



UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN KESEHATAN

SURAT TUGAS

Nomor : 25.B/F.7-UMJ/IV/2020

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dr. dr. Muhammad Fachri, Sp.P, FAPSR, FISR
NID/NIDN : 20.1096/0308097905
Jabatan : Dekan Fakultas Kedokteran dan Kesehatan

dengan ini menugaskan:

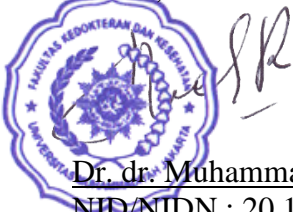
Nama : dr. Rina Nurbani, M.Biomed
NID/NIDN : 20.860/0325067803

Untuk melakukan penulisan artikel dengan judul **Bell's Palsy: Anatomi, Diagnosis, dan Tatalaksana**. Penulisan artikel dilaksanakan dalam kurun waktu Mei sampai dengan Juli 2020.

Demikian surat tugas ini diberikan kepada yang bersangkutan untuk dilaksanakan sebagai amanah.

Jakarta, 2 April 2020

Dekan,



Dr. dr. Muhammad Fachri, Sp.P., FAPSR., FISR
NID/NIDN : 20.1096/0308097905

BELL'S PALSY: ANATOMI, DIAGNOSIS, TATALAKSANA

Rina Nurbani

I. Pendahuluan

Bell's palsy, dinamai berdasarkan ahli anatomi Skotlandia, Sir Charles Bell, adalah kelainan yang paling sering yang mempengaruhi saraf wajah dan bertanggung jawab untuk sekitar 80% dari semua mononeuropati wajah. Bell's palsy merupakan paresis (kelemahan) atau paralisis (kehilangan gerak total) neuron motorik perifer saraf kranial ke-7 (nervus fasialis) dengan onset akut, idiopatik yang memengaruhi semua kelompok otot ekspresi wajah hanya pada satu sisi wajah yang biasanya pulih dalam 6 bulan. Meskipun umumnya unilateral, dijelaskan dalam beberapa kasus yang jarang melibatkan kedua saraf wajah¹⁻⁵.

Studi epidemiologis melaporkan bahwa Bell's palsy mempengaruhi 11,5 hingga 40,2/100.000 orang dengan studi spesifik yang menunjukkan insiden tahunan serupa antara Inggris (20,2/100.000), Jepang (30/100.000) dan Amerika Serikat 25-30/100 000, dengan insiden puncak biasanya antara usia 15 dan 50 tahun dan 1 dari 60 pasien menderita risiko seumur hidup. Di Amerika Serikat saja, lebih dari 60.000 kasus didiagnosis setiap tahun, dengan tingkat kejadian serupa dilaporkan di antara laki-laki dan perempuan. Pada wanita hamil, sering selama trimester ketiga dan peri postpartum awal, juga telah terbukti memiliki insiden dan risiko Bell palsy yang lebih tinggi hingga 3 kali lebih besar dibandingkan dengan populasi umum. Kelompok rentan lainnya termasuk diabetes, lansia, dan pasien dengan hipotiroidisme^{2,6,7}.

Penyebab paresis masih tetap tidak diketahui bahkan jika etiologi virus telah dibahas oleh beberapa penulis, dan virus herpes tampaknya menjadi agen infeksi yang paling masuk akal yang menentukan peradangan dan pembengkakan saraf dengan penyumbatan aktivitas saraf selanjutnya⁴.

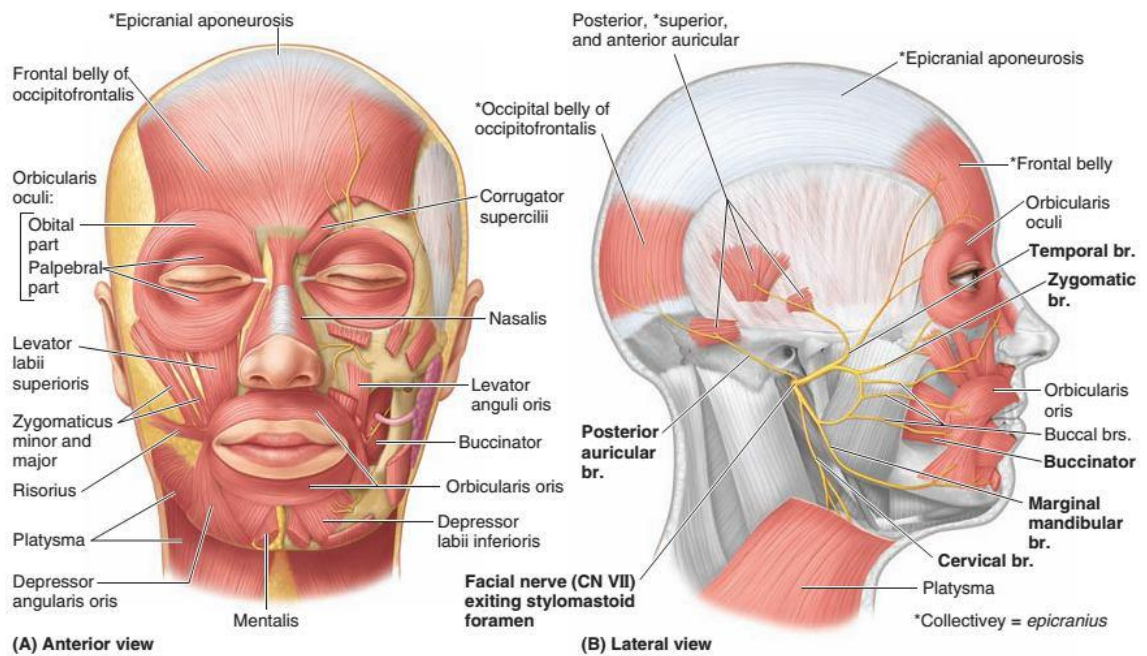
Kortikosteroid dan obat antivirus banyak digunakan pada tahap akut penyakit ini untuk mempercepat proses penyembuhan dan mengurangi risiko komplikasi. Dalam sebagian besar studi penelitian, Bell's palsy diperkirakan sembuh secara spontan dalam waktu tiga minggu dengan atau tanpa intervensi medis. Hingga 30% pasien terjadi komplikasi, seperti paresis, kontraktur, kejang wajah, sinkinesis atau lakrimasi persisten, membutuhkan terapi medis lebih lanjut.

Akupunktur adalah metode terapeutik yang berisiko rendah dan aman dalam berbagai penyakit, termasuk Bell's palsy, dan tidak ada bukti adanya efek buruk. Sebagai perawatan

opsional Bell's palsy, tidak ada manfaat khusus dari terapi fisik atau operasi bedah yang telah dilaporkan. Akupunktur diketahui aman untuk Bell's palsy dan tidak ada bukti bahaya yang dilaporkan sejauh ini^{3,7}.

II. Anatomi Nervus Facialis VII dan Nervus Intermedius

Pengetahuan tentang perjalanan dan fungsi saraf fasialis (saraf kranial VII) sangat penting untuk memahami patofisiologi Bell's palsy². Saraf fasialis memiliki dua komponen. Komponen yang lebih besar adalah saraf fasialis yang murni motor dan menginervasi otot-otot ekspresi wajah (Gambar 1). Saraf fasialis disertai oleh saraf yang lebih tipis, nervus intermedius, yang mengandung serat aferen viseral dan somatik, serta serat eferen viseral (Tabel 1)^{8,9}.



Gambar 1. Otot wajah dan kepala. A. Otot ekspresi wajah. B. Inervasi, cabang nervus fasialis (saraf kranial VII)⁹

Tabel 1. Saraf Kranial VII^{8,9}

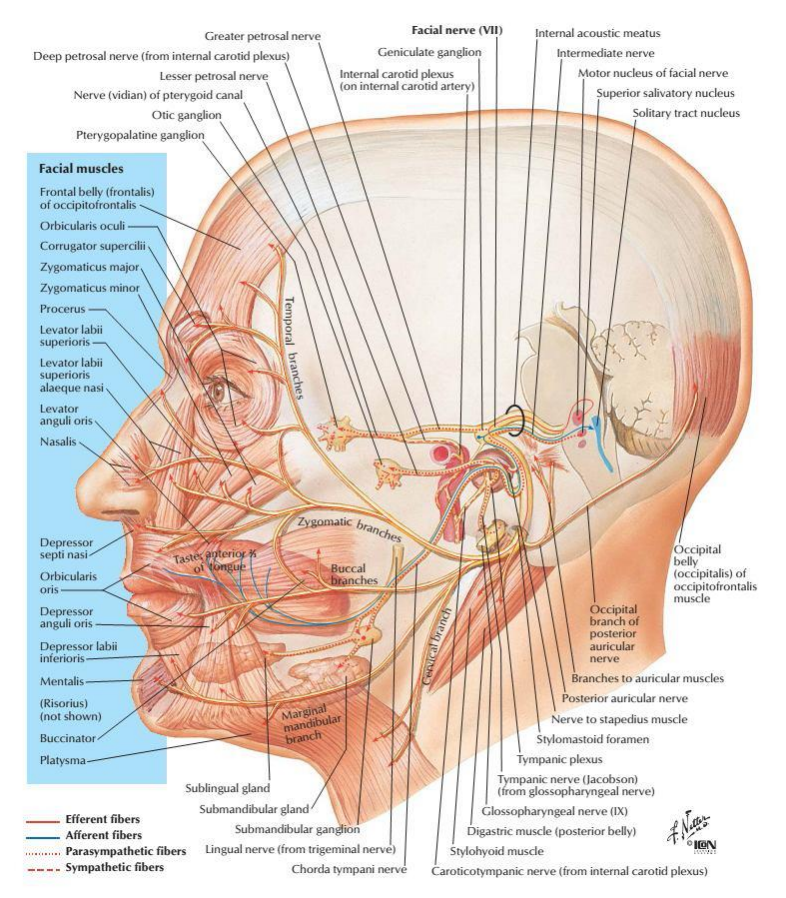
Nama	Komponen	Lokasi badan sel saraf	Fungsi utama
Nervus Fasialis	(a) Motor Somatik (branchial)	Nukleus nervus Fasialis	Otot wajah: frontalis, orbicularis oculi, platysma, buccinators, perut posterior dari digastrik, stapedius, stylohyoid, langit-langit lunak

Nervus intermedius Cabang ke-2 arkus branchial	(b) Motor Viseral (parasimpatis)	Presinaptik: pons (nucleus salivatorius superior) Postsinaptik: ganglion pterygopalatine, ganglion submandibula	Inervasi parasimpatis pada kelenjar submandibular dan sublingual, kelenjar lakrimal, dan kelenjar hidung dan palatum
	(c) Sensorik khusus (pengecap)	Ganglion genikulatum. Sinaps: nucleus traktus solitarius	Pengecapan dari 2/3 depan lidah dan palatum
	(d) Somatik (umum) sensorik	Ganglion genikulatum Sinaps: nukleus sensorik nervus trigeminus	Sensasi dari nasofaring anterior, membran timpani, kanal auditorik eksternal, permukaan lateral telinga, daerah belakang telinga dan prosesus mastoideus

2.1. Komponen motorik nervus fasialis

Nukleus dari komponen motorik nervus fasialis terletak di bagian ventrolateral tegmentum pons. Serat akar nukleus ini keluar dari batang otak dan memasuki meatus akustik internal bersama dengan nervus intermedius dan nervus kranial kedelapan (nervus vestibulokoklear). Di dalam meatus, nervus fasialis dan nervus intermedius terpisah dari saraf kedelapan dan berjalan di kanalis fasialis menuju ganglion genikulatum. Saraf wajah keluar dari tengkorak melalui foramen stylomastoideus. Serabut motorik menginervasi semua otot ekspresi wajah, orbikularis oris, okuli, buccinator, oksipitalis, dan otot-otot frontalis dan otot-otot yang lebih kecil di area ini, serta stapedius, platisma, otot stilohyoid, dan perut posterior dari otot digastrikus (gambar 2).

Lesi motorik yang melibatkan distribusi nervus fasialis. Otot-otot dahi mendapatkan persarafan supranuklear dari kedua hemisfer serebri, tetapi otot-otot ekspresi wajah yang tersisa hanya diinervasi secara unilateral, yaitu oleh korteks prasentralis kontralateral (Gambar 3). Jika jalur supranuklear yang menurun terputus hanya pada satu sisi, misalnya, oleh infark serebral, kelumpuhan wajah yang dihasilkan menyisakan otot-otot dahi (Gambar 4a): pasien masih dapat mengangkat alisnya dan menutup mata dengan paksa. Palsy wajah jenis ini disebut palsy fasialis sentral. Pada lesi nuklear atau perifer, namun semua otot ekspresi wajah di sisi lesi lemah (Gambar 4b). Dengan demikian seseorang dapat membedakan pusat dari nukleus atau kelumpuhan wajah perifer dengan penampilan klinisnya yang berbeda. Berbagai sindrom yang dihasilkan dari lokalisasi lesi nervus fasialis ditunjukkan pada gambar 5^{8,10}.

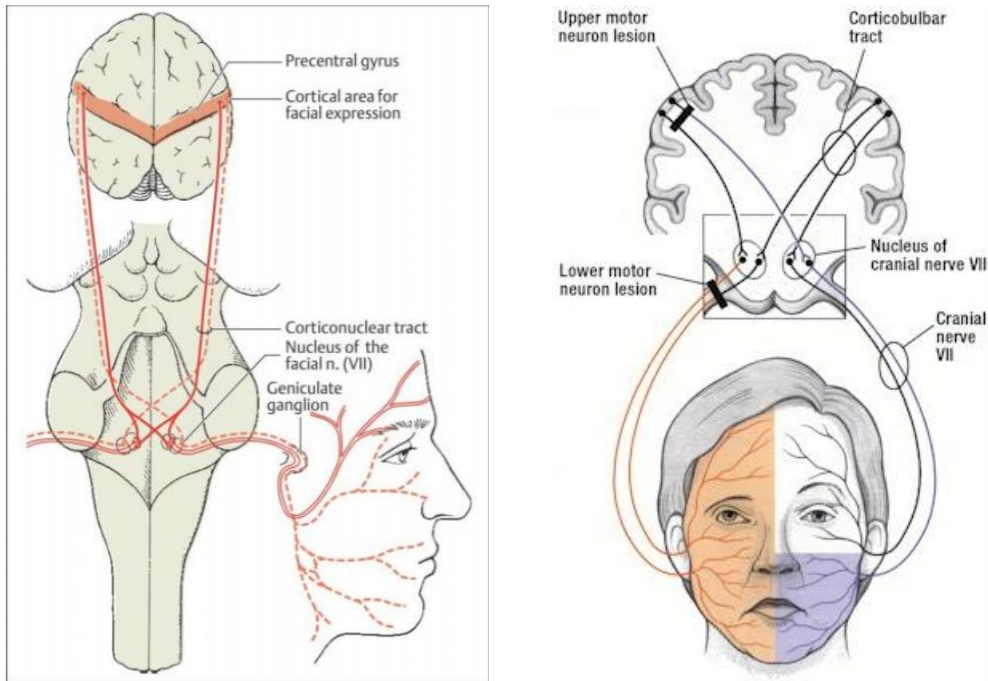


Gambar 2. Perjalanan beserta cabang dan efektor nervus fasialis¹⁵

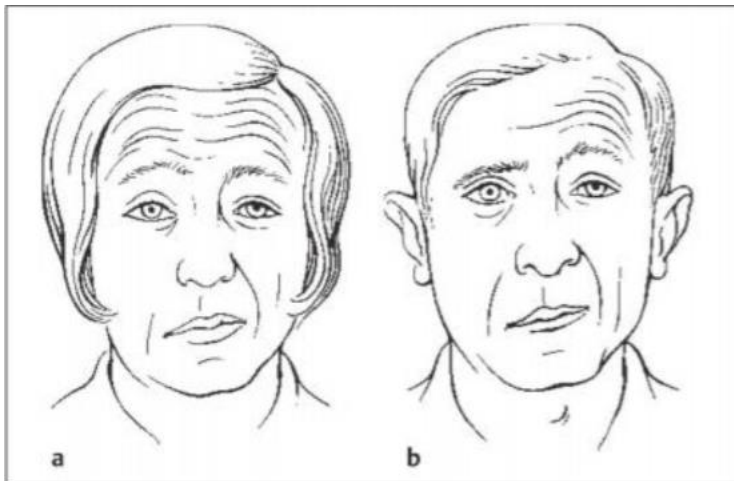
2.2. Nervus Intermedius

Saraf intermedius mengandung sejumlah komponen aferen dan eferen (Tabel 1)^{8,9}

Serabut aferen Gustatory. Beberapa serat aferen ini muncul di tunas pengecap dari dua pertiga anterior lidah (gambar 6). Serat-serat ini pertama-tama menyertai saraf lingual (cabang saraf mandibula, divisi terendah dari saraf trigeminal), dan berjalan melalui chorda tympani ke ganglion geniculatum, dan kemudian di nervus intermedius ke nukleus dari traktus solitarius. Nukleus ini juga menerima serat gustatory dari saraf glossopharyngeal, mewakili rasa pada sepertiga bagian belakang lidah dan papilla vallate, dan dari saraf vagus, mewakili rasa pada epiglotis.

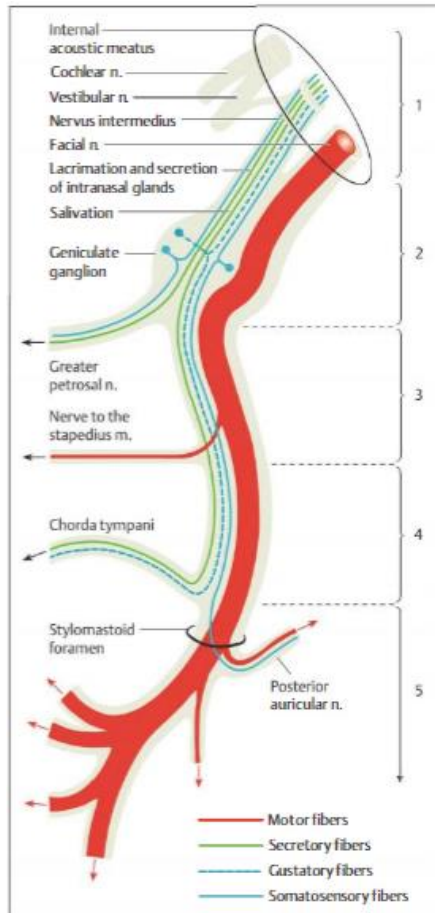


Gambar 3. Inervasi sentral daerah nukleus fasial pada batang otak⁸. Bagian dari daerah nukleus yang mengontrol otot-otot dahi diinervasi oleh kedua hemisfer cerebri. Dengan demikian, lesi yang mempengaruhi jalur kortikonuklir di satu sisi tidak menyebabkan kelemahan otot-otot dahi. Sisa dari area nuklir bagaimanapun, dipersarafi hanya oleh hemisfer kontralateral. Lesi unilateral sepanjang jalur kortikonuklear karena itu menyebabkan kelemahan wajah kontralateral dengan menyisakan otot dahi.



Gambar 4. Kelumpuhan wajah⁸

- a Kelumpuhan wajah sentral: otot-otot dahi tidak dipengaruhi.
- b Kelumpuhan wajah perifer: otot-otot dahi terlibat bersama dengan sisa wajah di sisi yang terkena



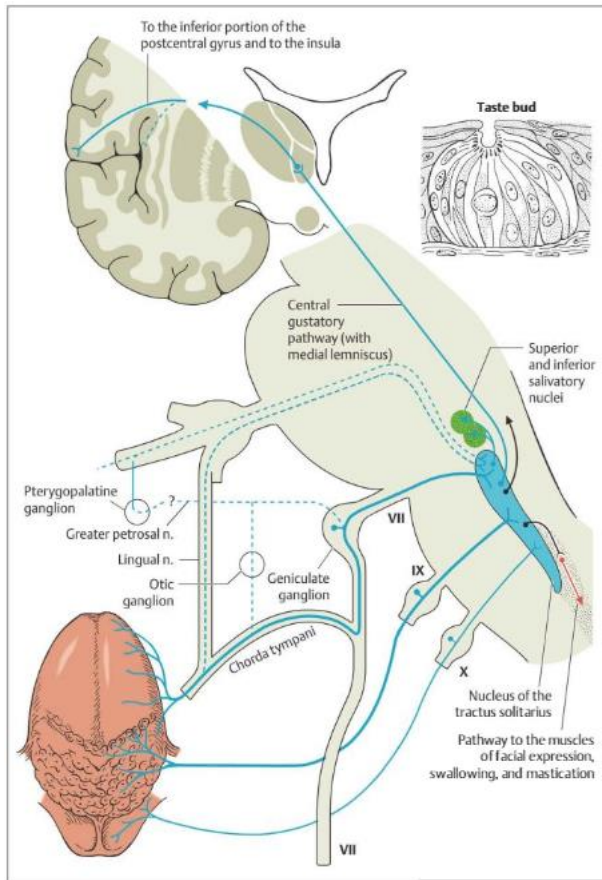
Gambar 5. Komponen saraf wajah dan defisit khas yang disebabkan oleh lesi di berbagai situs sepanjang perjalanannya⁸

1. Kelemahan otot perifer yang dipersarafi oleh saraf wajah (otot ekspresi wajah), gangguan pendengaran atau ketulian, dan berkurangnya eksitabilitas vestibular
2. Kelemahan perifer dan gangguan pengecapan, lakrimasi, dan air liur.
3. Kelemahan perifer dari otot-otot ekspresi wajah, gangguan pengecapan dan air liur, dan gangguan pendengaran.
4. Kelemahan perifer dari otot-otot ekspresi wajah dan gangguan pengecapan dan air liur
5. Kelemahan otot-otot ekspresi wajah

Serat somatik aferen. Beberapa serat aferen somatik mewakili area kecil dari telinga luar (pinna), kanal pendengaran eksternal, dan permukaan eksternal timpani (gendang telinga) berjalan di saraf fasialis ke ganglion genikulatum dan kemudian ke nukleus sensoris dari saraf trigeminus. Lesi kulit pada herpes zoster oticus disebabkan oleh keterlibatan serabut aferen somatik ini.

Serat sekretori eferen (gambar 7). Serat parasimpatis eferen yang berasal dari nukleus salivatorius superior. Beberapa serat akar meninggalkan ganglion genikulatum ke saraf petrosal yang lebih besar dan melanjutkan ke ganglion pterygopalatine untuk mempersarafi kelenjar lakrimal, nasal, faringeal, dan palatina. Yang lain melakukan perjalanan ke chorda tympani dan

membuat sinap ke ganglion submandibular untuk persarafan kelenjar ludah sublingual dan submandibular⁸.



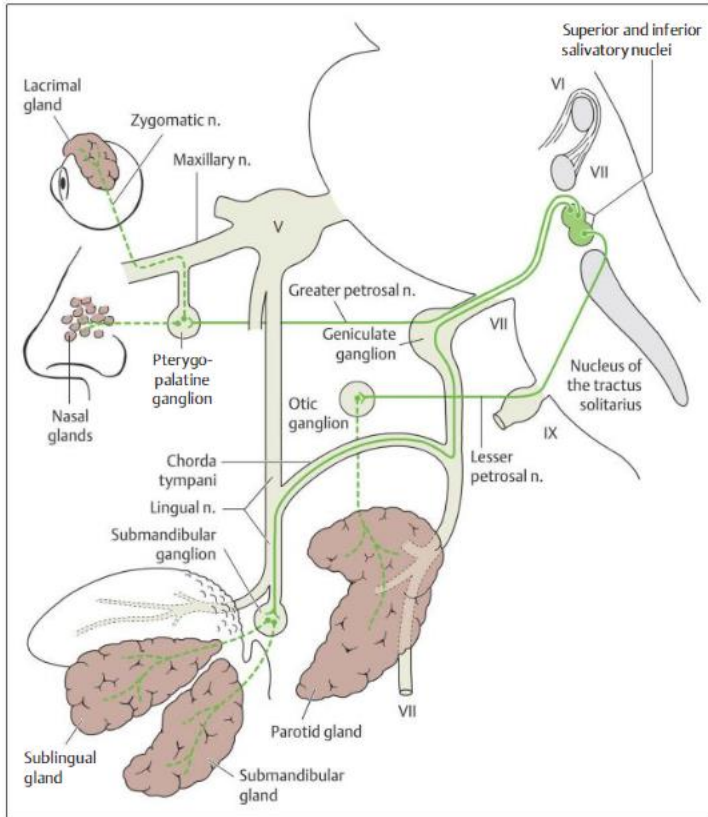
Gambar 6. Serat gustatory aferen dan jalur gustatory⁸. Gambar menunjukkan reseptor perifer (kuncup pengecap), perjalanan perifer dari serat gustatory (sepanjang nervus intermedius dan saraf glossopharyngeal dan vagus), dan koneksi sentralnya dengan inti batang otak yang sesuai.

III. Etiologi dan Patofisiologi

Mekanisme Bell's palsy telah menjadi bahan perdebatan sengit selama beberapa dekade. Ada beragam bukti yang melibatkan mekanisme imun, infeksi, dan iskemik sebagai kontributor potensial untuk pengembangan Bell's palsy, tetapi penyebab klasik Bell's palsy masih belum jelas^{2,6}.

Salah satu penyebab yang mungkin telah dikemukakan adalah infeksi herpes simplex virus (HSV-1) yang diaktifkan kembali yang berpusat di sekitar ganglion geniculatum, sebuah teori yang pertama kali digariskan oleh McCormick. Hubungan dengan HSV-1 didukung oleh kehadiran HSV-1 dalam cairan endoneural saraf wajah intratemporal yang diambil selama dekompresi saraf,

dan kemampuan untuk memicu kelumpuhan wajah pada model hewan melalui infeksi primer dan reaktivasi yang disebabkan oleh modulasi imun.



Gambar 7. Persarafan parasimpatis dari kelenjar kepala⁸

Pada saat infeksi HSV-1 terdapat penurunan konduktivitas natrium akut. Perubahan konduktansi natrium dapat menghasilkan arus pertukaran kalsium kalsium terbalik dan akumulasi kalsium intraseluler. Penyimpangan dalam homeostasis kalsium ini menyebabkan aktivasi protease dan degenerasi intra-aksonal. Proses-proses degenerasi aksonal ini akan mendorong timbulnya Bell's palsy secara tiba-tiba dan menjelaskan kurangnya respons imun yang jelas. Ini tidak serta merta mengurangi peran kompresi pada patogenesis, tetapi, mungkin, menjawab pertanyaan mengapa saraf membengkak, yang mengarah ke pelampiasan.

Kontributor lain yang mungkin untuk patogenesis Bell's palsy berimplikasi peran respon imun yang dimediasi sel terhadap myelin, mirip dengan bentuk mononeuropatik dari sindrom Guillain-Barré (SGB). Bukti untuk ini berasal dari temuan laboratorium tidak langsung SGB, seperti perubahan persentase darah tepi limfosit T dan B, peningkatan konsentrasi kemokin dan

reaktivitas *in vitro* terhadap protein myelin (PIL) dalam sampel darah yang diambil dari pasien dengan Bell's palsy⁶.

Penyebab infeksi lain yang diketahui yang didokumentasikan dari Bell's palsy meliputi: adenovirus, virus Coxsackie, cytomegalovirus, virus Epstein-Barr, influenza, gondong, dan rubella. Rickettsia adalah penyebab infeksi yang jarang. Penyebab non-infeksi Bell's palsy yang disarankan termasuk proses autoimun seperti ensefalopati Hashimoto, iskemia dari aterosklerosis yang mengarah ke edema saraf wajah, dan berasal dari keluarga, dengan sekitar 4% hingga 8% dari pasien Bell's palsy dilaporkan memiliki riwayat keluarga yang terkait².

IV. DIAGNOSIS

Bell's palsy adalah suatu diagnosis klinis. Temuan karakteristik adalah onset akut kelumpuhan motor neuron wajah bawah unilateral yang mempengaruhi otot-otot wajah atas dan bawah dan mencapai puncaknya dalam 72 jam. Untuk evaluasi kelumpuhan wajah yang komprehensif, riwayat menyeluruh harus mencakup penyelidikan tentang paparan berbagai virus (herpes, cacar air varicella zoster, HIV, dll.) dan riwayat stres dan gejala pilek. Semua kategori di bawah sistem penilaian House-Brackmann (H-BGS) (Tabel 3) harus dicakup dalam pemeriksaan fisik. Penilaian fenomena Bell dan refleks kornea dapat membantu memprediksi risiko cedera kornea. Temuan ini sering disertai dengan gejala nyeri leher, mastoid atau telinga, dysgeusia, hiperakusis, atau perubahan sensasi wajah. Gejala-gejala terkait ini ditemukan pada 50-60% dan meyakinkan untuk diagnosis Bell's palsy^{1,6,10,11}.

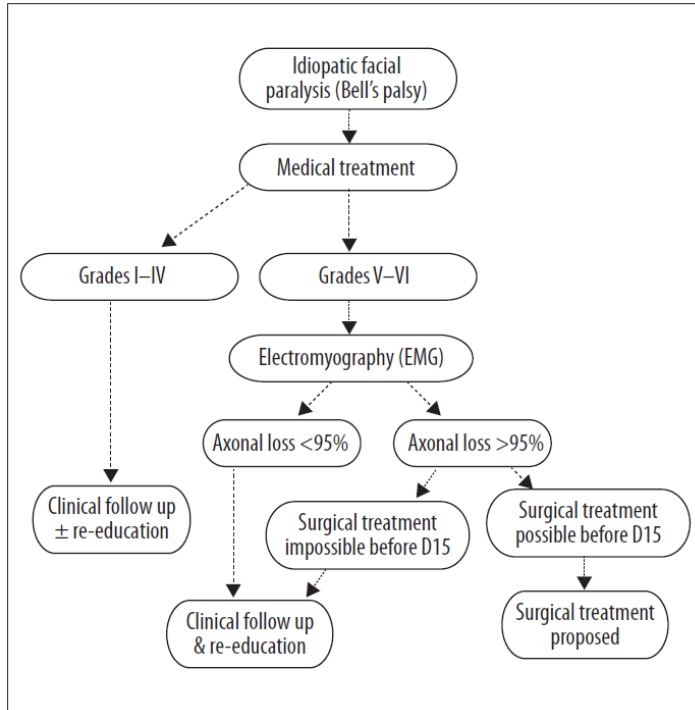
Tes elektrofisiologi meliputi tes rangsangan saraf, tes stimulasi maksimum, electroneuronography, electromyography, dll, yang perannya terbatas pada tahap awal kondisi dan mereka harus diterapkan pada titik waktu yang berbeda. Degenerasi saraf berlanjut dalam dua minggu pertama di sebagian besar kasus Bell's palsy, dan itu bergantung pada pengamatan subyektif dan bisa menjadi bias pengamat. Sebaliknya, electroneuronography (ENoG) dan electromyography (EMG) adalah tes relatif objektif. ENoG mencatat stimulasi supra-maksimum yang membangkitkan komponen potensi aksi dari otot dan kehilangan lebih dari 90% amplitudo dibandingkan dengan sisi normal menunjukkan prognosis yang buruk. EMG mencerminkan potensi pasca-sinaptik dan dapat mendeteksi aktivitas satu unit motor tunggal (Gbr. 8)^{2,11}.

Tabel 2. Waktu dan interpretasi dalam studi elektrofisiologis saraf fasialis¹¹

Tes	Waktu	Hasil	Interpretasi
EMG	< 2 minggu	Aktifitas unit motor	Axon intact
		Potensi multifasik	Regenerasi saraf
		MU + fibrilasi	Degenerasi parsial
ENoG	< 3 minggu	Berkurang < 90%	Prognosis baik
		Berkurang > 90%	Prognosis buruk
Tes eksitabilitas	< 3 minggu	Ambang < 3 mA	Prognosis baik
Stimulasi maksimum	< 3 minggu	Sangat berkurang atau tidak ada respons	Degenerasi progresif

Table 3. Sistem penilaian saraf fasialis House-Brackmann¹

Derajat		Ditentukan oleh
1	Normal	Fungsi motorik wajah normal disemua area.
2	Disfungsi ringan	Kelemahan ringan terlihat hanya ketika inspeksi dekat. Saat istirahat: dahi normal dan simetris, dapat menutup mata dengan usaha minimal dan asimetris ringan, dapat menggerakkan sudut mulut dengan usaha maksimal dan asimetris ringan. Tidak ada sinkinesis, kontraktur atau spasme setengah wajah.
3	Disfungsi sedang	Jelas, tetapi tidak menggambarkan perbedaan antara kedua sisi, tidak ada gangguan fungsional; terlihat sinkinesis, kontraktur, dan/atau spasme setengah wajah tetapi tidak berat. Saat istirahat: tonus otot normal dan simetris. Gerakan: gerakan mengerutkan dahi terdapat gangguan ringan sampai tidak ada gerakan, mampu menutup mata sempurna dengan usaha maksimal dan jelas asimetris, mampu menggerakkan sudut mulut dengan usaha maksimal dan jelas asimetris. Pasien yang memiliki sinkinesis, kontraktur, dan/atau spasme hemifasial yang jelas tetapi tidak mengalami perbedaan yang parah/kecacatan adalah derajat III terlepas dari derajat aktivitas motoriknya.
4	Disfungsi sedang-berat	Terdapat kelemahan yang jelas dan/atau perbedaan asimetris berat pada satu sisi wajah. Saat istirahat: tonus otot normal dan simetris. Gerakan: tidak terdapat gerakan kerutan dahi, mata tidak dapat menutup sempurna dengan usaha maksimal. Pasien dengan sinkinesis, dan/atau spasme hemifasial yang cukup berat adalah derajat IV terlepas dari derajat aktivitas motoriknya.
5	Disfungsi berat	Pergerakan wajah nyaris tak terlihat. Saat istirahat: wajah asimetris dengan sudut mulut jatuh, dan lipatan nasolabial berkurang sampai tidak ada. Gerakan: tidak terdapat gerakan kerutan dahi, mata tidak dapat menutup sempurna dan gerakan alis sangat sedikit dengan usaha maksimal, gerakan sudut mulut minimal. Sinkinesis, kontraktur, dan spasme hemifasial biasanya tidak ada.
6	Paralisis total	Tonus otot hilang; asimetris; tidak ada gerakan; tidak ada sinkinesis, kontraktur, atau spasme hemifasial.



Gambar 8. Algoritma yang diajukan untuk pengelolaan Bell's palsy berat. FP, kelumpuhan wajah; EMG, elektromiografi; D15, lima belas hari setelah onset palsy (Digambar ulang dan dimodifikasi dengan izin dari Bodenez dkk., 2010).

4.1 Diagnosis banding

Diagnosis banding untuk kelumpuhan wajah adalah luas, dan kesalahan diagnosis tidak jarang terjadi. Penyebab kelumpuhan wajah dapat dibagi menjadi etiologi bawaan dan didapat. Penyebab bawaan termasuk sindrom genetik, trauma terkait kelahiran dan gangguan perkembangan terisolasi (misalnya, hipoplasia perkembangan otot wajah). Penyebab yang didapat termasuk infeksi (VZV, penyakit Lyme, mycobacterium tuberculosis, HIV), traumatis (trauma iatrogenik atau kepala), peradangan (vaskulitis, sarkoidosis, penyakit autoimun), neoplastik (jinak atau ganas) dan penyebab serebrovaskular, antara lain. Dalam pengalaman salah satu penulis (GC) dalam sistem rujukan ahli, tingkat kesalahan diagnosis Bell's palsy oleh dokter konsultasi awal adalah 10,8%. Salah diagnosis termasuk herpes zoster oticus 10%, otitis media 4%, tumor 2% (mis. Schwannoma saraf wajah, neurotoma tumor parotis dan, jarang, neuroma akustik), dan lain-lain (penyakit granulomatosa seperti sarkoidosis dan granulomatosis dengan poliangiitis (granulomatosis Wegener))^{6,8,11}.

V. PROGNOISIS DAN KOMPLIKASI

Sebagian besar pasien dengan Bell's palsy menunjukkan beberapa pemulihan tanpa intervensi dalam 2 hingga 3 minggu setelah timbulnya gejala dan benar-benar pulih dalam 3 hingga 4 bulan. Selain itu, bahkan tanpa perawatan, fungsi wajah sepenuhnya pulih pada sekitar 70% dari pasien Bell's palsy dengan kelumpuhan total dalam waktu 6 bulan dan setinggi 94% pasien dengan kelumpuhan tidak lengkap; oleh karena itu, sebanyak 30% pasien tidak pulih sepenuhnya^{1,6}.

Terdapat sekuel jangka pendek dan jangka panjang dari Bell's palsy. Gejala sisa jangka pendek, seperti ketidakmampuan untuk menutup mata dan mata kering, memerlukan penatalaksanaan yang cermat, tetapi hasil perawatan dapat menguntungkan. Jangka panjang, kerusakan wajah karena pemulihan saraf fasialis yang tidak lengkap dapat memiliki efek buruk pada kesejahteraan psikologis dan kualitas hidup¹.

Pemulihan 90% pada pasien dengan derajat sedang dan 78% pada pasien derajat berat. Frekuensi peninjauan tergantung pada masing-masing pasien dan tingkat keparahan gejala pasien. Jika tidak ada perbaikan setelah sebulan pasien harus dirujuk. Rujukan juga diindikasikan jika hanya ada pemulihan parsial setelah 6-9 bulan. Palsy berulang pada 7% pasien, dengan insiden yang sama dari kekambuhan ipsilateral dan kontralateral. Tidak ada data yang cukup tentang apakah pengobatan mempengaruhi tingkat kekambuhan¹⁰.

VI. TATALAKSANA

Intervensi medis bertujuan untuk meningkatkan proses pemulihan dan meminimalkan risiko komplikasi dan efek jangka panjang. Penatalaksanaan meliputi pelindung mata, pengobatan dengan kortikosteroid atau antivirus, terapi fisik, pembedahan, dan akupunktur⁷. Terapi sering dimulai dalam upaya untuk mengurangi kemungkinan pemulihan yang tidak lengkap.

6.1. Tatalaksana Farmakologis

Kortikosteroid

Kortikosteroid dan obat antivirus adalah terapi medis yang paling umum digunakan. *The American Academy of Neurology (AAN), the American Academy of Otolaryngology—Head and Neck Surgery Foundation (AAO-HNSF)* dan GDG (*guideline development group*) merekomendasikan 10 hari steroid oral dengan setidaknya 5 hari dengan dosis tinggi (baik

prednisolon 50 mg selama 10 hari atau prednison 60 mg selama 5 hari dosis diturunkan dalam 5 hari) dimulai dalam 72 jam onset gejala. Manfaat perawatan setelah 72 jam kurang jelas.

Pengobatan Bell's palsy dengan kortikosteroid oral bukan tanpa risiko. Efek samping penggunaan kortikosteroid oral yang diketahui termasuk gangguan pencernaan, reaktivasi penyakit ulkus peptik, kehilangan kendali kadar glukosa, peningkatan tekanan darah, edema perifer, dan perubahan suasana hati atau episode psikosis akut. Meski jarang, nekrosis avascular kepala

Antivirus

Meta-analisis dari berbagai uji terkontrol secara acak yang meneliti terapi antivirus untuk Bell's palsy konsisten dalam temuan bahwa terapi antivirus saja tidak lebih baik daripada plasebo dan lebih rendah daripada terapi steroid sehubungan dengan tingkat pemulihan saraf wajah.

Efek samping yang paling umum diamati dari terapi antivirus adalah terkait gastrointestinal dan termasuk mual, muntah, dan diare, dengan reaksi parah yang jarang, termasuk gatal-gatal, bronkospasme, angioedema, dan gagal hati atau ginjal. Efek samping dari terapi antivirus jarang dilaporkan dalam uji klinis pasien dengan Bell's palsy dan terbatas pada gangguan pencernaan. Karenanya, tidak ada efek samping serius dari terapi antivirus yang dicatat dalam literatur Bell's palsy. Terapi antivirus juga dapat membawa peningkatan risiko bagi pasien hamil.

Terapi antivirus saja (asiklovir atau valasiklovir) tidak direkomendasikan dalam pengobatan Bell's palsy karena kurangnya efektivitas obat yang tersedia saat ini, biaya yang tidak perlu, dan potensi komplikasi terkait obat. Walaupun ini mungkin merupakan efek kelas untuk kelompok obat ini, secara teori dimungkinkan bahwa antivirus lain yang saat ini tersedia atau dikembangkan di masa depan mungkin terbukti efektif.

Terapi antivirus sebagai tambahan terapi steroid belum terbukti bermanfaat dalam pengobatan Bell's palsy dalam uji klinis besar dan berkualitas tinggi, meskipun manfaat kecil tidak dapat sepenuhnya dikecualikan. Karena potensi manfaat kecil dalam pemulihan fungsional saraf fasialis dan risiko relatif rendah dari terapi antivirus, GDG menyimpulkan bahwa pasien dapat ditawarkan terapi kombinasi jika dirawat dalam waktu 72 jam sejak onset Bell's palsy, dengan peran besar untuk pengambilan keputusan bersama.

6.2.Tatalaksana Nonfarmakologis

Perawatan mata

Meskipun belum ada perbandingan langsung berbagai metode perlindungan, berdasarkan risiko abrasi kornea, literatur ICU, dan pendapat ahli, GDG merasa sangat penting untuk merekomendasikan perawatan mata untuk semua pasien Bell's palsy dengan penutupan mata tidak lengkap. Awalnya, obat tetes dan/atau salep untuk melumasi mata. Adanya gejala mata seperti rasa sakit, iritasi, atau gatal-gatal harus meminta rujukan segera ke spesialis mata untuk mencegah kerusakan kornea.

Modalitas pengobatan untuk pencegahan kerusakan kornea:

- Penggunaan *sunglasses*
- Pemberian tetes mata pelumas yang sering
- Pemberian salep mata yang sering
- Pemberian oftalmik yang sering
- Penggunaan ruang lembab menggunakan penutup polietilen
- Menambal mata atau menempelkan
- Kombinasi perawatan di atas¹

Bedah dekompresi saraf fasialis

Bedah dekompresi saraf fasialis pada pasien dengan Bell's palsy telah digunakan dalam beberapa kasus sebagai pilihan untuk meningkatkan peluang pemulihan fungsi saraf wajah. Ada beberapa kontroversi tentang efektivitas operasi untuk meningkatkan hasil pada Bell's palsy. Indikasi hanya dapat dipertimbangkan ketika didasarkan pada kriteria klinis dan elektromiografi yang tepat, setelah memberikan pasien dengan informasi terperinci mengenai potensi risiko dan manfaat operasi¹².

VII. DAFTAR PUSTAKA

1. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical Practice Guideline: Bell's Palsy. *Otolaryngol Neck Surg*. 2013;149:S1–27.
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. *Med Sci Monit*. 2014;20:83–90.
3. Öksüz CE, Kalaycıoğlu A, Uzun Ö, Kalkışım ŞN, Zihni NB, Yıldırım A, et al. The Efficacy of Acupuncture in the Treatment of Bell's Palsy Sequelae. *JAMS J Acupunct Meridian Stud*. 2019;12(4):122–30.
4. 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. *Sci World J*. 2014;2014.
5. Kwon HJ, Choi JY, Lee MS, Kim YS, Shin BC, Kim JI. Acupuncture for the sequelae of Bell's palsy: A randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2015;16(1):10–2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13063-015-0777-z>
6. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PGE, Hadlock T, Krishnan A V. Bell's palsy: Aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(12):1356–61.
7. Li P, Qiu T, Qin C. Efficacy of acupuncture for Bell's palsy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2015;10(5):1–14.
8. Bähr M, Frotscher M, , K. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. *Duus' Top Diagnosis Neurol*. 2019;
9. Agur AMR, Dalley AF. Moore's essential clinical anatomy. *Moore's Essential Clinical Anatomy*. 2018. 1–717 p.
10. Somasundara D, Sullivan F. Management of bell's palsy. *Aust Prescr*. 2017;40(3):94–7.
11. Zhao Y, Feng G, Gao Z. Advances in diagnosis and non-surgical treatment of Bell's palsy. *J Otol* [Internet]. 2015 ;10(1):7–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joto.2015.02.003>
12. Bodénez C, Bernat I, Willer JC, Barré P, Lamas G, Tankéré F. Facial nerve decompression for idiopathic Bell's palsy: report of 13 cases and literature review. *J Laryngol Otol*. 2010;124(3):272–8.
13. Kim JI, Lee MS, Choi TY, Lee H, Kwon HJ. Acupuncture for Bell's palsy: A systematic

- review and meta-analysis. *Chin J Integr Med.* 2012;18(1):48–55.
14. Zhang X, Wang F, Yu S, Zhou Q. The effect of acupuncture on Bell's palsy: an overall and cumulative meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med.* 2018;11(4):3309–21.
 15. Anatomi B, Unud FK, Udayana U. *Aspek Anatomi Klinis Nervus Facialis.* 2017;
 16. Zhang R, Wu T, Wang R, Wang D, Liu Q. Compare the efficacy of acupuncture with drugs in the treatment of Bell's palsy. A systematic review and meta-analysis of RCTs. *Medicine.* 2019;98:19
 17. He X, dkk. Acupuncture-induced changes in functional connectivity of the primary somatosensory cortex varied with pathological stages of Bell's palsy. *NeuroReport* 2014;25:1162–1168