenital deafness.

Case : Four years old girl born prematurely with history of convulsion, congenital deafness, and congenital cataract. Probable congenital rubella and cytomegalovirus infections was found in this patient.

Management : Patient was given valgancyclovir, eye treatment, and speech therapy for habilitating communication.

Conclusion : Congenital rubella and CMV infections cause congenital deafness. In this case, congenital rubella syndrome can only stated in probable diagnosis, not a confirmed diagnosis. Congenital CMV infections can only be suspected not confirmed. The diagnosis can not be confirmed because the patient's age already 4 years old.

Keywords : Congenital deafness, congenital rubella,

PENDAHULUAN

Tuli kongenital merupakan ketulian yang terjadi pada bayi disebabkan faktor-faktor yang mempengaruhi kehamilan maupun saat lahir.¹ Prevalensi tuli kongenital di seluruh dunia dilaporkan berkisar antara 1–3 kejadian dari 1000 bayi lahir hidup.² Survei kesehatan indera pendengaran yang dilakukan Departemen Kesehatan pada 7 propinsi di Indonesia (1994–1996) mendapatkan prevalensi tuli kongenital sebesar 0,1%.³ Tuli kongenital dapat disebabkan oleh infeksi virus rubela dan atau sitomegalovirus.

Rubela atau campak Jerman disebabkan oleh virus rubela golongan rubivirus. Infeksi oleh virus rubela

sangat menular. Infeksi rubela yang terjadi saat kehamilan dapat menyebabkan sindrom rubela kongenital pada bayi yang dilahirkan. Manifestasi klinis sindrom rubela kongenital berupa kurang pendengaran sensorineural (KPSN), kelainan kongenital pada mata (katarak, glaukoma, retinopati), kelainan jantung kongenital (patensi duktus arteriosus, stenosis arteri pulmonalis), retardasi mental, mikrosefali, dan hepatosplenomegali. Manifestasi tersebut dapat terjadi sebagian atau seluruhnya.^{4,5} Sitomegalovirus (*cytomegalovirus*/CMV) disebabkan oleh virus dari golongan herpesvirus. Penularan penyakit CMV dapat terjadi melalui saliva, darah, urin, air susu ibu, sekresi serviks atau semen. Penularan infeksi CMV yang terjadi

saat kehamilan akan mengakibatkan gejala akut saat lahir, kecacatan permanen, atau keduanya. Salah satu kecacatan paling sering yang timbul akibat infeksi CMV kongenital adalah KPSN.^{6,7} Maksud penulisan ini adalah melaporkan kasus seorang anak perempuan 4 tahun dengan tuli kongenital dan glaukoma kongenital yang diduga akibat infeksi rubela dan CMV. Tujuan penulisan ini untuk mengetahui patogenesis infeksi rubela dan CMV yang menyebabkan KPSN agar teman sejawat sekalian dapat memberikan penatalaksanaan yang baik dan tepat.

KASUS

Seorang anak perempuan berumur 4 tahun dibawa periksa oleh orang tuanya karena belum bisa bicara. Saat ini pasien hanya bisa mengucapkan "pak-e" dan "buk-e" namun hanya kadang kala. Pasien sering menggumam atau mengoceh tanpa arti yang jelas. Jika dipanggil pasien tidak merespon, jika mendengar suara keras jarang kaget. Pasien mengerti jika disuruh dengan ditunjukkan dan diberi isyarat. Sejak bayi pasien tidak merespon terhadap bunyi-bunyian di sekitarnya. Tidak ada riwayat sakit telinga atau keluar cairan dari telinga sebelumnya.

Pasien anak pertama dan belum mempunyai saudara. Ibu berumur 30 tahun saat mengandung pasien. Tidak ada riwayat konsumsi obat-obatan atau jamu saat kehamilan. Terdapat riwayat demam tinggi saat hamil, namun ibu pasien lupa umur kehamilannya saat sakit,



Gambar 1. Tanda klinis kelainan mata pada pasien (lingkaran kuning)

muncul bintik-bintik merah di badan saat demam disangkal.

Ibu melahirkan ditolong oleh bidan saat usia kehamilan 8 bulan. Bayi lahir spontan, langsung menangis, sesak (-), badan biru-biru (-), kuning (-). Berat badan bayi saat lahir 2500 gr. Sejak lahir terdapat kelainan pada mata kiri pasien. Riwayat setelah kelahiran terdapat kejang demam sekali pada umur 4 tahun. Riwayat demam disertai timbul bintik-bintik merah di tubuh, sakit cacar, herpes, trauma kepala disangkal. Dilakukan operasi mata saat pasien berumur 1,5 tahun di RSUD Demak. Perkembangan motorik normal sesuai umur. Pasien tidak pernah mendapatkan imunisasi saat bayi.

Pemeriksaan fisik status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan mata kiri tampak kornea keruh dan menonjol. Pemeriksaan fisik THT dalam batas normal. Hasil tes Barany negatif. Pemeriksaan timpanometri didapatkan tipe A (normal) pada kedua telinga, pemeriksaan OAE (*otoacoustic emission*) didapatkan refer (tidak lulus) pada kedua telinga. Pemeriksaan ABR (*auditory brainstem response*) didapatkan gelombang V tidak terdeteksi walaupun pada 100 dB di kedua telinga. Kesan pemeriksaan tes pendengaran didapatkan KPSN tipe koklear derajat sangat berat bilateral.

Hasil pemeriksaan serologi TORCH (toksoplasma, rubela, sitomegalovirus, dan herpes) didapatkan seperti ditunjukkan pada Tabel 1.

Hasil konsul ke Departemen Ilmu Kesehatan Anak (IKA) didapatkan *assessment*: Katarak kongenital OS, tuli kongenital tipe koklear, dan infeksi CMV. Hasil konsul ke Departemen Mata didapatkan hasil pemeriksaan OS kornea keruh, menonjol, keratopati (+), buftalmos (+), tekanan intraokuler 20,6. Diagnosis dari Departemen Mata adalah OS glaukoma kongenital. Untuk diagnosis THT-KL adalah tuli kongenital diduga karena infeksi rubela dan CMV kongenital. Penatalaksanaan diberikan terapi valgansiklovir 2x185 mg per oral selama 6 minggu dari Departemen IKA. Terapi dari Departemen Mata diberikan timolol 0,5%

TABEL 1

Hasil pemeriksaan serologi TORCH pada pasien

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai batas normal | Keterangan |
|----------------------|-------------|--------------------|------------|
| Anti Toksoplasma IgG | 6,60 IU/ml | 32,00 IU/ml | Negatif |
| Anti Toksoplasma IgM | 0,70 IU/ml | 1,00 IU/ml | Negatif |
| Rubella IgG | 55,80 IU/ml | 13,00 IU/ml | Positif |
| Rubella IgM | 0,80 IU/ml | 1,00 IU/ml | Negatif |
| Anti CMV IgG | 5,50 IU/ml | 1,10 IU/ml | Positif |
| Anti CMV IgM | 2,10 IU/ml | 1,00 IU/ml | Positif |
| Anti HSV IgG | 0,10 | 1,10 | Negatif |
| Anti HSV IgM | 0,50 | 1,10 | Negatif |

tetes mata 2x1 tetes OS dan KCl 3x35 mg per oral.

Edukasi diberikan kepada keluarga pasien, meliputi:

- Hasil pemeriksaan tes pendengaran pada pasien adalah KPSN tipe koklear derajat sangat berat pada kedua telinga. Kurang pendengaran pada pasien bersifat permanen dan tidak dapat diobati.
- Penanganan selanjutnya adalah rehabilitasi fungsi komunikasi pasien dengan memberikan terapi wicara. Pemakaian alat bantu dengar (ABD) dapat dicoba dan dievaluasi kembali untuk pemakaian selanjutnya.
- Pendidikan untuk pasien disarankan masuk pendidikan khusus (SLB-B).
- Pemeriksaan skrining TORCH untuk ibu pasien, terutama bila menghendaki ingin memiliki anak lagi.

PEMBAHASAN

Tuli kongenital merupakan ketulian yang terjadi pada bayi disebabkan faktor-faktor yang mempengaruhi kehamilan maupun saat lahir.¹ Prevalensi tuli kongenital di seluruh dunia dilaporkan berkisar antara 1-3 kejadian

dari 1000 bayi lahir hidup.² Salah satu penyebab tuli kongenital adalah infeksi rubela dan CMV saat kehamilan.⁸

Infeksi rubela saat kehamilan pada trimester pertama akan menyebabkan sindrom rubela kongenital (*congenital rubella syndrome/CRS*). Manifestasi klinis CRS antara lain berupa kebutaan, kurang pendengaran, penyakit jantung kongenital, dan retardasi mental.^{5,9} Diperkirakan 238.000 anak di seluruh dunia lahir dengan CRS setiap tahun, dan sebagian besar di negara berkembang. Dilaporkan bahwa insiden keseluruhan imunitas terhadap rubela pada ibu dalam tiga bulan pertama kehamilan sebesar 55% dan hampir 45% perempuan rentan terhadap terjadinya CRS. Infeksi yang terjadi pada 12 minggu pertama kehamilan akan menyebabkan infeksi rubela kongenital sebesar 90% dengan risiko terjadinya defek kongenital hampir 100%. Infeksi pada minggu ke-13 sampai 17 memiliki risiko terinfeksi sekitar 60% dan risiko defek sekitar 50%. Infeksi pada minggu ke-18 sampai 24 berisiko terinfeksi sekitar 25% dan hampir tidak berisiko terjadi defek kongenital.¹⁰ Berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, CDC (*Center of Disease Control and*

TABEL 2

Kriteria diagnosis pada CRS

Suspek CRS

Bayi yang tidak memenuhi kriteria kasus *probable* atau terkonfirmasi, namun memiliki satu atau lebih temuan klinis berikut: Katarak kongenital, glaukoma kongenital, penyakit jantung kongenital, KPSN, retinopati pigmentosa, purpura, hepatosplenomegali, ikterus, mikrosefal, *developmental delay*, meningoensefalitis, *radiolucent bone disease*.

Probable CRS

Bayi yang belum atau **tidak memiliki hasil pemeriksaan** laboratorium infeksi rubela namun memiliki temuan klinis **dua atau lebih** dari tanda klinis di **sebelah kiri**, atau memiliki temuan klinis **sedikitnya satu** dari tanda klinis di **sebelah kiri** dan **satu atau lebih** dari tanda klinis di **sebelah kanan**, tanpa penyebab lain yang mungkin.

- Katarak/glaukoma kongenital
- Purpura
- Penyakit jantung kongenital
- Hepatosplenomegali
- Kurang pendengaran sensorineural
- Ikterus
- Retinopati pigmentosa
- Mikrosefal
- *Developmental delay*
- Meningoensefalitis
- *Radiolucent bone disease*

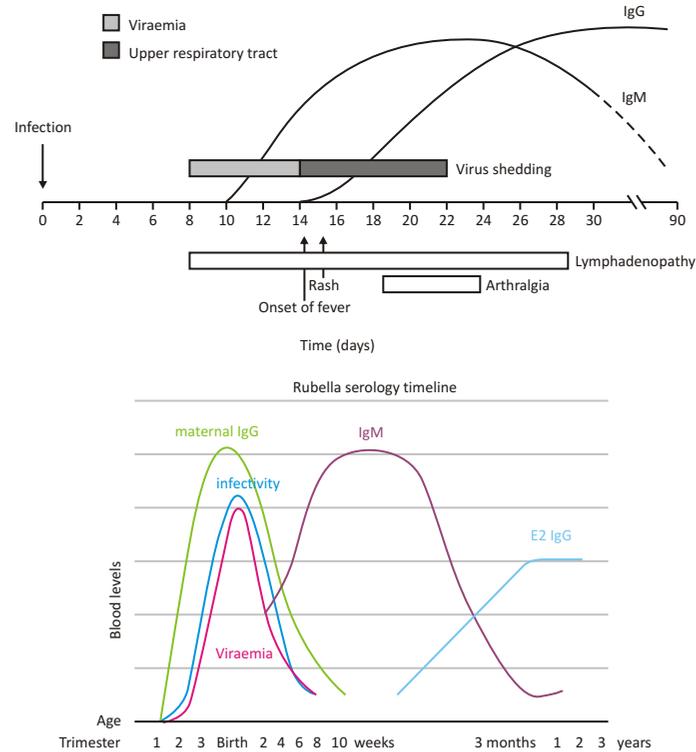
CRS terkonfirmasi

Bayi yang memiliki sedikitnya **satu temuan klinis** yang konsisten dengan sindrom rubela kongenital seperti yang telah disebut di atas dan ditunjang oleh **bukti pemeriksaan laboratorium** adanya infeksi rubela kongenital:

- Isolasi virus rubela.
- Deteksi antibodi imunoglobulin M (IgM) spesifik rubela.
- Kadar antibodi rubela bayi yang menetap dengan kadar yang lebih tinggi dan jangka waktu lebih lama dari yang diperkirakan pada transfer pasif antibodi saat kehamilan.
- Spesimen dengan hasil PCR positif terhadap virus rubela.

Hanya infeksi rubela

Bayi yang **tidak memiliki gejala** atau manifestasi klinis infeksi rubela namun **terdapat bukti pemeriksaan laboratorium** adanya infeksi rubela kongenital seperti yang disebut di atas



Gambar 2. Waktu timbulnya gejala klinis dan kenaikan titer antibodi pada infeksi rubela akuisita (atas) dibandingkan pada infeksi rubela kongenital (bawah).⁵

Prevention) membagi CRS menjadi empat kriteria diagnosis yaitu suspek (tersangka), probable (kemungkinan), terkonfirmasi, dan hanya infeksi rubela.⁹ WHO (World Health Organization) memberi nama lain probable CRS dengan *clinically-confirmed* CRS, sedangkan CRS terkonfirmasi dengan *laboratory-confirmed* CRS.¹¹ Keterangan lebih lengkap dapat dilihat pada Tabel 2.^{9,11}

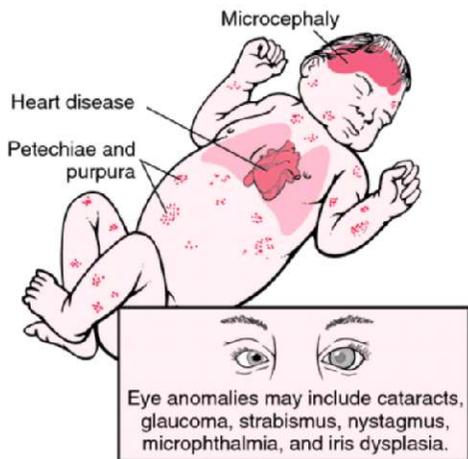
Pasien dalam kasus ini terdapat tanda klinis yang mendukung ke arah CRS, yaitu glaukoma kongenital dan KPSN. Hasil pemeriksaan antibodi mendukung adanya infeksi rubela dengan didapatkan kadar IgG positif, namun tidak dapat memastikan apakah infeksi terjadi kongenital atau akuisita karena saat diperiksa umur pasien sudah 4 tahun. Jika pemeriksaan antibodi dilakukan sebelum umur pasien 3 bulan, dan didapatkan kadar IgG dan IgM yang positif maka diagnosis CRS dapat ditegakkan sebagai CRS terkonfirmasi.⁵

Patogenesis terjadinya defek akibat infeksi rubela pada masa fetal karena kombinasi kerusakan seluler akibat induksi virus rubela dan efek virus pada pembelahan sel. Infeksi plasenta yang terjadi saat viremia pada ibu hamil menyebabkan nekrosis di epitel vili-vili korion dan di sel-sel endotel kapiler. Nekrosis tersebut menyebabkan deskuamasi di dalam lumen pembuluh darah dan ditransportasikan ke sirkulasi fetal sebagai emboli sel endotel yang terinfeksi, yang akhirnya akan menyebabkan infeksi dan kerusakan organ fetal. Pada

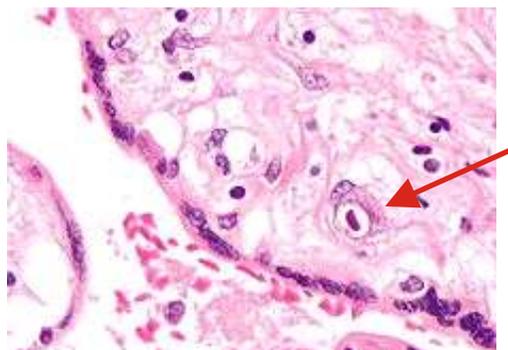
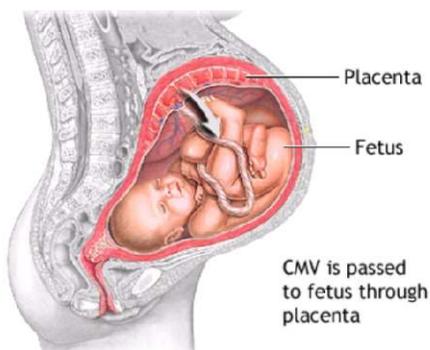
masa kehamilan awal, mekanisme pertahanan fetal belum matang/imatur, sehingga timbul gambaran khas embriopati rubela pada masa awal kehamilan yaitu nekrosis seluler tanpa adanya respon inflamasi. Sel-sel yang terinfeksi rubela memiliki masa hidup yang lebih singkat dibandingkan sel normal. Kerusakan jaringan akibat virus rubela juga dapat diinduksi karena proses apoptosis pada saat virus bereplikasi, sehingga terjadi kematian sel.⁵

Gejala klinis infeksi rubela tidak khas dan penegakan diagnosis dengan gejala klinis tidak akurat. Pemeriksaan penunjang untuk mengetahui kadar antibodi (IgG dan IgM) terhadap rubela memegang peran penting dalam penegakan diagnosis rubela. Namun pada infeksi kongenital rubela, tanda-tanda klinis seperti katarak atau glaukoma kongenital dan penyakit jantung kongenital dapat dikenali sebelum dikonfirmasi dengan pemeriksaan antibodi. Kurang pendengaran akibat infeksi rubela kongenital dapat terjadi segera setelah kelahiran atau timbul lambat sampai umur pasien empat tahun.⁴

Obat antiviral yang terbukti efektif terhadap infeksi rubela sampai sekarang belum ditemukan. Infeksi rubela sendiri bersifat *self limiting disease*. Penanganan infeksi rubela hanya berupa terapi suportif.⁵ Penanganan pasien dengan CRS dilakukan sesuai defek yang timbul pada pasien. Pemberian *hyperimmune immunoglobulin* dilaporkan dapat mengurangi terjadinya viremia



Gambar 3. Ilustrasi kelainan yang dapat terjadi pada pasien CRS (kiri). Katarak pada pasien CRS umur 9 bulan (kanan).



Gambar 4. Kiri: Penularan infeksi CMV dari ibu hamil ke janinnya melalui plasenta. Kanan: Gambaran mikroskopis infeksi CMV pada plasenta berupa sel yang terinfeksi CMV nampak berinti besar (tanda panah).

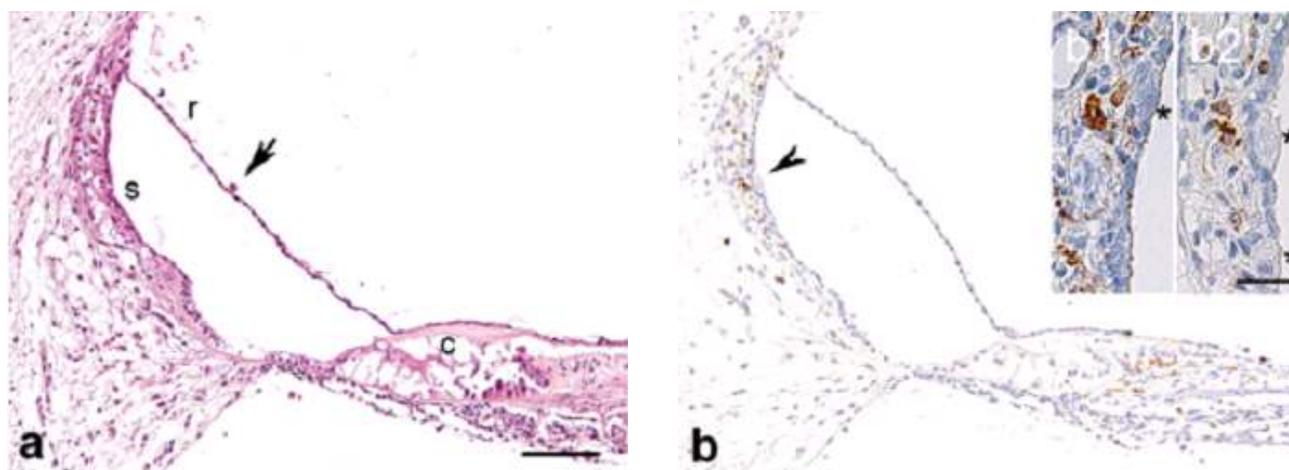
maternal sehingga mengurangi jumlah transmisi virus. Pencegahan merupakan hal yang utama untuk mengendalikan insiden CRS, salah satunya dengan program imunisasi.⁸ Infeksi rubela pada pasien yang dilaporkan ini sudah tidak aktif, sehingga tidak memerlukan penanganan khusus. Penanganan yang dilakukan adalah untuk mengatasi defek yang timbul pada mata dan fungsi pendengarannya. Disarankan terapi wicara untuk habilitasi fungsi komunikasi pada pasien, dan dapat dicoba pemakaian ABD. Pendidikan untuk pasien disarankan di pendidikan khusus.

Infeksi CMV kongenital (*congenital CMV/CCMV*) disebabkan oleh *human cytomegalovirus (HCMV)*. Infeksi CCMV terjadi melalui tiga cara, yaitu intrauterin, intrapartum, dan postnatal (melalui air susu ibu).^{12,13} Penularan melalui intrauterin memiliki risiko terjadi kecacatan lebih tinggi, sedangkan penularan melalui intrapartum dan postnatal jarang menimbulkan kecacatan.⁴ Kejadian infeksi CCMV dilaporkan sekitar 1% dari semua bayi lahir hidup di seluruh dunia,¹⁴ jurnal lain menyebutkan kejadiannya berkisar antara 0,5%–2% di negara berkembang.¹³ Sebagian besar pasien dengan infeksi CCMV asimtomatik saat dilahirkan, hanya

12,7% infeksi CCMV intrauterin yang menimbulkan gejala. 40% bayi dengan gejala saat dilahirkan akan timbul kecacatan permanen sedangkan pada bayi asimtomatik akan timbul kecacatan permanen sebesar 13,5%. Bayi paling berisiko timbul kecacatan bila transmisi virus terjadi pada trimester pertama kehamilan.^{12,15}

Gambaran klinis infeksi CCMV paling sering adalah ikterus, ptekie, dan hepatosplenomegali sehingga sering disebut sebagai trias klasik infeksi CCMV.¹³ Manifestasi klinis lainnya antara lain prematur, *intrauterine growth retardation (IUGR)*, mikrosefal, dan purpura. Kelainan lain pada sistem saraf sentral yang bisa timbul permanen diantaranya adalah KPSN, retardasi mental, *cerebral palsy*, dan defek pada mata (korioretinitis, atrofi nervus optikus, mikroftalmos, katarak, nekrosis retina). KPSN adalah kelainan neurologis paling sering yang berhubungan dengan infeksi CCMV, diperkirakan sekitar 60% bayi dengan infeksi CCMV yang simtomatik akan timbul KPSN.^{8,12}

Patogenesis infeksi CCMV berbeda dengan infeksi rubela kongenital, dimana infeksi CCMV hanya bersifat teratogenik ringan dan malformasi pada CCMV lebih



Gambar 5. Gambaran lesi di koklea akibat infeksi CCMV. (a) Skala media memperlihatkan sel sitomegali dengan badan inklusi CMV yang khas di membran Reissner (anak panah). (b) Pemeriksaan imunohistokimia menunjukkan sekelompok limfosit CD8 yang mengelilingi sel sitomegali di stria vaskularis (anak panah).

banyak terjadi karena destruksi jaringan dibandingkan akibat gangguan organogenesis. Destruksi pada jaringan terjadi akibat kerusakan yang dimediasi oleh virus atau akibat respon imunitas seluler tubuh penderita terhadap infeksi CCMV. CMV memiliki kemampuan untuk menginfeksi berbagai jenis sel seperti sel fibroblas, makrofag, epitel, endotel, dan sel-sel otot.^{8,12} Penyebaran CMV dari ibu hamil ke janinnya melalui plasenta, dan menyebar secara hematogen. CMV masuk koklea melalui stria vaskularis dan menimbulkan labirintitis. Inflamasi pada koklea kadang terjadi secara kronik dan dapat aktif sampai anak menginjak usia sekolah, sehingga hal ini menjelaskan mengapa terdapat anak dengan infeksi CCMV mengalami KPSN yang progresif.¹³ Teissier et al. (2011) yang meneliti enam janin hasil aborsi yang terinfeksi CMV mendapatkan adanya lesi pada koklea yang dominan pada skala media, lesi pada lapisan sel marginal di stria vaskularis, perubahan permeabilitas membran Reissner, dan reaksi inflamasi difus pada organon korti. Mekanisme utama terjadinya KPSN yang diajukan oleh Teisser et al. berdasarkan hasil penelitiannya adalah adanya perubahan homeostasis kadar kalium akibat kerusakan pada stria vaskularis atau membran Reissner dengan kerusakan sekunder pada organon korti. Keparahan dan lamanya disregulasi kalium di kompartemen endolimfe berpengaruh terhadap kejadian kurang pendengaran.¹⁶

Diagnosis infeksi CCMV dapat ditegakkan bila didapatkan bukti adanya CMV di tubuh bayi sebelum usia 3 minggu,¹³ atau kepustakaan lain menyebutkan sebelum usia 2 minggu.¹² Bukti-bukti tersebut adalah isolasi virus dari material urin atau saliva, identifikasi DNA CMV (dari material urin, saliva, darah, atau cairan serebrospinal), atau deteksi antigen terhadap CMV (IgM anti CMV) dalam darah.^{12,13} Kasus ini pasien datang

sudah berumur 4 tahun, sehingga walaupun hasil pemeriksaan serologis terhadap CMV (baik IgG dan IgM) positif namun tidak dapat menegakkan apakah infeksi CMV terjadi secara kongenital. Manifestasi klinis yang terjadi pada pasien antara lain lahir prematur, defek pada mata, riwayat kejang, dan KPSN masih bisa kita curigai sebagai infeksi CCMV. Pemeriksaan lain yang bisa mendukung kecurigaan CCMV adalah pemeriksaan aviditas IgG anti CMV, dimana bila aviditasnya >65% menandakan infeksi CMV yang telah lama sedangkan bila aviditas <50% menandakan infeksi CMV yang terjadi masih baru.¹⁷ Pemeriksaan aviditas IgG anti CMV belum kami lakukan karena pertimbangan biaya dan penanganan yang sama.

Terapi untuk infeksi CMV secara umum adalah antiviral gansiklovir, famsiklovir, dan sidofovir.⁸ Gansiklovir dan turunannya, valgansiklovir per oral, telah diterima sebagai terapi standard untuk infeksi CCMV. Gansiklovir diberikan secara intravena dengan dosis 6 mg/kgBB setiap 12 jam selama 6 minggu. Valgansiklovir per oral diberikan dengan dosis 15 mg/kgBB setiap 12 jam selama 6 minggu memberikan efektifitas terapi yang sama dengan pemberian gansiklovir.¹⁴ Kasus ini rencana akan diberikan valgansiklovir dengan dosis 2x185 mg selama 6 minggu. Pertimbangan pemberian antiviral pada pasien ini karena infeksi CMV masih berjalan aktif dan untuk mencegah perkembangan gangguan pada sistem saraf lainnya (defek pada mata dan gangguan neurologis), walaupun kemungkinan besar tidak akan memperbaiki fungsi pendengarannya. Pemberian gansiklovir dan valgansiklovir pada infeksi CCMV dengan gejala (simptomatik) telah disetujui oleh para ahli, namun pemberiannya pada infeksi CCMV asimptomatik masih kontroversial walaupun beberapa penelitian berhasil

mendapatkan efek preventif dan perbaikan dari gangguan di sistem saraf. Ciftdogan (2011) melaporkan pemberian kombinasi gansiklovir dan valgansiklovir pada bayi usia 15 hari penderita infeksi CCMV asimtomatik dengan KPSN bilateral, dan mendapatkan perbaikan pendengaran setelah dievaluasi selama satu tahun.¹⁷

Kasus ini pasien datang saat periksa sudah berusia 4 tahun, sehingga sulit untuk menegakkan apakah KPSN disebabkan oleh infeksi rubela kongenital dan CCMV. Diagnosis CRS hanya dapat ditegakkan sampai tahap propable, tidak terkonfirmasi. Infeksi CCMV pada kasus ini hanya bisa diduga namun tidak dapat ditegakkan.

SIMPULAN

Telah dilaporkan seorang perempuan 4 tahun dengan diagnosis tuli kongenital diduga disebabkan oleh infeksi rubela kongenital dan infeksi CCMV. Diagnosis CRS hanya bisa menegakkan sampai tahap *probable*, tidak terkonfirmasi, berdasarkan tanda klinis yang ditemukan pada pasien sejak lahir (KPSN dan glaukoma kongenital). Tuli kongenital juga diduga akibat infeksi CCMV. Dugaan tuli kongenital akibat infeksi CCMV karena tanda-tanda kelahiran prematur, defek pada mata, dan riwayat kejang. Penyebab CRS dan infeksi CMV kongenital tidak dapat terkonfirmasi karena pasien datang sudah berumur 4 tahun. Infeksi CMV akuisita jarang menimbulkan KPSN. Penatalaksanaan pada kasus ini meliputi terapi medikamentosa dan terapi wicara untuk habilitasi komunikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Soetjipto D. Tuli kongenital. Jakarta: Komnas PGPKT; 2007 [cited 2013 January 28]; Available from: <http://www.ketuliaan.com/v1/web/index.php?to=article&id=14>.
- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P. Universal newborn hearing screening: Systematic review to update the 2001 US preventive services task force recommendation. *Pediatrics*. 2008;122(1).
- Sirlan F, Suwento R. Hasil survei kesehatan indera penglihatan dan pendengaran 1994–1996. Jakarta: Depkes RI; 1998.
- Blacklow NR, Gershon A. Rubella, rubella, mumps, and parvovirus infections In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's manual of medicine* 16 ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing; 2005. p. 539–41.
- Banatvala JE, Brown DWG. Rubella. *Lancet* 2004;363:1127–37.
- Hirsch MS, Cohen JI. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's manual of medicine*. 16 ed. New York McGraw-Hill Medical Publishing; 2005. p. 529–31.
- Ross DS, Fowler KB. Cytomegalovirus: A major cause of hearing loss in children. *The ASHA Leader*. 2008.
- Vallely PJ, Klapper PE, Cleator GM. Infectious causes of paediatric hearing impairment. In: Newton VE, editor. *Paediatric audiological medicine*. London: Whurr Publishers; 2002. p. 186–91.
- McLean H, Redd S, Abernathy E, Icenogle J, Wallace G. Congenital rubella syndrome. In: CDC, editor. *Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases*. 5 ed. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2012.
- Bhandary SK, Shenoy MS, Bhat VS, Shenoy V. Congenital rubella syndrome: It still exists in India. *J Clin Diag Res*. 2012;6(2):301–2.
- Surveillance of CRS. In: Cutts FT, Best J, Siqueira MM, Engstrom K, Robertson SE, editors. *Guidelines for surveillance of congenital rubella syndrome and rubella*. Geneva: World Health Organization; 1999. p. 15–6.
- Elliott SP. Congenital cytomegalovirus infection: An overview. *Infect Disord Drug Targ*. 2011;11:432–6.
- Buonsenso D, Serranti D, Gargiullo L, Ceccarelli M. Congenital cytomegalovirus infection: Current strategies and future perspectives. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16:919–35.
- Lombardi G, Garofoli F, Stronati M. Congenital cytomegalovirus infection: Treatment, sequelae and follow-up. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23(S3):458.
- Foulon I, Naessens A, Foulon W, Casteels A, Gordts F. Hearing loss in children with congenital cytomegalovirus infection in relation to the maternal trimester in which the maternal primary infection occurred. *Pediatrics*. 2008;122:e1123–e7.
- Teissier N, Delezoide AL, Mas AE, Khung-Savatovsky S, Bessieres B, Nardelli J, et al. Inner ear lesions in congenital cytomegalovirus infection of human fetuses. *Acta Neuropathol*. 2011;122:763–74.
- Ciftdogan DY, Vardar F. Effect on hearing of oral valganciclovir for asymptomatic congenital cytomegalovirus infection. *J Trop Ped*. 2011;57(2):132–4.