

Emissões otoacústicas por produtos de distorção na paralisia de Bell

Distortion product otoacoustic emissions in Bell's palsy

Cristiane A. Kasse¹, José R. G. Testa²,
Yotaka Fukuda³, Oswaldo L. M. Cruz⁴

Palavras-chave: paralisia de Bell, emissões otoacústicas, paralisia facial idiopática.

Key words: Bell's palsy, otoacoustic emissions, idiopathic facial paralysis.

Resumo / Summary

Introdução: O núcleo do nervo facial e do núcleo olivar superior são conectados por fibras, desta forma uma lesão nesta conexão poderia interferir na função das células ciliadas externas, alterando o exame de emissão otoacústica por produtos de distorção (EOAPD). **Objetivo:** Observar a possibilidade da paralisia de Bell afetar a função das células ciliadas externas através da EOAPD. **Forma do Estudo:** Prospectivo clínico. **Material e Método:** Quarenta pacientes com paralisia de Bell foram comparados com 69 pacientes normais (grupo controle), usando EOAPD. **Resultados:** Os pacientes com paralisia de Bell e EOAPD alterados foram de 17,5% e no grupo controle de 7,2%, sem diferença estatística entre os valores. Não se observou também uma correlação entre o reflexo estapediano e o grau da paralisia facial com a EOAPD. **Conclusão:** Não observamos correlação entre EOAPD e a paralisia de Bell.

Introduction: The facial nucleus and olivary nucleus are connected with fibers, then a lesion in this connection could interfere in the outer cell function changing the result of otoacoustic emission product distortion test (DPOE). **Objective:** To observe the possibility of Bell's palsy affect the function of outer hair cells, using the DPOE test. **Study Design:** Prospective clinical. **Material and Method:** Forty patients with Bell's palsy were compared with 69 patients without symptoms (control group) using DPOE. **Results:** The patients with Bell's palsy without DPOE response were 17.5% and in the control group, 7.2%, without statistical difference between them. We did not observe a correlation with stapedium reflex and degree of palsy and DPOE. **Conclusion:** There was no correlation with Bell's palsy and DPOE.

¹ Mestre em otorrinolaringologia pela UNIFESP-EPM).

² Prof. Doutor convidado da Disciplina de Otorrinolaringologia Pediátrica da UNIFESP-EPM).

³ Prof. Adjunto da disciplina de Otorrinolaringologia e chefe do setor de Otologia da UNIFESP-EPM).

⁴ Prof. Livre docente, convidado da Disciplina de Otorrinolaringologia Pediátrica da UNIFESP-EPM).

Endereço para correspondência: Rua David Eid 1907 bloco 2 apto 103 – São Paulo – 04438-000

E-mail: cakasse@bol.com.br.

Artigo recebido em 29 de novembro de 2001. Artigo aceito em 29 de agosto de 2002.

INTRODUÇÃO

A paralisia de Bell, também denominada de paralisia facial periférica idiopática, é uma doença prevalente no nosso meio, variando de 13 a 34 casos a cada 100.000 pessoas¹. Caracteriza-se por acometer unilateralmente a face, podendo ser parcial ou total, devido a uma disfunção aguda do nervo facial e é considerada um diagnóstico de exclusão, pois sua etiologia ainda não está totalmente esclarecida.

A hipótese mais provável, com os recentes estudos, é que seja de etiologia viral, provocado pelo herpes simples^{2,3,4,5} ocorrendo uma agressão direta sobre o nervo, gerando um edema e diminuição de sua condução.

O fato de alguns pacientes apresentarem queixas de discusia ou hiperacusia ou zumbido, acompanhando o quadro clínico, além de sua proximidade topográfica com o nervo coclear e o seu núcleo, gerou várias pesquisas sobre a relação entre a paralisia facial e o nervo coclear.

O fato do núcleo do facial estar intimamente relacionado com o núcleo olivar superior, despertou-nos a curiosidade de estudar as modificações ocasionadas neste sistema na paralisia de Bell. O centro do reflexo estapediano, cuja aferência é dada pelo nervo coclear, localiza-se no núcleo olivar superior, que emite fibras eferentes para o núcleo motor do facial, responsável pela contração do músculo estapediano⁶.

Na paralisia de Bell, alguns estudos relatam que a doença não restringe somente ao nervo e ao núcleo do facial, havendo a possibilidade de acometimento do núcleo olivar ou no nervo coclear, sem danificá-lo, gerando alterações vistas na audiometria de tronco cerebral^{7,8,9,10} e na audiometria de alta frequência¹¹.

Apesar disso, Hendrix¹² e Uri¹³ não comprovaram os fatos acima, não observando alterações na audiometria de tronco cerebral em seus pacientes. Estudos experimentais⁵, histopatológicos e por meio de detecção do vírus pelo método de PCR (polymerase chain reaction)², também classificaram a doença como sendo restrita ao nervo e ao núcleo do facial. Deste modo, ainda há controvérsias na literatura sobre a extensão da patologia.

Como o trato olivococlear (via eferente), especificamente o feixe olivococlear medial, origina-se também no núcleo olivar, fazendo sinapse com as células ciliadas externas para modular a sua contratilidade¹⁴, uma possível alteração causada pela paralisia de Bell ao nível deste núcleo poderia causar também uma alteração da via eferente coclear, ratificando a idéia da doença não se restringir somente ao nervo e núcleo do facial. Esta alteração seria possível de ser detectada pelo estudo das emissões otoacústicas, verificando a função da célula ciliada externa.

O objetivo deste estudo é avaliar se a paralisia de Bell pode comprometer o funcionamento das células ciliadas externas por meio do estudo da EOAPD (emissões otoacústicas por produtos de distorção).

MATERIAL E MÉTODO

Analisamos 40 pacientes com paralisia de Bell na fase aguda, de ambos os sexos, atendidos no Ambulatório de Otorrinolaringologia da UNIFESP-EPM no período de abril de 1999 até julho de 2000, comparados com o grupo de pacientes sem sintomas (grupo controle normal). Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética Médica da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

Realizamos um exame otorrinolaringológico completo, observando inclusive o grau de paralisia facial no início até a sua recuperação completa.

Os testes auditivos como audiometria tonal, audiometria vocal, imitanciometria e EOAPD foram realizados no início e após a recuperação completa. Naqueles que não evoluíram satisfatoriamente, consideramos o grau final como o grau após 2 meses do início do quadro (final).

Os pacientes com paralisia facial com mais de 15 dias de evolução e/ou com causa definida e/ou com audiometria tonal ou vocal alterados foram excluídos do nosso estudo.

O grupo controle foi constituído de 69 pacientes de ambos os sexos, sem queixa auditiva, com limiar audiométrico normal (limiar menor ou igual a 25 dB NA), imitanciometria normal e sem paralisia facial.

A classificação do grau de paralisia facial seguiu os critérios de House & Brackmann (1985)¹⁵.

RESULTADOS

1. Grupo controle

Analisamos 138 orelhas de indivíduos normais, sem antecedentes ou sintomas otológicos.

O valor mínimo da amplitude do produto de distorção para cada frequência correspondeu ao valor do percentil 5. No caso do ruído de fundo (NF), adotamos o percentil 95 como valor máximo, sendo o valor -6 comum na maioria das frequências no grupo controle, levando-nos a adotar este valor como o valor de corte.

Para considerarmos a emissão otoacústica presente em determinada frequência, seus valores deveriam estar dentro desses limites.

Na análise do produto de distorção, selecionamos como os valores de corte o percentil 5 (P5) para cada frequência testada, conforme a Tabela 1.

Classificamos o produto de distorção como presente ou ausente segundo os critérios da Tabela 2, na qual consideramos o resultado de cada frequência, o ruído de fundo e o produto de distorção.

De acordo com estes resultados, os exames de cada orelha eram classificados como normais ou alterados, conforme o número de frequências com o produto de distorção ausente. As orelhas com até duas frequências ausentes foram consideradas como normais, acima disto, como alteradas.

Tabela 1. Valores do produto de distorção (PD) em cada frequência, no grupo controle, para os valores do percentil 5 (P5) .

Frequência (HZ)-GM	P5 PD
531	-4,35
687	-1
843	-2
1093	-3
1375	-4
1750	-4
2187	-6
2781	-8,15
3500	-4
4375	-0,15
5500	-8,15

Tabela 2. Avaliação dos resultados da OEAPD de acordo com o ruído de fundo (NF) e o produto de distorção (PD)

Resultado (result)	Ruído de fundo(NF)	Produto de distorção (PD)	Classificação do PD
Timed-out	Qualquer valor	Qualquer valor	Resposta não mensurável
Noisy	Qualquer valor	Qualquer valor	Resposta não mensurável
Accept	≤ -6	≥ P5	Presente
Accept	≤ -6	< P5	Ausente
Accept	> -6	≥ P5	Ausente
Accept	> -6	< P5	Ausente

Tabela 3. Relação entre o grau inicial da paralisia facial e EOAPD em 40 pacientes com paralisia de Bell.

Grau inicial	EOAPD Normal		EOAPD Alterado		Total	
	N	%	N	%	N	%
II	1	3,0	0	0,0	1	2,5
III	4	12,1	1	14,3	5	12,5
IV	13	39,4	4	57,1	17	42,5
V	6	18,2	1	14,3	7	17,5
VI	9	27,3	1	14,3	10	25,0
Total	33	100,0	7	100,0	40	100,0

Tabela 4. Relação entre a EOAPD e o reflexo estapediano inicial, em 40 pacientes com paralisia de Bell, (p =0,565).

Reflexo inicial	EOAPD Normal		EOAPD Alterado		Total	
	N	%	N	%	N	%
Presente	5	15,2	0	0,0	5	12,5
Ausente	28	84,8	7	100,0	35	87,5
Total	33	100,0	7	100,0	40	100,0

Obtivemos desta forma, no grupo controle, 7,2% dos indivíduos com exame alterado.

2. Da Amostra

Analizamos 40 pacientes com diagnóstico de paralisia de Bell, com audiometria tonal e vocal normais.

A média de idade foi de 27,9 anos, com intervalo de 10 a 52 anos; 22 eram do sexo feminino e 18 do masculino, com a proporção de femininos em relação ao masculino de 1,22.

A raça de maior incidência foi a raça branca com 65% dos casos, seguida da raça negra, 35%, não apresentando nenhum paciente da raça amarela.

Com relação ao lado acometido, 24 foram à direita e 16 à esquerda, com o tempo médio de 6,25 dias desde o início do quadro até a procura ao médico, sendo 4 de início progressivo e 36 de início súbito.

2.1 Relação entre o grau de paralisia facial e a OEAPD no início dos sintomas

O grau inicial da paralisia facial, segundo a classificação de House & Brackman, seguiu a distribuição exibida no Gráfico 1, com 10 pacientes com grau VI, 8 com grau V, 17 com grau IV, 4 com grau III e 1 com grau II.

Ao analisarmos a correlação entre o grau inicial da paralisia de Bell e o resultado da EOAPD, não se observaram indícios de que haja relação entre eles, e devido à baixa frequência de algumas classificações, não há teste aplicável, observada na Tabela 3.

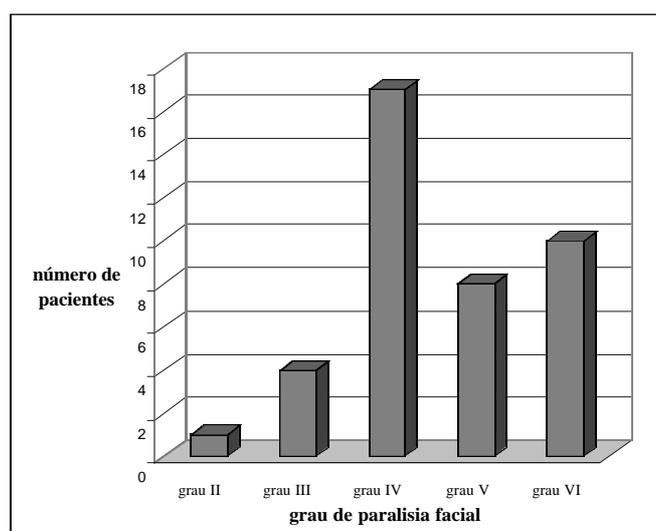


Gráfico 1. Distribuição dos pacientes (n = 40) segundo o grau inicial de paralisia de Bell.

2.2 Relação entre o reflexo estapediano inicial e a resposta à EOAPD

Os pacientes com reflexo presente no início do quadro eram em número de 5, destes 1 apresentava paralisia grau II, 3 paralisia facial grau III e 1 paralisia grau IV. A EOAPD não se mostrou alterado em nenhum momento nestes pacientes.

A Tabela 4 ilustra a correlação entre o reflexo estapediano e a EOAPD; 17,5% dos pacientes com o reflexo estapediano ausente apresentavam a resposta à EOAPD alterados. Ao submeter a amostra ao teste Fisher, não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 0,565$) entre os grupos.

2.3 Relação entre o grau de paralisia facial e a EOAPD após 2 meses

O grau final (após 2 meses) de paralisia facial foi 1 caso com grau VI, 1 com grau V, 1 com grau IV, 3 com grau II e 34 com grau I (Gráfico 2).

A grande maioria evoluiu para a normalidade (85%). Alguns casos melhoraram em relação ao grau inicial, apenas 1 manteve o mesmo grau e 1 piorou.

A Tabela 5 relaciona o grau de paralisia facial final (após 2 meses do início do quadro) e a resposta à EOAPD.

2.4 Relação entre o reflexo estapediano final e a resposta à EOAPD

Após a recuperação da paralisia e o retorno do reflexo, observamos que todos os pacientes que possuíam o exame de EOAPD inicialmente alterados recuperaram o reflexo e melhoraram o grau de paralisia facial.

O reflexo estapediano final foi em 97% presente e não observamos correlação com este fato e a EOAPD ($p = 1,000$) ao teste de Fisher, conforme a Tabela 6.

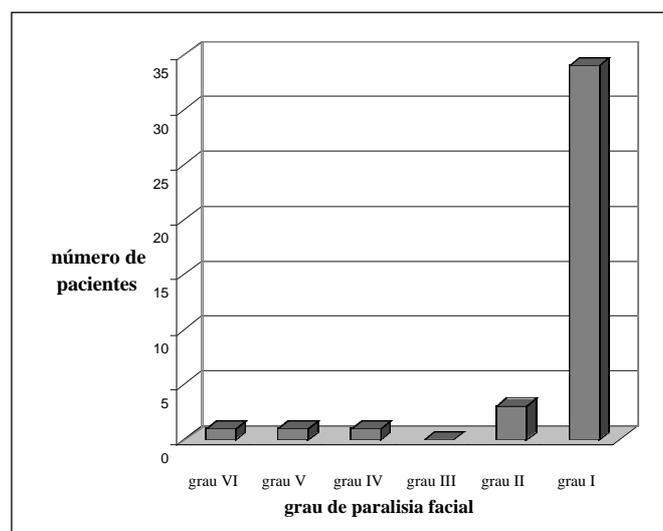


Gráfico 2. Distribuição dos pacientes (n = 40), segundo o grau de paralisia facial final.

2.5 Resposta à EOAPD em relação ao grupo controle

Comparando-se a porcentagem de pacientes com paralisia facial com EOAPD alterado (n = 7) e o grupo controle normal, verificamos 17,5% dos pacientes com paralisia de Bell com ausência de EOA, maior do que o grupo controle (7,2%), (Tabela 7). Ao submeter estas amostras a uma análise estatística (teste de Qui-quadrado), não foi observada diferença estatisticamente significativa, Valor Observado: 1,77 e Valor Crítico: 3,84.

Considerando somente os pacientes com paralisia facial que não possuíam o reflexo estapediano na fase aguda, mas com a EOAPD alterada, esta alteração ocorreu em 20% dos casos. Embora se observe uma quantidade maior de casos alterado no grupo com paralisia de Bell, a incidência não é suficiente para determinar uma significância estatística. Teste aplicado de Qui-quadrado com valor observado de 1,77 e valor crítico de 3,84 (Tabela 8).

Tabela 5. Relação entre o grau final da paralisia facial em 40 pacientes e a resposta à EOAPD.

Grau final	EOAPD Normal		EOAPD Alterado		Total	
	N	%	N	%	N	%
I	30	81,8	4	100,0	34	85,0
II	3	9,1	0	0,0	3	7,5
III	0	0,0	0	0,0	0	0,0
IV	1	3,0	0	0,0	1	2,5
V	1	3,0	0	0,0	1	2,5
VI	1	3,0	0	0,0	1	2,5
Total	36	100,0	4	100,0	40	100,0

Tabela 6. Relação entre a presença ou ausência do reflexo estapediano e a EOAPD em 40 pacientes com paralisia de Bell, ($p = 1,000$).

Reflexo final	EOAPD Normal		EOAPD Alterado		Total	
	N	%	N	%	N	%
Presente	32	97,0	7	100,0	39	97,5
Ausente	1	3,0	0	0,0	1	2,5
Total	33	100,0	7	100,0	40	100,0

Tabela 7. Comparação entre pacientes com paralisia facial (n = 40) e o grupo controle (N = 69). Teste Qui-quadrado com Valor Observado: 1,77 e Valor crítico: 3,84.

EOA	Grupo Controle		Grupo com Paralisia		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	64	92,8	33	82,5	97	89,0
Alterado	5	7,2	7	17,5	12	11,0
Total	69	100,0	40	100,0	109	100,0

Tabela 8. Correlação entre EOAPD nos grupos de paralisia facial (n = 35), com reflexo inicial ausente e o grupo controle (n = 69). Teste de Qui-quadrado com Valor Observado de 1,77 e Valor Crítico de 3,84.

	Grupo Controle		Grupo com Paralisia		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	64	92,8	28	80	92	88,5
Alterado	5	7,2	7	20	12	11,5
Total	69	100,0	35	100,0	104	100,0

DISCUSSÃO

O núcleo do facial situa-se na parte caudal da ponte, em uma coluna de 4 mm de comprimento, lateralmente a formação reticular, dorsalmente ao complexo olivar superior e medial ao núcleo espinhal do trigêmeo, com conexão entre ambos através de fibras nervosas, permitindo que sons de intensidades altas, prejudiciais à cóclea, ao chegarem através do nervo auditivo para o núcleo olivar, enviem estímulos ao núcleo do facial, fazendo com que as fibras eferentes deste contraíam o músculo estapédio, que mantém a cadeia ossicular mais rígida e dificulta a passagem de sons intensos. Este fenômeno denomina-se reflexo estapediano e é mensurável através de um impedanciômetro, útil clinicamente para diagnóstico de várias doenças.

Este reflexo ocorre simultaneamente na orelha contralateral, pois as fibras do núcleo olivar conectam-se com o núcleo do facial contralateral¹⁶.

O complexo olivar medial origina-se do subnúcleo do complexo olivar medial superior, enviando fibras mielinizadas eferentes para a cóclea, predominantemente e contralateralmente para as células ciliadas externas¹⁶. As fibras do sistema eferente medial são responsáveis pela modulação da contratilidade das células ciliadas externas, pois a inibição deste altera a sua função¹⁷.

A proximidade e a interação do núcleo do facial e do núcleo olivar poderiam influenciar na contratilidade das células ciliadas externas na paralisia de Bell?

Os resultados da avaliação da EOAPD realizada em pacientes com paralisia de Bell mostram que 17,5% (7/40) dos pacientes apresentaram alteração neste exame, sendo 82,5% normais (Tabela 7).

Qiu, Stucker & Welsh (1998)¹⁸ observaram também que a maioria dos pacientes com paralisia de Bell analisados (91,4%) possuíam a avaliação da EOA normal. Estes autores analisaram a EOA através do exame de EOATE.

A possibilidade de acometimento do núcleo olivar superior devido a sua proximidade anatômica com o núcleo do facial e seus tratos, sugerido por Kamani & Jafary (1995)⁷ na paralisia de Bell, através da observação de anomalia na

condução do ABR em pacientes com esta doença e a possibilidade do acometimento do tronco encefálico pelo vírus herpes simples e seus núcleos, sugerido por Rosenhall et al. (1983)¹⁰, Shanon, Himelfarb & Zikk (1985)¹⁹, também não foram confirmados neste estudo, pois uma alteração neste núcleo levaria a alteração na contratilidade das células ciliadas externas e conseqüentemente uma alteração na EOAPD.

Dos 7 pacientes que inicialmente apresentavam o exame de EOAPD alterado, 4 possuíam paralisia facial grau IV e apenas 2 com graus acima de V. Comparado com o grupo que não possuía alteração na EOAPD, 28 apresentavam paralisia facial acima de IV (Tabela 3). Após a recuperação, os pacientes que permaneceram com seqüela, isto é, com graus de paralisia acima de II e 27 pacientes com recuperação total, não apresentaram em nenhum momento o exame de EOAPD alterado (Tabela 5). Estes fatos indicam que, provavelmente, um maior acometimento das fibras e do núcleo não está correlacionado necessariamente à lesão do núcleo olivar por contigüidade.

Os pacientes com reflexo estapediano inicialmente presente não apresentaram nenhuma alteração da EOAPD no decorrer da recuperação, mas como a amostra é pequena (5 pacientes), não é possível correlacionar a presença de reflexo com o exame normal (Tabela 4). Os pacientes que inicialmente apresentavam reflexo estapediano ausente com EOAPD alterado, recuperaram o reflexo e o único paciente que não recuperou o reflexo não apresentou em nenhum momento alteração no exame de EOAPD (Tabela 4). Este resultado sugere que o reflexo não esboça a recuperação total da paralisia facial.

A ausência de correlação entre o reflexo estapediano e a EOA foi observada também por Qiu, Stucker & Welsh (1998)¹⁸, apesar de terem estudado a EOATE. O estudo de Wormald, Rogers & Gatehouse (1995)²⁰ relaciona a paralisia do músculo estapédio com alteração na discriminação destes pacientes. A célula ciliada externa participa da seletividade de frequência (discriminação) através da sua contração, aumentando o movimento da membrana basilar, portanto a ausência do reflexo estapediano poderia influenciar indiretamente sobre a função da célula ciliada externa, segundo o estudo acima. Wormald, Rogers & Gatehouse (1995)²⁰ explicam a influência deste reflexo na discriminação devido à característica desta contração atenuar mais sons de baixa frequência do que os de alta frequência, desta maneira os sons de frequência mais alta aumentariam a discriminação. Na paralisia de Bell, a ausência de reflexo prejudicaria esta discriminação e os autores relacionam esta alteração também ao acometimento do nervo coclear.

A porcentagem de pacientes com paralisia de Bell com a EOAPD alterados foi maior (17,5%) que o grupo controle (7,2%), como esboça a Tabela 7. Ao focalizarmos os pacientes com paralisia de Bell com ausência de reflexo, que sugeriria um acometimento maior do núcleo e do nervo,

e compararmos com o grupo controle, a porcentagem aumenta para 20% (Tabela 6). Apesar dos dados acima não serem estatisticamente significantes, há indícios de que estes pacientes possam ter alterações na EOAPD.

Após a recuperação da paralisia (Tabela 3) e o retorno do reflexo, observamos que a porcentagem de pacientes com EOAPD alterado foi de 10% (4/40), aproximando-se da porcentagem do grupo controle (7,24%), sugerindo a associação da recuperação com a normalização do exame.

CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo permite-nos concluir que na amostra analisada não se observou correlação entre a paralisia de Bell e a alteração no exame de EOAPD, em relação ao grupo controle, ao grau inicial ou final da paralisia facial e ao reflexo estapediano.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Bleicher JN, Hamiel S, Gengler JS & Antimarino J. A survey of facial paralysis: etiology and incidence. *Ear Nose Throat J* 75(6):355-8.
2. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N & Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneural fluid and muscle. *Ann Int Med* 1996;124(1):27-30.
3. McCormick DP. Herpes simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Lancet* 1972;1(7757):937-9.
4. Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Ohtani F, Inuyama Y & Nagashima K. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J Med Virol* 1998;54:162-6.
5. Ishii K, Kurata T, Sata T, Hao MV & Nomura Y. An animal model of type-1 herpes simplex virus infection of facial nerve. *Acta Otolaryngol* 1988 (Stockh), 446:157-64.
6. Borg E. On the neuronal organization of acoustic middle ear reflex. A physiological and anatomical study. *Brain Res* 1973;49(1):101-23.
7. Kamani M & Jafary AH. Auditory brain-stem response audiometry in patients with Bell's palsy. *Clin Otolaryngol* 1995;20:135-8.
8. Uri N, Schuchman G & Pratt H. Auditory brain-stem evoked potentials in Bell's palsy. *Arch. Otolaryngol* 1984;110:301-4.
9. Welkoborsky HJ, Amedee RG, Elkhatieb A & Mann WJ. Auditory-evoked brain-stem responses auditory disorders in patients with Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991;248(7):417-9.
10. Rosenhall U, Edström S, Hanner P, Badr G & Vahlne A. Auditory brainstem response abnormalities in patients with Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91(4):412-6.
11. Rahko T & Kama P. High frequency audiometry in facial paralysis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;449:161-3.
12. Hendrix RA & Melnick W. Auditory brain stem response and audiology tests in idiopathic facial nerve paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91(6):686-90.
13. Uri N, Schuchman G & Pratt H. Auditory brain-stem evoked potentials in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1984;110:301-4.
14. Guinan JJ Jr, Warr WB, Norris BE. Topographic organization of the olivocochlear projections from the lateral and medial zones of superior olivary complex. *J Comp Neurol* 1984;226:21-7.
15. House JW & Brackmann DE. Facial nerve grading systems. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93(2):146-7. 5
16. Guinan JJ Jr, Warr WB & Norris BE. Differential olivocochlear projections from lateral versus medial zones of superior olivary complex. *J Comp Neurol* 1983;221: 358-70. 6
17. Zheng XY, McFadden SL, Henderson D, Ding DL & Burkard R. Cochlear microphonics and otoacoustic emissions in chronically de-efferented chinchilla. *Hear Res* 2000;143(1-2):14-22. 7
18. Qiu WW, Stucker FJ & Welsh LW. Clinical interpretations of transient otoacoustic emissions. *Am J Otolaryngol* 1998;19(6): 370-8. 8
19. Shanon E, Himelfarb MZ & Zikk D. Measurement of auditory brain stem potentials in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1985;95(2):206-9. 10
20. Wormald PJ, Rogers C & Gatehouse S. Speech discrimination in patients with Bell's Palsy and a paralysed stapedius muscle. *Clin Otolaryngol* 1995;20(1):59-62.