

Bell's palsy: Anatomi hingga Tatalaksana

Edho Yuwono, Agus Yudawijaya*

Departemen Ilmu Penyakit Saraf FK UKI / RSU UKI

Abstrak

Bell's palsy adalah kelemahan perifer pada otot wajah, bersifat akut, ipsilateral, berhubungan dengan kelumpuhan nervus fasialis dengan penyebab yang tidak diketahui. Terdapat lima teori penyebab etiologi *Bell's palsy*, namun teori virus, yakni reaktivasi infeksi laten herpes virus di ganglion genikulatum yang menyebar ke saraf fasialis, merupakan teori yang paling banyak dibahas menjadi penyebab utama. Pemahaman mengenai anatomi nervus fasialis yang baik dan penegakkan diagnosis dini serta penatalaksanaan yang tepat merupakan kunci keberhasilan dalam penyembuhan dan pencegahan komplikasi akibat *Bell's palsy*.

Kata kunci: *Bell's palsy*, nervus fasialis, diagnosis

Bell's palsy : from Anatomy to Medical Treatment

Abstract

Bell's palsy is an acute, ipsilateral, peripheral paralysis of the facial nerve that results in weakness of the facial expression muscles with unknown etiology. From five theories of Bell's palsy aetiology, viral theory, which is reactivation of herpes virus in geniculatum ganglion that spread to the facial nerve, is more discussed than others. The well knowledge of facial nerve anatomy and early diagnosis is the key success of medical treatment, as well as prevention of the long-term complication caused by Bell's palsy.

Key words: Bell's palsy, facial nerve, diagnosis

*AY: Penulis Koresponden; E-mail: ayurweda@yahoo.com

Pendahuluan

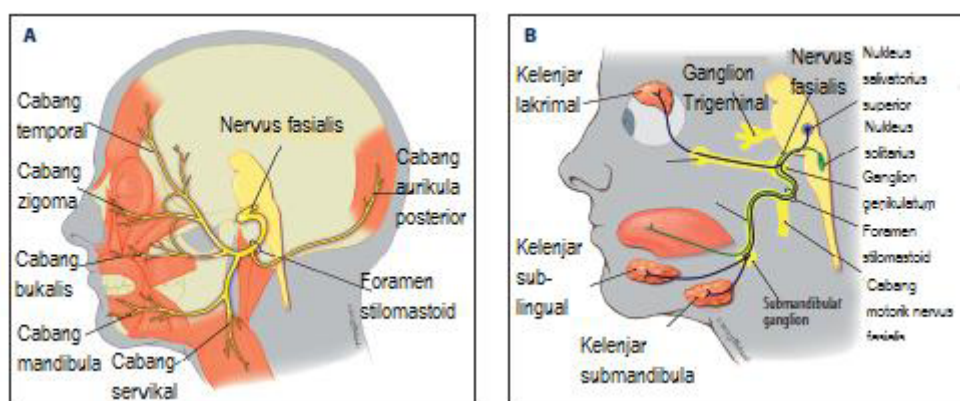
Bell's palsy mewakili lebih dari 70% kasus kelumpuhan perifer fasialis akut yang bersifat idiopatik, tersebar di seluruh dunia dengan insiden yang berbeda di setiap wilayah dengan kisaran 10-40 per 10000 orang. Sindrom ini pertama kali dideskripsikan oleh seorang ahli anatomi dan dokter bedah bernama *Sir Charles Bell* pada tahun 1821. *Bell's palsy* merupakan kelemahan perifer otot ekspresi wajah dan platisma yang bersifat akut, ipsilateral, yang disebabkan oleh kelumpuhan saraf fasialis dengan penyebab yang tidak diketahui. *Bell's palsy* umumnya mengenai separuh wajah/ ipsilateral, walaupun pada kasus yang jarang dapat melibatkan kedua belahan wajah/ bilateral.¹⁻³

Bell's palsy merupakan penyakit utama saraf fasialis yaitu sekitar 80%, diikuti oleh sindrom Ramsay-Hunt. Penyakit tersebut mengenai baik pria maupun perempuan, dengan puncak usia antara 15 tahun-50 tahun. Perempuan hamil trimester ketiga dan perempuan *post partum* memiliki resiko dan insiden tinggi terkena penyakit tersebut yaitu tiga kali lebih besar dibandingkan populasi umum. Kelompok rentan lainnya adalah penderita diabetes, usia lanjut dan hipotiroid.^{2,4}

Anatomi dan Topografi Nervus Fasialis

Nervus fasialis merupakan saraf campuran yang terdiri dari serabut saraf eferen (motorik dan otonom) dan aferen (sensorik).⁵ Serabut eferen motorik murni diurus nervus fasialis sedangkan serabut aferen somatik dan viseral serta serabut eferen otonom diurus oleh nervus intermedius yang merupakan bagian nervus fasialis. (Gambar 1).⁶

Komponen motorik nervus fasialis dibentuk oleh inti motorik nervus fasialis yang terletak di ventrolateral tegmentum pontis. Di dalam batang otak, serabut saraf inti motorik berjalan mengelilingi nervus abduksen sehingga membentuk tonjolan kecil yang disebut kolikulus fasialis. Serabut saraf kemudian berjalan ventromedial menuju bagian kaudal pons dan keluar dari batang otak melintasi ruang subaraknoid di dalam sudut serebelopontin dan masuk ke meatus akustikus internus bersama dengan nervus intermedius dan nervus vestibulokoklearis. Di dalam meatus tersebut, nervus fasialis dan nervus intermedius berpisah dengan nervus vestibulokoklearis dan berjalan lateral di kanalis fasialis menuju ganglion genikulatum. Saat setinggi ganglion, kanalis fasialis berubah mengarah ke bawah. Pada bagian akhir kanalis fasialis,



Gambar 1 (A) Persarafan motorik nervus fasialis. (B) Persarafan parasimpatis nervus fasialis. Dimodifikasi dari: Zandian, *et al* ²

nervus fasialis keluar dari rongga tengkorak melalui foramen stilomastoideus. Serabut motorik ini kemudian mempersarafi seluruh otot ekspresi wajah seperti orbikularis okuli dan orbikularis oris, oksipitalis, *buccinator* dan frontalis; serta otot kecil stapedius, platisma, stilohioid dan otot digastrikus bagian posterior.⁶

Inti nervus fasialis bagian atas menerima persarafan bilateral dari kedua korteks hemisfer serebri melalui traktus kortikobulbar. Untuk bagian bawah wajah, inti nervus fasialis bagian bawah hanya menerima persarafan kontralateral dari satu korteks hemisfer serebri melalui traktus kortikobulbar.⁵

Nervus intermedius terdiri dari komponen aferen viseral, somatik dan eferen otonom. Komponen aferen viseral yaitu serabut aferen gustatorik terdiri dari badan sel serabut aferen pengecapan terletak di dalam ganglion genikulatum, yang terdiri dari neuron pseudounipolar. Serabut aferen ini mempersarafi pengecapan 2/3 lidah bagian depan. Serabut aferen ini berjalan bersama dengan nervus lingualis (cabang dari nervus mandibularis) dan berjalan melalui korda timpani ke ganglion genikulatum kemudian nervus intermedius menuju nukleus solitarius. Nukleus solitarius juga menerima serabut pengecapan dari nervus glossofaringeus untuk mempersarafi 1/3 belakang lidah dan dari nervus vagus untuk pengecapan epiglotis. Komponen somatik yaitu beberapa serabut somatik yang mewakili persarafan di daerah telinga luar, meatus akustikus eksterna dan permukaan luar dari membran timpani yang berjalan bersama nervus fasialis menuju ganglion genikulatum dan kemudian menuju nukleus sensorik nervus trigeminus. Lesi kulit oleh herpes zoster otikus berhubungan dengan serabut aferen somatik ini.

Komponen eferen otonom /sekretorik terdiri atas serabut eferen parasimpatis yang

berasal dari nukleus salivatorius superior yang terletak medial dan kaudal dari inti motorik nervus fasialis. Sebagian serabut berasal dari nukleus salivatorius superior meninggalkan badan utama nervus fasialis setinggi ganglion genikulatum dan berlanjut sebagai ganglion pterigopalatina dan seterusnya ke kelenjar lakrimalis dan kelenjar mukosa nasal. Bagian lain serabut nukleus salivatorius superior berjalan kaudal melalui korda timpani dan nervus lingualis menuju ganglion submandibula. Serabut postganglion mempersarafi kelenjar submandibularis dan sublingualis untuk sekresi saliva.⁶

Refleks yang berperan dalam nervus fasialis meliputi refleks kornea, *blink* (kedip) dan stapedius. Pada refleks kornea, impuls sensorik dari membran mukosa kornea berjalan menuju nervus oftalmika ke inti sensorik nervus trigeminal. Setelah bersinaps ditempat tersebut, impuls berjalan menuju inti nervus fasialis dan kemudian melalui nervus fasialis menuju musculus orbikularis okuli kedua sisi dan menyebabkan tertutupnya kedua mata. Refleks *blink* (kedip) dirangsang oleh stimulus visual yang kuat dan merangsang kolikulus superior untuk mengirimkan impuls menuju inti nervus fasialis di pons melalui traktus tectobulbar sehingga menyebabkan kedua mata menutup. Refleks stapedius dirangsang oleh impuls suara yang dihantarkan melalui inti korpus trapezoid bagian dorsal menuju inti nervus fasialis yang menyebabkan kontraksi maupun relaksasi musculus stapedius yang tergantung dari kuatnya stimulus suara.⁶

Etiologi

Banyak perdebatan mengenai etiologi penyakit ini. Ada lima teori yang kemungkinan menyebabkan terjadinya penyakit ini yaitu iskemik vaskular, virus, bakteri, herediter dan imunologi.³ Teori virus lebih banyak dibahas sebagai etiologi penyakit ini, yang

berhubungan dengan reaktivasi infeksi laten herpes virus di ganglion genikulatum yang menyebar ke saraf fasialis.^{2,3}

Virus herpes simpleks 1 dan virus herpes zoster merupakan virus yang diduga sebagai penyebab dan virus herpes zoster dipercaya lebih agresif dalam penyebarannya menuju saraf melalui sel satelit. Murakami, (dikutip dari Zandian *et al.* ²), adalah orang yang pertama kali menemukan virus tersebut dan berhasil mengisolasi DNA virus herpes simpleks 1 dari cairan endoneural di saraf fasialis dengan metode PCR pada fase akut *Bell's palsy*. Infeksi virus akan memicu reaksi inflamasi sehingga menimbulkan kompresi pada saraf fasialis dan menimbulkan gejala klinis yang sejalan.

Selain teori virus, terdapat laporan mengenai vaksin influenza intranasal *inactivated* dihubungkan dengan kejadian *Bell's palsy*.^{2,4,7,8} Mengenai hal tersebut, Mutsch, (dikutip dari Zandian *et al.*²), menemukan bahwa *Bell's palsy* yang timbul setelah pemberian vaksin influenza bukan disebabkan vaksin influenza melainkan disebabkan gangguan autoimun atau reaktivasi infeksi herpes simpleks.

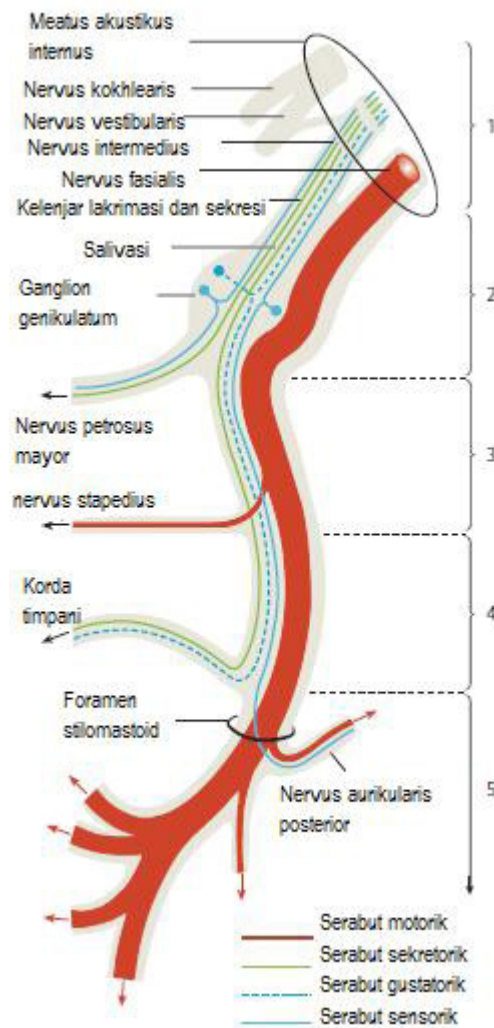
Selain virus herpes, virus lain yang diketahui menyebabkan *Bell's palsy* adalah *adenovirus*, virus *Coxsackie*, *cytomegalovirus*, virus Epstein-Barr, influenza, mumps dan rubella. Penyebab non infeksi dari *Bell's palsy* meliputi proses autoimun seperti ensefalopati Hashimoto, iskemik akibat proses aterosklerosis yang menyebabkan edema pada saraf fasialis dan faktor genetik. Sekitar 4-8% pasien *Bell's palsy* memiliki keluarga dengan riwayat penyakit *Bell's palsy*.²

Manifestasi Klinis

Pasien *Bell's palsy* biasanya mengeluhkan kelemahan atau kelumpuhan pada separuh wajahnya pada sisi yang sakit. Keluhan

berupa sudut mulut yang jatuh/tidak dapat terangkat, ketika makan/minum keluar dari sisi mulut, pengecapan terganggu, kebas pada separuh wajahnya, nyeri pada telinga, sensitif/peka terhadap suara yang normal tidak menyakitkan (hiperakusis), rasa berdenging pada telinga (tinitus), produksi air mata berkurang sehingga mata menjadi kering. Tanda yang dapat ditemukan, mencerminkan kelumpuhan otot fasialis, seperti tidak mampu mengerutkan dahi, kelopak mata tidak dapat menutup dengan rapat, fenomena *Bell* yaitu ketika pasien berusaha memejamkan kelopak matanya bola mata berputar ke atas, sulkus nasolabialis yang mendatar, sudut mulut yang tidak dapat terangkat/jatuh dan pengecapan ^{2/3} lidah depan menurun (hipogeusia).^{2,4,9}

Jika ditinjau dari letak lesinya, tidak semua gejala dan tanda tersebut muncul. Terdapat lima letak lesi yang dapat memberikan petunjuk munculnya gejala dan tanda *Bell's palsy* yaitu bila lesi setinggi meatus akustikus internus menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pendengaran berupa tuli dan gangguan keseimbangan. Pada lesi yang terletak setinggi ganglion genikulatum akan terjadi kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral serta gangguan pengecapan, lakrimasi dan salivasi. Sementara itu lesi setinggi nervus stapedius menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pengecapan dan salivasi serta hiperakusis. Selanjutnya pada lesi setinggi kanalis fasialis (diatas persimpangan dengan korda timpani tetapi dibawah ganglion genikulatum) akan terjadi kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral, gangguan pengecapan dan salivasi. Yang terakhir, lesi yang terletak setinggi foramen stylomastoid akan menyebabkan kelemahan seluruh otot wajah ipsilateral. (Gambar 2) ^{6,10}



Gambar 2. Letak lesi dari perjalanan nervus fasialis. Dimodifikasi dari: Baehr dan Frotscher ⁶

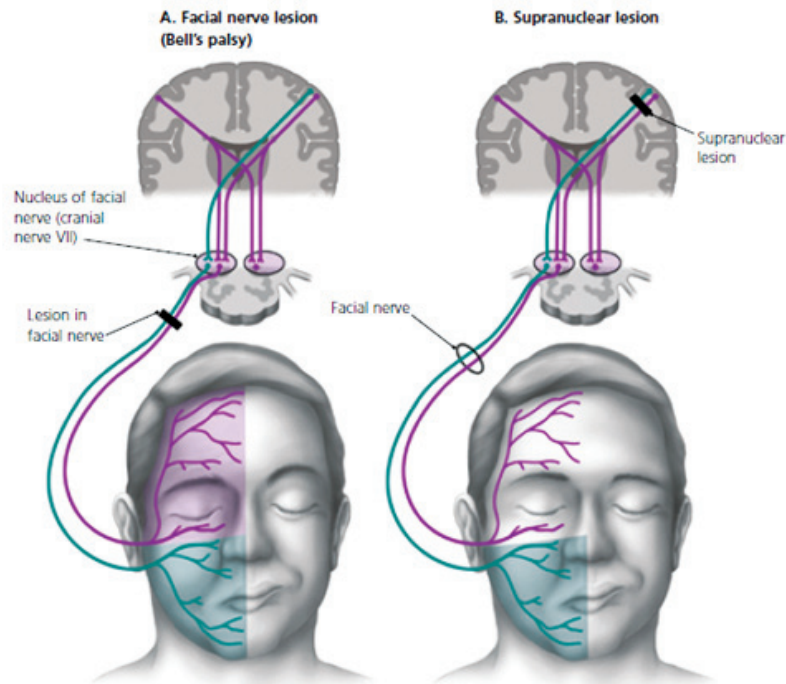
Diagnosis dan Diagnosis Banding

Dalam mendiagnosis suatu kelemahan atau kelumpuhan pada wajah yang disebabkan oleh lesi nervus fasialis maka perlu dibedakan antara lesi sentral dan perifer. (Gambar 3)⁷

Pada lesi sentral, terdapat kelemahan unilateral otot wajah bagian bawah dan biasanya disertai hemiparese/hemiplegia kontralateral namun tanpa disertai gangguan otonom seperti gangguan pengecapan atau salivasi, seperti yang terlihat pada *stroke*. Lesi perifer memberikan gambaran berupa kelemahan wajah unilateral pada seluruh otot wajah baik atas maupun bawah, seperti pada *Bell's palsy*.^{6,7}

Diagnosis *Bell's palsy* biasanya dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.^{2,9} Selain itu, awitan yang cepat (kurang dari 72 jam) dan tidak ditemukan etiologi yang menyebabkan kelemahan perifer pada wajah yang diakibatkan oleh lesi nervus fasialis dapat mendukung diagnosis *Bell's palsy*.⁹

Dalam menilai derajat keparahan dan memprediksi kemungkinan kesembuhan kelemahan nervus fasialis, dapat digunakan skala modifikasi *House-Brackmann* yang telah dipakai secara luas. Derajat yang dipakai dalam skala ini dari 1 sampai 6, dengan derajat 6 yang paling berat yaitu terdapat kelumpuhan total. (Tabel 1) ^{2,9}



Gambar 3. Perbedaan lesi perifer (A) dengan lesi sentral (B).
Dimodifikasi dari : Tiemstra dan Khatkhate ⁴

Diagnosis banding terhadap kelemahan/ kelumpuhan nervus fasialis dapat dibagi menurut lokasi lesi sentral dan perifer. Penyebab yang terletak di lokasi perifer misalnya otitis media supuratif dan mastoiditis, sindrom *Ramsay-Hunt*, sindrom *Guillain-Barre*, tumor sudut serebelpontin dan tumor kelenjar parotis, gangguan

metabolik seperti diabetes melitus, serta penyakit *Lyme*. Penyebab yang lokasinya sentral antara lain *stroke*, sklerosis multipel, tumor otak primer atau metastasis, infeksi HIV, fraktur basis kranii atau fraktur pada tulang temporal pars petrosus karena trauma.²⁻⁴

Tabel 1. Skala *House-Brackmann*.

Derajat	Pengertian
1 Normal	Fungsi wajah normal
2 Disfungsi ringan	Kerut dahi baik, menutup mata komplit dengan usaha minimal, asimetri ringan, sudut mulut bergerak dengan usaha maksimal & asimetri ringan.
3 Disfungsi sedang	Kerut dahi sedikit asimetris, menutup mata komplit dengan usaha maksimal dan jelas terlihat asimetri, sudut mulut bergerak dengan usaha maksimal dan asimetri tampak jelas
4 Disfungsi sedang-berat	Tidak dapat mengerutkan dahi & menutup mata, meskipun dengan usaha maksimal
5 Disfungsi berat	Tidak dapat mengerutkan dahi, menutup mata sudut mulut hanya bergerak sedikit
6 Lumpuh total	Tidak ada pergerakan wajah sama sekali

Dimodifikasi dari: Baugh, *et al*⁹

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium dan pencitraan seperti foto polos kepala, CT scan atau *magnetic resonance imaging* (MRI) tidak rutin dilakukan. Pemeriksaan tersebut dilakukan jika terdapat perburukan atau tidak ada perbaikan gejala klinis setelah tiga minggu terapi.²

Pemeriksaan elektrodagnostik/neurofisiologi pada *Bell's palsy* sudah dikenal sejak tahun 1970 sebagai prediktor kesembuhan, bahkan dahulu sebagai acuan pada penentuan kandidat tindakan dekompresi intrakanikular.^{3,11}

Elektromiografi (EMG) dan elektroneurografi (ENG) telah digunakan sebagai pemeriksaan penunjang dalam diagnostik *Bell's palsy*. Selain itu keduanya memiliki nilai prognostik yang dapat digunakan untuk meramalkan keberhasilan terapi. Grosheva *et al.*¹¹ melakukan penelitian untuk membedakan pengaruh pemakaian elektromiografi (EMG) dengan elektroneurografi (ENG) pada *Bell's palsy*. Ternyata pemakaian EMG dapat memberikan prognosis lebih baik. Hasil pemeriksaan EMG pada hari ke-15 memiliki *positive-predictive-value* (PPV) 100% dan *negative-predictive-value* (NPV) 96%. Menurut panduan yang dikeluarkan oleh *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF) tahun 2013, penggunaan elektrodagnostik dapat dipertimbangkan pada *Bell's palsy* dengan skala *House-Brackmann 6 (complete paralysis)*⁹

Tatalaksana

Kebanyakan penderita dengan *Bell's palsy* dapat mengalami perbaikan klinis tanpa intervensi dalam waktu 2-3 minggu setelah awitan dan pulih sempurna dalam waktu 3-4 bulan. Tanpa pengobatan, fungsi wajah dapat mengalami perbaikan sempurna pada 70% pasien paralisis wajah komplit. Sementara pada paralisis wajah yang inkomplit perbaikan

mencapai 94%. Sebanyak 30% penderita tidak mengalami perbaikan sempurna. Pertimbangan mengenai segi kosmetik/penampilan, kualitas hidup dan faktor psikologis bagi penderita menyebabkan terapi medikamentosa perlu diberikan. Kortikosteroid dan antiviral merupakan terapi yang sekarang direkomendasikan untuk pengobatan *Bell's palsy*.⁹

Tatalaksana yang diberikan untuk penderita *Bell's palsy* meliputi terapi non farmakologi dan farmakologi yang akan dibahas dibawah ini.

Terapi non farmakologi meliputi (1) Penggunaan air mata buatan, pelumas (saat tidur), kacamata, plester mata, penjahitan kelopak mata atas atau tarsorafi lateral (penjahitan bagian lateral kelopak mata atas dan bawah), (2) Rehabilitasi fasial meliputi edukasi, pelatihan neuromuskular, mengurut otot wajah yang lemah (dengan mengangkat wajah ke atas dan membuat gerakan melingkar), meditasi-relaksasi dan program pelatihan di rumah, (3) Pembedahan dekompresi. Survei yang dilakukan oleh *American Otolological Society* dan *American Neurology Society*, menunjukkan lebih dari 2/3 responden akan merekomendasikan pembedahan kepada penderita jika memenuhi kriteria elektrofisiologi. Namun bukti ilmiah kegunaan pembedahan lemah, sehingga pembedahan tidak direkomendasikan.^{2,3,7,9,12}

Untuk terapi farmakologi, pemberian kortikosteroid oral direkomendasikan, sedangkan kombinasi kortikosteroid oral dengan antiviral oral dapat dipertimbangkan pada penderita *Bell's palsy* akut, namun, pemberian antiviral oral tanpa kortikosteroid oral tidak direkomendasikan. Steroid yang sering digunakan adalah prednison dan prednisolon dengan dosis prednison oral maksimal 40-60 mg/hari sedangkan pemberian prednisolon dengan dosisnya 1 mg/kgBB/hari (maksimal 70 mg) selama enam hari diikuti empat hari *tapering off*. Dosis pemberian antiviral oral yaitu asiklovir

untuk usia > 2 tahun adalah 80 mg/kgBB/hari dibagi empat kali pemberian selama 10 hari. Untuk dewasa diberikan 2000-4000 mg/hari dibagi dalam lima kali pemberian selama 7-10 hari. Pemberian valasiklovir oral untuk dewasa adalah 1000-3000 mg/hari dibagi 2-3 kali selama 5 hari.^{2,3,9,12-14}

Komplikasi

Beberapa komplikasi *Bell's palsy* yaitu regenerasi motor inkomplit yang menyebabkan lumpuhnya beberapa atau seluruh otot wajah, regenerasi sensorik inkomplit menyebabkan terjadinya disgeusia (gangguan pengecap) atau augeusia (hilangnya pengecap) dan disestesia (gangguan sensasi atau sensasi yang tidak sama dengan stimulus normal) dan reinervasi salah nervus fasialis. Reinervasi yang salah dapat menyebabkan sinkinesis yaitu gerakan involunter yang mengikuti gerakan volunter, contohnya timbul gerakan elevasi involunter sudut mata, kontraksi platisma atau pengerutan dahi saat memejamkan mata. *Crocodile tear phenomenon* yang timbul beberapa bulan kemudian akibat disregenerasi serabut otonom. Contohnya air mata pasien keluar saat mengkonsumsi makanan; *clonic facial spasm/hemifacial spasm* yaitu timbul kedutan secara tiba-tiba pada wajah yang dapat terjadi pada satu sisi wajah pada stadium awal, kemudian mengenai sisi lainnya (lesi bilateral tidak terjadi bersamaan).^{2,3}

Prognosis

Dalam waktu kurang lebih 3 minggu kebanyakan pasien dengan *Bell's palsy* mengalami perbaikan fungsi dengan atau tanpa terapi. Pada beberapa kasus, pemulihan sempurna membutuhkan waktu sembilan bulan tetapi sekitar 30% tidak mengalami pemulihan sempurna atau mendapatkan

komplikasi. Keterlambatan dalam diagnosis dan pengobatan maupun beratnya reaksi inflamasi dan kompresi pada nervus fasialis mempengaruhi prognosis.²

Faktor yang mendukung ke arah prognosis buruk adalah kelumpuhan fasialis komplit, riwayat rekurensi, diabetes, nyeri hebat *post-auricula*, gangguan pengecap dan penderita perempuan. Faktor yang mendukung ke arah prognosis baik adalah kelumpuhan fasialis yang inkomplit, pengobatan dini dan perbaikan fungsi pengecap dalam minggu pertama.³

Pemeriksaan neurofisiologi dan skala *House-Brackmann* yang dimodifikasi dapat digunakan untuk mengukur keparahan serangan dan menentukan prognosis *Bell's palsy*.^{2,3}

Penutup

Bell's palsy disebabkan oleh kelumpuhan saraf fasialis dengan penyebab yang sampai sekarang masih tidak diketahui, walaupun diduga keterlibatan virus herpes sebagai penyebab. Diagnosis tepat dan menyingkirkan diagnosis banding serta penanganan dini, akan dapat memberikan prognosis yang baik.

Daftar Pustaka

1. De Seta D, Mancini P, Minni A, Prosperini L, De Seta E, Attanasio G, *et al.* Bell's Palsy: Symptoms preceding and accompanying the facial paresis. TSWJ. 2014; 2014: 1-6.
2. Zandian A, Osiro S, Hudson R, Ali IM, Matusz P, Tubbs SR, *et al.* The neurologist's dilemma: A comprehensive clinical review of Bell's palsy, with emphasis on current management trends. Intl Med J Exp Clin Res. 2014; 20: 83-90.
3. Lowis H, Gaharu MN. *Bell's Palsy*, Diagnosis dan tatalaksana di pelayanan primer. J Indon Med Assoc. 2012; 62(01); 32-7.
4. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. Am Fam Phys. 2007; 76(7): 997-1004.

5. Toulgoat F, Sarrazin J, Benoudiba F, Pereon Y, Auffray-Calvier E, Daumas-Duport B, *et al.* Facial nerve: from anatomy to pathology. Diagnostic and interventional imaging. *J Radiol.* 2013; 94(10): 1033-42.
6. Baehr M, Frotscher M. Brainstem : Cranial nerves. Dalam : Baehr M, Frotscher M (eds). Duus' topical diagnosis in neurology: anatomy, physiology, signs, symptoms. Edisi ke-4. New York: Thieme; 2005; h.167-174
7. Gilden DH. Bell's palsy. *N Engl J Med.* 2004; 351(13): 1323-31.
8. Taylor D, Keegan M. Bell palsy. Diunduh dari: <http://emedicine.medscape.com/article/1146903-overview>, 04 Juli 2015
9. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, *et al.* Clinical practice guideline bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 149(S3): S1-S27; 34-42.
10. Ropper AH, Samuels MA. Diseases of the cranial nerves. Dalam: Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Principles of Neurology. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2009; h.1180-2
11. Grosheva M, Wittekindt C, Guntinas-Lichius O. Prognostic value of electroneurography and electromyography in facial palsy. *Laryngoscope.* 2008; 118(3): 394-7.
12. Albers JR, Tamang S. Common questions about Bell palsy. *Am Fam Physician.* 2014; 89(3): 209-12.
13. Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Am Acad Neurol.* 2012; 79(22): 2209-13.
14. Dong Y, Zhu Y, Ma C, Zhao H. Steroid-antivirals treatment versus steroids alone for the treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(1): 413-21.