

LATERALISASI SEMIOLOGI BANGKITAN EPILEPTIK PADA EPILEPSI LOBUS TEMPORAL MESIAL DENGAN SKLEROSIS HIPOKAMPUS

SEIZURE SEMIOLOGY LATERALIZATION IN MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS

Hadet Prisdhiany*, Fitri Octaviana*, Astri Budikayanti*, Joedo Prihartono**

ABSTRACT

Introduction: Temporal lobe epilepsy (TLE) is the most common epilepsy syndrome in adults in which two-third of cases originate from mesial temporal lobe (mTLE). It is caused by hippocampal sclerosis (HS) and frequently drug-resistant. Seizure semiology is crucial in pre-surgical evaluation to identify the epileptogenic focus lateralization.

Aims: To determine the concordance between seizure semiology and lateralization of lesion in mTLE-HS.

Methods: This was a cross-sectional study in Epilepsy Clinic of Cipto Mangunkusumo Hospital from October to December 2014 in mTLE-HS patients, who had concordant lateralization of interictal epileptiform activities on electroencephalography (EEG) and HS on magnetic resonance imaging (MRI). Seizure semiology was obtained from interview. Concordance between semiology and side of lesion was analyzed using McNemar and Chi-square tests.

Results: There were 45 subjects (24 males, 21 females) with mTLE-HS. Twenty-six (57.8%) subjects had right-sided seizure onset zone confirmed from both EEG and MRI and 19 (42.4%) subjects had left-sided onset zone. Semiologic features found were cephalic aura (62.2%), manual automatism (62.2%), oral automatism (57.8%), late head turning (48.9%), dystonic posture (48.9%), epigastric aura (42.2%), early head turning (33.3%), and fear aura (26.7%). Four clinical motoric features had lateralizing values: manual automatism and early head turning were ipsilateral to the lesion, whereas late head turning and dystonic posture were contralateral to the lesion.

Discussion: The seizure semiology of manual automatism, early head turning, late head turning and dystonic posture were concordant with side of lesion and therefore, crucial in anamnesis.

Keywords: Epileptiform activity, hippocampal sclerosis, mesial temporal lobe epilepsy, seizure semiology

ABSTRAK

Pendahuluan: Epilepsi lobus temporal merupakan sindrom epilepsi terbanyak pada orang dewasa, duapertiganya berasal dari lobus temporal mesial. Epilepsi jenis ini terutama disebabkan oleh sklerosis hipokampus (SH) dan sering refrakter pengobatan, sehingga diperlukan pembedahan. Anamnesis semiologi bangkitan epileptik yang baik dapat membantu mengetahui sisi lesi dan bermanfaat untuk evaluasi persiapan bedah epilepsi.

Tujuan: Mengetahui hubungan antara semiologi bangkitan epileptik yang diperoleh melalui anamnesis riwayat perjalanan penyakit dengan sisi lesi pada pasien epilepsi lobus temporal mesial-sklerosis hipokampus (ELTM-SH).

Metode: Desain potong lintang pada pasien ELTM-SH di Poliklinik Epilepsi RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta, sejak Oktober-Desember 2014. Kriteria inklusi adalah pasien yang menunjukkan sisi yang sama antara aktivitas epileptiform interiktal pada elektroensefalografi (EEG) dan sisi SH pada MRI. Dilakukan anamnesis pada pasien dan keluarga, mengenai bentuk bangkitan epileptik, kemudian dinilai kesesuaian antara semiologi dan sisi lesi. Data dianalisis dengan uji McNemar dan *Chi square*.

Hasil: Didapatkan 45 subjek dengan onset bangkitan epileptik terutama di sisi kanan (57,8%). Gambaran semiologi secara umum adalah aura sakit kepala (62,2%), automatisme manual (62,2%), automatisme oral (57,8%), *late head turning* (48,9%), *dystonic posture* (48,9%),

aura epigastrium (42,2%), *early head turning* (33,3%), dan aura rasa takut (26,7%). Terdapat 4 gambaran motorik yang sesuai lateralisasi semiologi bangkitan epileptik. Automatisme manual dan *early head turning* menunjukkan sisi ipsilateral lesi, sedangkan *late head turning* dan *dystonic posture* menunjukkan sisi kontralateral lesi.

Diskusi: Terdapat kesesuaian antara semiologi bangkitan epileptik berupa automatisme manual, *early head turning*, *late head turning*, dan *dystonic posture* dengan sisi lesi, sehingga penting untuk ditanyakan pada anamnesis.

Kata kunci: Aktivitas epileptiform, epiepsi lobus temporal mesial, semiologi bangkitan, sklerosis hipokampus

*Departemen Neurologi FK Universitas Indonesia/RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta, **Departemen Ilmu Kesehatan Komunitas FK Universitas Indonesia/RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta.

Korespondensi: hprisdhiany@yahoo.com

PENDAHULUAN

Sindrom epilepsi lobus temporal (ELT) berkisar 30–35% pada dewasa maupun anak-anak dari keseluruhan jenis epilepsi yang duapertiganya berasal dari lobus temporal mesial, sisanya lobus temporal lateral. Penyebab utamanya adalah sklerosis hipokampus (SH).^{1,2} Pada ELT mesial (ELTM), 70% pasien dapat menjadi refrakter pengobatan, sehingga diperlukan pembedahan, namun diperkirakan hanya 20% pasien epilepsi ini yang sudah mendapat tatalaksana bedah epilepsi sejauh ini.³

Gambaran semiologi ELTM adalah aura khas munculnya sensasi epigastrium, *deja vu*, fenomena afektif berupa rasa takut atau sedih diikuti tanda motorik unilateral dan bilateral. *Behavioural arrest* dan automatisme oral umum terjadi dan penyebaran bitemporal berperan pada perubahan kesadaran, amnesia, fenomena otonom (perubahan pada denyut jantung dan pernafasan), dan khas terjadi automatisme motorik (*tonic/dystonic posture*). Di luar negeri, banyak penelitian sudah dipublikasi mengenai tanda lateralisasi yang memprediksi hemisfer awitan bangkitan epileptik pada ELT.⁴⁻¹⁵ Di Indonesia, berdasarkan penelitian pendahuluan yang dilakukan oleh Novriansyah dkk, gambaran aura pada 75% pasien ELT berupa rasa nyeri kepala, rasa tidak nyaman di epigastrium dan rasa takut subjektif, serta adanya gerakan perputaran kepala atau *head turning* dan automatisme oral.^{1, 16-19}

Analisis secara detil pada anamnesis bangkitan epileptik masih dibutuhkan sampai saat ini. Langkah awal mendiagnosa klinis epilepsi adalah dengan mengetahui semiologi bangkitan epileptik melalui anamnesis riwayat perjalanan penyakit dengan kemampuan observasi dan menceritakan kembali bangkitan epileptik oleh saksi mata. Semiologi bangkitan epileptik efektif untuk terlebih dahulu membedakan bangkitan epileptik dan non epileptik.^{20,21} Selanjutnya dapat diketahui tipe bangkitan, sindrom dan etiologi epilepsi. Pada tahapan ini diperlukan penunjang elektroensefalografi (EEG) dan *magnetic resonance imaging* (MRI). Faktor-faktor tersebut penting dalam menentukan prognosis, tatalaksana pengobatan, serta penilaian prabedah epilepsi.²² Apabila dilakukan tindakan pembedahan epilepsi pada ELTM, dengan anamnesis semiologi yang tepat dan pemeriksaan penunjang EEG yang menunjukkan cetusan epileptiform yang sesuai (unilateral), maka prognosis pasien akan baik.²³⁻²⁶ Untuk pemanfaatan klinis, bahkan dengan keterbatasan alat EEG di perifer, penggunaan anamnesis lateralisasi semiologi bangkitan epileptik pada praktek sehari-hari akan memberi kontribusi diagnosis klinis awal yang dapat memprediksi sisi lesi pada pasien epilepsi, khususnya ELTM.

TUJUAN

Untuk mengetahui hubungan antara semiologi bangkitan epileptik berdasarkan anamnesis dengan sisi lesi pada ELTM-SH.

METODE

Penelitian ini merupakan studi observasional potong lintang pada pasien ELTM dengan SH yang dipilih secara konsekutif, yang berobat ke Poliklinik Epilepsi RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta, pada Oktober hingga Desember 2014. Kriteria inklusi adalah pasien ELTM-SH yang menunjukkan sisi yang sama antara aktivitas epileptogenik interiktal pada EEG dengan sisi SH pada MRI. Dilakukan anamnesis pada pasien dan saksi mata, mengenai bentuk bangkitan epileptik, kemudian dinilai kesesuaian antara semiologi dan sisi lesi.

Data mencakup data demografi, karakteristik medis (usia awitan pertama kali bangkitan, tipe bangkitan, frekuensi bangkitan perbulan, riwayat kejang demam dan riwayat kejang di keluarga), semiologi bangkitan epileptik, gambaran EEG interiktal, dan MRI kepala. Data semiologi bangkitan epileptik berupa aura epigastrium, aura rasa takut, aura sakit kepala, automatisme oral, automatisme manual, *early head turning*, *late head turning*, dan *dystonic posture*.

HASIL

Pada penelitian ini didapatkan 45 subjek ELTM-SH yang memenuhi kriteria inklusi (Tabel 1), perbandingan laki-laki hampir sama dengan perempuan. Mayoritas subjek terdapat lesi di sisi kanan (57,8%) dan mengalami awitan epilepsi dimulai di bawah umur 18 tahun (64,4%) dengan rerata usia awitan $16,3 \pm 11,7$ tahun. Pada penetapan EEG sisi lesi, terdapat 75,6% subjek dengan lateralisasi langsung, sebanyak 64,4% subjek mengalami frekuensi bangkitan $<4x$ /bulan dan 6,7% subjek bebas bangkitan minimal 1 tahun. Tipe bangkitan epileptik terbanyak adalah *secondary generalized seizure* (SGS), yaitu 51,1%, sebanyak 44,4% subjek memiliki riwayat kejang demam, dan 8,9% subjek memiliki riwayat epilepsi di keluarga.

Tabel 1. Karakteristik Medik Subjek (n=45)

| Karakteristik Medik | n | % |
|--|----|------|
| Jenis kelamin | | |
| • Laki-laki | 24 | 53,3 |
| • Perempuan | 21 | 46,7 |
| Sisi lesi | | |
| • Kanan | 26 | 57,8 |
| • Kiri | 19 | 42,2 |
| Penetapan EEG sisi lesi | | |
| • Lateralisasi langsung | 34 | 75,6 |
| • Bilateral dengan dominasi | 11 | 24,4 |
| Usia onset epilepsi | | |
| • <2 tahun | 1 | 2,2 |
| • 2–5 tahun | 5 | 11,1 |
| • 6–12 tahun | 13 | 28,9 |
| • 13–17 tahun | 10 | 22,2 |
| • 18–30 tahun | 10 | 22,2 |
| • >30 tahun | 6 | 13,3 |
| Frekuensi bangkitan | | |
| • $<4x$ /bulan | 29 | 64,4 |
| • $\geq 4x$ /bulan | 13 | 28,9 |
| • Bebas bangkitan min 1 tahun | 3 | 6,7 |
| Tipe bangkitan | | |
| • Parsial Sederhana | 3 | 6,7 |
| • Parsial Kompleks | 19 | 42,2 |
| • <i>Secondary generalised seizure</i> | 23 | 51,1 |

Riwayat kejang demam

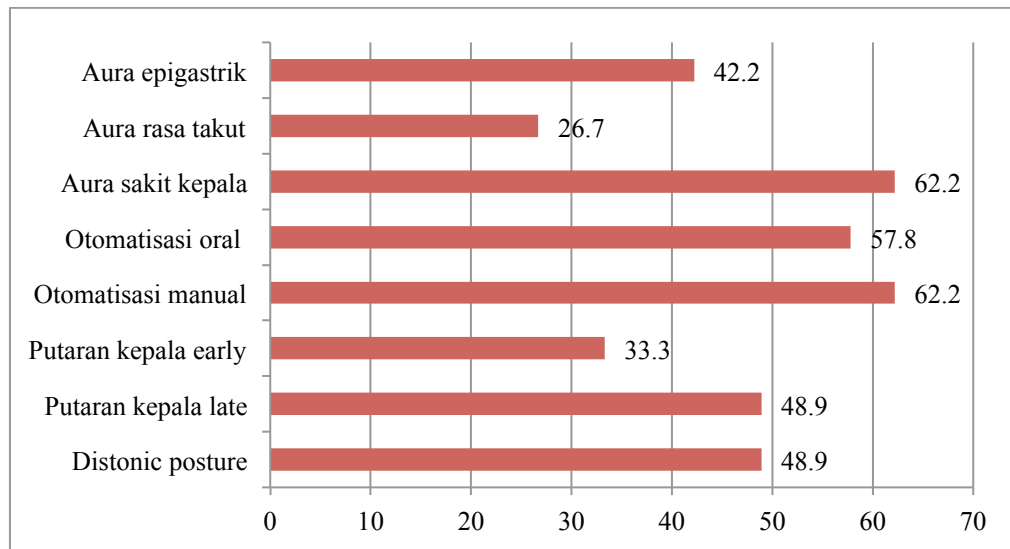
- Ada 20 44,4
- Tidak 25 55,6

Epilepsi di keluarga

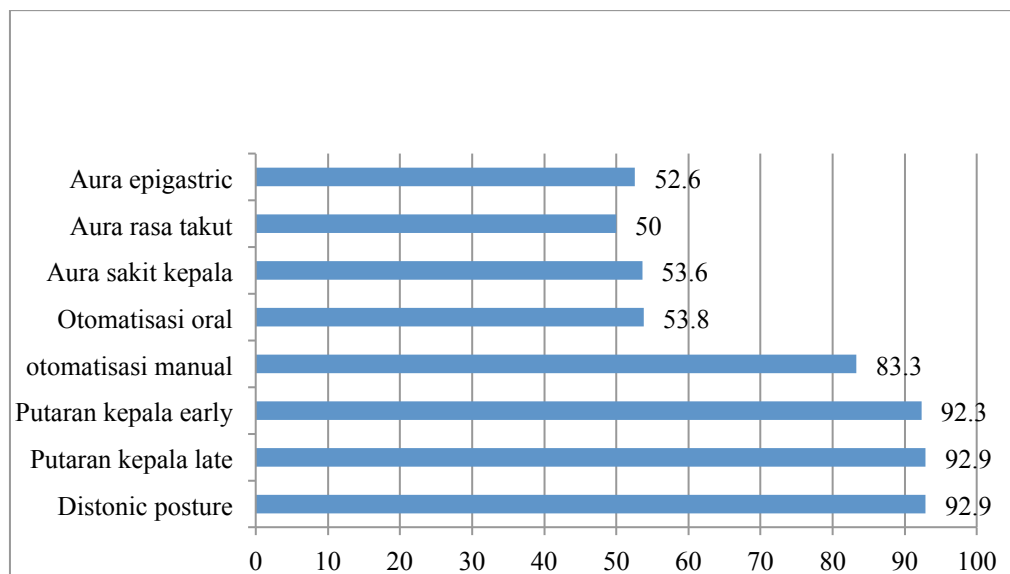
- Ada 4 8,9
- Tidak 41 91,1

EEG: elektroensefalografi

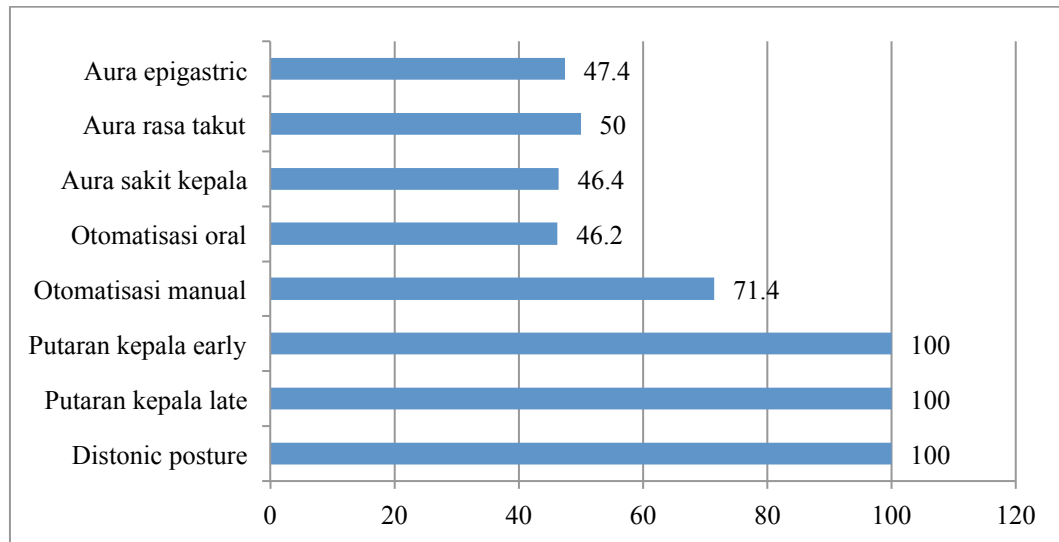
Gambaran sebaran semiologi umum terbanyak (Gambar 1) adalah subjek dengan gejala aura sakit kepala dan automatisme manual (masing-masing 62,2%), diikuti automatisme oral (57,8%). Hal ini berbeda dengan gambaran semiologi berdasarkan lesi. Baik pada sisi kanan (Gambar 2) maupun sisi kiri (Gambar 3), semiologi tersering adalah *early* dan *late head turning* serta *dystonic posture*, diikuti automatisme manual.



Gambar 1. Persentase Sebaran Semiologi pada Epilepsi Lobus Temporal Mesial dengan Sklerosis Hipokampus (n=45)



Gambar 2 Persentase Sebaran Semiologi pada Epilepsi Lobus Temporal Mesial dengan Sklerosis Hipokampus Kanan



Gambar 3 Persentase Sebaran Semiologi pada Epilepsi Lobus Temporal Mesial dengan Sklerosis Hipokampus Kiri

Hubungan gambaran semiologi dengan sisi lesi dapat dilihat di Tabel 2. Dengan uji *Chi-square*, tidak terlihat hubungan bermakna antara semiologi aura epigastrik dengan sisi lesi ($p=0,550$), aura rasa takut dengan sisi lesi ($p=0,524$), aura sakit kepala dengan sisi lesi ($p=0,463$), dan automatisme oral dengan sisi lesi ($p=0,532$).

Tabel 2. Hubungan Gambaran Semiologi dengan Sisi Lesi

| Gambaran Semiologi | Sisi lesi | | p* |
|--------------------------|-----------|------|-------|
| | Kanan | Kiri | |
| Aura epigastrik | | | 0,550 |
| • Ada | 10 | 9 | |
| • Tidak | 16 | 10 | |
| Aura rasa takut | | | 0,524 |
| • Ada | 6 | 6 | |
| • Tidak | 20 | 13 | |
| Aura sakit kepala | | | 0,463 |
| • Ada | 15 | 13 | |
| • Tidak | 11 | 6 | |
| Automatisme oral | | | 0,532 |
| • Ada | 14 | 12 | |
| • Tidak | 12 | 7 | |

*Uji *Chi-square*

Pada penelitian dengan dua kelompok kategori ini, digunakan uji statistik McNemar dengan prinsip tidak terdapat perbedaan antara kategori lateralisasi berdasarkan semiologi dan lateralisasi berdasarkan sisi lesi (EEG dan MRI) bila $p>0,005$. Hal ini berarti terdapat hubungan kesesuaian diantara dua kelompok kategori. Sesuai Tabel 3, automatisme manual menunjukkan hubungan kesesuaian (p McNemar=1,00) antara lateralisasi semiologi automatisme manual dengan sisi lesi.

Pada otomatisasi manual, kekuatan hubungan kesesuaian memakai uji *Kappa* menunjukkan tingkat kesesuaian sedang ($r=0,545$) dan r bernilai positif menunjukkan sisi lesi yang ipsilateral dengan tingkat kesesuaiannya bermakna secara statistik ($p=0,017$). Jika semiologi automatisme manual sisi kanan, EEG juga menunjukkan letak lesi kanan. Pada *early head turning* terdapat kesesuaian antara *early head turning* dan sisi lesi yang bersifat ipsilateral (p McNemar=1,00), dengan tingkat kesesuaian kuat (r *Kappa*=0,762) dan tingkat kesesuaiannya bermakna secara statistik (p *Kappa*=0,002). Jika semiologi *early head turning* kanan maka sisi lesinya kanan, dan sebaliknya.

Late head turning tidak menunjukkan perbedaan dengan uji McNemar $p=0,383$ yang berarti ada kesesuaian dengan sisi lesi, namun bersifat kontralateral dengan tingkat kesesuaian sangat kuat (r *Kappa*=-0,819, r bernilai negatif untuk menunjukkan kontralateral) dan hubungan tingkat kesesuaian ini bermakna secara statistik (p *Kappa*=0,000). Jika semiologi *late head turning* kanan maka sisi lesinya di kiri dan sebaliknya. Begitu pula dengan gejala *dystonic posture*, p McNemar=0,383, menunjukkan ada kesesuaian antara dua kategori ini, namun bersifat kontralateral dengan tingkat kesesuaian sangat kuat (r *Kappa*=-0,819) dan tingkat kesesuaian yang bermakna (p *Kappa*=0,000). Hasil *dystonic posture* kanan menunjukkan letak sisi kiri, dan sebaliknya.

Tabel 3. Kesesuaian Gambaran Lateralisasi Semiologi dengan Sisi Lesi

| Gambaran Semiologi | Sisi lesi | | p* | r** | p** |
|---|-----------|------|-------|--------|-------|
| | Kanan | Kiri | | | |
| Otomatisasi manual | | | 1,000 | 0,548 | 0,017 |
| • Kanan | 10 | 2 | | | |
| • Kiri | 2 | 5 | | | |
| Gejala putaran kepala <i>early</i> | | | 1,000 | 0,762 | 0,002 |
| • Kanan | 12 | 1 | | | |
| • Kiri | 0 | 2 | | | |
| Gejala putaran kepala <i>late</i> | | | 0,383 | -0,819 | 0,000 |
| • Kanan | 0 | 8 | | | |
| • Kiri | 13 | 1 | | | |
| Gejala <i>dystonic posture</i> | | | 0,383 | -0,819 | 0,000 |
| • Kanan | 0 | 8 | | | |
| • Kiri | 13 | 1 | | | |

*Uji McNemar; **Uji *Kappa*

PEMBAHASAN

Semiologi bangkitan epileptik dapat diasosiasikan dengan fokus anatomis asal bangkitan epileptik dan gambaran klinis bangkitan epileptik. Namun, jika bangkitan epileptik mulai pada area yang tidak tercakupi pada perekaman EEG rutin, maka lokalisasi akan tidak akurat. Sama halnya, jika bangkitan epileptik mulai di korteks yang *non-eloquent*, penyebarannya ke korteks yang *eloquent* bisa memberi lokalisasi yang salah pada fokus bangkitan. Semiologi bangkitan epileptik dalam hal kasus tersebut, memberi petunjuk propagasi bangkitan daripada asal bangkitan.¹⁷

Hasil EEG interiktal dengan aktivitas epileptiform saja atau *temporal intermittent rhythmic delta activity* (TIRDA) pada satu sisi secara langsung dapat menentukan lateralisasi sisi lesi pada 75,6% subjek penelitian, dan aktivitas epileptiform bilateral dengan dominasi aktivitas satu sisi lesi dapat menentukan lateralisasi sisi lesi pada 24,4% subjek penelitian ini. TIRDA memiliki indikasi menunjukkan daerah potensial epileptogenik ipsilateral dari lobus temporal.²⁷ TIRDA berasosiasi kuat dengan atrofi hippocampus dan sklerosis temporal mesial pada pasien ELT dan jarang terjadi pada

epilepsi ekstratemporal.²⁸ Meskipun tidak diklasifikasikan sebagai aktivitas epileptiform, namun TIRDA pada pasien ELTM-SH memiliki arti yang sama dengan aktivitas epileptiform interiktal, terutama selama tidur.²⁹ Penelitian oleh Chung dkk, menghasilkan kesimpulan bila lebih dari 90% aktivitas epileptiform dalam hal ini gelombang paku epileptiform terbatas pada satu lobus temporal, 92% pasien memiliki hasil bedah yang baik. Jika lateralisasi aktivitas epileptiform interiktal kurang dari 90%, hanya setengah dari pasien mencapai hasil yang baik dimana hanya terjadi pengurangan 50% bangkitan epileptik.³⁰

Tidak semua pasien memiliki aura, dan tidak semua yang memiliki aura dapat mengingatnya.³¹ Hal inilah yang membuat tidak semua subjek pada penelitian ini menyatakan memiliki aura sebelum timbul bangkitan epileptik. Pada penelitian ini aura epigastrium merupakan terbanyak kedua (42,2%) setelah aura sakit kepala. Pada penelitian ini, aura epigastrium pada gambaran semiologi dengan sisi lesi tidak menunjukkan hubungan yang bermakna, ($p=0,550$). Pada artikel *review* oleh *International League Against Epilepsy* (ILAE), aura terbanyak 70% berupa aura *epigastric raising* atau abdominal pada ELTM dengan SH berdasarkan MRI dan 40% pada ELTM dengan SH berdasarkan patologi anatomi. Aura abdominal ini ditemukan pada zona simptomatogenik berasal dari insula, operkulum frontal, lobus temporal mesial, dan *supplementary sensorymotor area* (SSMA).^{1,32} Aura abdominal dan aura rasa takut lebih khas pada ELT mesial daripada ELT lateral.³³ Pada penelitian oleh Henkel, aura abdominal lebih sering pada 52% pasien ELT daripada pasien epilepsi ekstratemporal dan lebih sering pada 64% pasien ELT mesial daripada neokortikal, namun aura abdominal tidak menunjukkan lateralisasi ke satu sisi.³⁴

Aura rasa takut diperlihatkan oleh 26,7% subjek penelitian. Aura rasa takut tidak menunjukkan hubungan bermakna untuk lateralisasi lesi ($p=0,524$ dengan uji *Chi square*). Aura rasa takut dan anxietas dari guideline oleh ILAE, 15-50% timbul pada ELT mesial. Aura ini bersumber dari zona simptomatogenik daerah amigdala, hippocampus dan lobus frontal mesial. Aura abdominal dan aura rasa takut khas pada ELT mesial.¹

Aura sakit kepala diperlihatkan oleh 62,2% dari keseluruhan subjek penelitian ini, dengan p uji *Chi square*=0,463 tidak menunjukkan hubungan yang bermakna. Aura sakit kepala/sefalik berupa vertigo atau *dizziness* sering pada lesi patologis ekstratemporal, dengan zona simptomatogenik di amigdala, korteks entorhinal dan neokorteks temporal dan *supplementary sensorimotor area*.^{1,32} Aura auditorik dan aura *vertiginous/sefalik* lebih khas untuk ELT neokortikal dibandingkan aura abdominal dan aura rasa takut pada ELTM.³⁰ Namun Novriansyah dkk mendapatkan aura terbanyak berdasarkan semiologi adalah rasa nyeri kepala (26,9%), rasa tidak nyaman di epigastrium (15,38%), dan rasa takut subjektif (11,53%).¹⁶ Hal ini kemungkinan terjadi karena penyebaran atau propagasi bangkitan yang cepat berawal di mesial lobus temporal ke neokortikal.³⁵

Automatisme oral muncul pada 57,8% subjek, namun tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan letak lesi ($p=0,532$). Pada penelitian terdahulu, aura epigastrium, aura rasa takut, automatisme oral sugestif sebagai penanda sindrom ELT mesial. Penelitian ini tidak berbeda dengan hasil pada penelitian oleh Williamson dkk, yang melihat analisis *videotape* dari bangkitan epileptik, didapatkan insidensi yang tinggi (54 dari 66 subjek) dengan automatisme oral, baik dengan gambaran bibir mengecap-gecap saja maupun dengan kombinasi aktivitas oral.⁸

Aura epigastrium atau aura abdominal yang diikuti automatisme oral dan automatisme manual pada penelitian Henkel muncul pada setidaknya sekali bangkitan epileptik pada seluruh pasien penelitiannya. Probabilitas 73,6% untuk menentukan

kemungkinan sindrom ELT dengan hanya aura abdominal saja, dan akan meningkat menjadi 98,3% bila timbul juga automatisme oral dan manual setelah aura abdominal.³¹ Pada penelitian ini, 9 dari 10 subjek dengan aura abdominal dengan letak lesi di sisi kanan, mengalami automatisme; 5 subjek dengan aura abdominal diikuti automatisme oral saja, dan 4 subjek dengan aura abdominal diikuti automatisme oral dan automatisme manual. Sementara, 6 dari 9 subjek dengan aura abdominal letak lesi kiri diikuti automatisme; 4 subjek diikuti automatisme oral saja, dan 2 subjek diikuti automatisme oral dan automatisme manual. Hal ini menunjukkan gambaran ELTM dengan aura abdominal diikuti automatisme oral dan automatisme manual, namun perlu jumlah sampel yang lebih banyak untuk menentukan probabilitasnya.

Automatisme manual melibatkan lengan dan tangan, umum terjadi selama bangkitan epileptik. Terlihat gerakan mengambil, gerakan meraba dengan tangan atau lengan, ataupun gerakan yang tidak bertujuan seperti menghitung jari-jari, memainkan tangan. Terdapat 1 pasien dengan gerakan kaki menendang. Terdapat 10 subjek dengan automatisme manual sisi kanan dengan lesi sisi kanan (ipsilateral kanan) dan 5 subjek automatisme manual sisi kiri dengan letak lesi kiri (ipsilateral kiri), sedangkan kontralateral dari sisi lesi terdapat pada 4 subjek, gerakan bilateral terdapat pada 9 subjek dan 17 subjek tidak ada gejala automatisme manual.

Hasil tersebut tidak berbeda dengan hasil penelitian oleh Williamson. Dengan bangkitan epileptik parsial kompleks pada epilepsi lobus temporal, automatisme unilateral ini menjadi penanda fokus bangkitan epileptik ipsilateral dengan nilai prediktif 80%.^{7,8} Pada penelitian yang dilakukan oleh Saygi dkk gerakan tangan automatisme ipsilateral yang muncul 60 detik pertama kejang lebih sering ditemukan pada pasien ELT mesial dengan sklerosis hippocampus, dibandingkan dengan epilepsi yang penyebab patologisnya adalah tumor ($p < 0,005$).³⁶ Pada penelitian oleh Kotagal dkk, automatisme manual ekstremitas atas unilateral bisa berupa gerakan tangan diikuti *dystonic posture* sisi kontralateral ekstremitasnya memberi tanda lateralisasi yang reliabilitasnya baik.³⁷

Pada penelitian dengan dua kelompok kategori ini, digunakan uji statistik McNemar dengan prinsip tidak terdapat perbedaan antara kategori lateralisasi berdasarkan semiologi dan lateralisasi berdasarkan sisi lesi (EEG dan MRI) bila $p > 0,005$, berarti terdapat hubungan kesesuaian diantara dua kelompok kategori. Kemudian dilakukan uji hubungan kesesuaian menggunakan uji *Kappa*, melihat nilai r dan p . Nilai r yang negatif menandakan kontralateral dan positif menandakan ipsilateral.

Pada penelitian ini, terlihat pada Tabel 3, antara hasil semiologi automatisme manual dan sisi lesi dengan uji McNemar, $p = 1,000$, terdapat hubungan kesesuaian antara komponen semiologi bangkitan epileptik dengan lateralisasi sisi lesi yang berdasarkan EEG dan MRI. Automatisme manual sisi kanan menunjukkan letak sisi kanan, dan sebaliknya. Kesesuaian gambaran lateralisasi semiologi dengan tingkat kesesuaian sedang, bersifat ipsilateral dan bermakna secara statistik dengan sisi lesi (r *Kappa* = 0,548, p *Kappa* = 0,017). Hal ini sesuai dengan teori bahwa gejala manifestasi iktal yang umum terjadi pada ELT mesial dibandingkan ELT neokortikal adalah automatisme ekstremitas ipsilateral, *dystonic posture* kontralateral dan automatisme *oroalimentary*.³³

Pada gejala *early head turning*, menunjukkan p McNemar = 1,000 yang tidak bermakna, namun pada penelitian kategori-kategori ini, lateralisasi semiologi bangkitan epileptik berdasarkan anamnesis tidak menunjukkan perbedaan dengan yang berdasarkan sisi lesi, dalam arti terdapat kesesuaian hubungan. Hubungan kesesuaian ipsilateral yang kuat terlihat r *Kappa* = 0,762 dan hubungan kesesuaian ini bermakna, p *Kappa* = 0,002. Gejala *early head turning* kanan akan menunjukkan sisi lesi kanan (ipsilateral) dan sebaliknya. *Early head turning* terjadi selama setengah pertama durasi munculnya seluruh macam-macam gerakan abnormal selama bangkitan epileptik. Putaran kepala awal ini

kualitasnya tidak menjadi kuat sampai pasien berotasi *semivolunteer* lebih dari 180 derajat dan leher biasanya tidak ekstensi seperti halnya *late head turning*.

Pada penelitian oleh Williamson dkk, deviasi kepala awal dan deviasi mata konsisten terjadi bangkitan epileptik pasien. Separuh dari 66 subjeknya memiliki deviasi awal ipsilateral (melihat klinis objektif dari video) dengan sebelumnya telah dilakukan konfirmasi EEG dan reseksi lobus temporal medial.⁸ Dilaporkan biasanya terjadi pada ELT dan epilepsi lobus frontal (ELF), dan ipsilateral ke hemisfer epileptogenik. Bila bangkitan epileptik tidak menjadi SGS, gerakan menoleh kepala satu atau dua kali ke arah yang sama terjadi ipsilateral ke zona epileptogenik (94%) dan pada sebelum SGS, gerakan pertamanya ipsilateral dan keduanya kontralateral.³ Pada penelitian ini kami tidak menilai deviasi mata setelah putaran kepala timbul. Namun dapat dinilai bahwa hanya ada 3 dari 13 subjek dengan *early head turning* kanan dengan bentuk bangkitan parsial kompleks, dan selebihnya bangkitan SGS, dan 1 subjek dari 2 subjek dengan *early head turning* kiri menunjukkan bangkitan parsial kompleks. Namun *early head turning* hanya ditemukan pada 13 subjek dari 45 subjek penelitian (28,8%), dan 10 subjek menjadi SGS.

Gejala *late head turning* pada penelitian ini dengan p McNemar=0,383 tidak menunjukkan perbedaan bermakna bila dibandingkan dengan sisi lesi yang berdasarkan EEG dan MRI. Hal ini berarti terdapat kesesuaian diantara kedua variabel kategori-kategori ini. Tingkat kesesuaiannya sangat kuat dan kontralateral dengan nilai r $Kappa=0,819$ dan bermakna dengan p $Kappa=0,000$. Diartikan bahwa sebagian besar pasien dengan gejala *late head turning* kanan akan menunjukkan sisi lesi kiri (kontralateral) dan sebaliknya pada pasien dengan gejala *late head turning* kiri cenderung menunjukkan sisi lesi kanan. *Late head turning* terjadi pada bangkitan epileptik pada durasi pertengahan dari seluruh episode bangkitan, seringkali sebelum menjadi bangkitan umum sekunder. Deviasinya biasanya kuat dengan ekstensi kaku pada leher.

Pada penelitian oleh Williamson dkk, *late head turning* tidak selalu terjadi. Hal ini dikarenakan *late head turning* terjadi sebelum bangkitan umum sekunder. *Late head turning* ini kontralateral dari asal bangkitan epileptik.⁸ Bila bangkitan epileptik tidak menjadi SGS, gerakan menoleh kepala satu atau dua kali ke arah yang sama terjadi ipsilateral ke zona epileptogenik (94%) dan pada sebelum SGS, gerakan pertamanya ipsilateral dan keduanya kontralateral.³⁸ Pada penelitian ini, terdapat 7 subjek dari 8 subjek dengan SGS memiliki gejala putaran kepala *late* ke kanan dengan letak lesi kiri pada penelitian ini, dan 12 dari 13 subjek dengan SGS memiliki gejala putaran kepala *late* ke kiri dengan letak lesi kanan.

Gejala *dystonic posture* pada penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan bermakna (p McNemar=0,383) dengan sisi lesi, yang berarti terdapat kesesuaian antara kedua komponen kategori. Bahwa gejala *dystonic posture* tidak berbeda dengan sisi lesi. Tingkat korelasi yang sangat kuat dan bersifat kontralateral ditunjukkan oleh r $Kappa=0,819$ dan tingkat kesesuaian ini berbeda bermakna secara statistik, p $Kappa=0,000$. Hasil *dystonic posture* menunjukkan sisi kontralateral. Hubungan korelasi yang sangat kuat ini terlihat pada sebagian besar pasien dengan gejala *dystonic posture* kanan akan menunjukkan sisi lesi kiri (kontralateral) dan sebaliknya pada pasien dengan gejala *dystonic posture* kiri cenderung menunjukkan sisi lesi kanan. Chee dkk mendapatkan nilai prediktif untuk *dystonic posture* adalah 93%.⁴

Pada penelitian King Ajmone Marsan, *unilateral tonic limb posture* menunjukkan fokus bangkitan epileptik kontralateral (77%).³⁹ *Unilateral dystonic posture* memiliki reliabilitas yang baik sebagai tanda lateralisasi, namun tidak untuk *unilateral tonic posture* pada penelitian Kotagal dkk.³⁷ *Unilateral dystonic/tonic posture* merupakan penanda fokus bangkitan epileptik kontralateral, *predictive value* 90% dan 80%.^{7,32} Pada analisis video yang dilakukan oleh Williamson dkk, *dystonic posture* menunjukkan

konsistensi pada 48 dari 66 pasiennya, yaitu terjadi pada setelah sepertiga pertama awitan bangkitan dan menetap sampai akhir bangkitan. Distonia ini seringkali melibatkan lengan, bisa juga jarang pada tungkai, yang bisa terlihat sangat jelas ataupun tidak jelas, namun konsisten terjadi pada setiap pasien.

Williamson dkk mendapatkan 37 subjek dengan automatisme manual ipsilateral sisi fokus bangkitan mengalami distonia kontralateral, 7 subjek hanya distonia kontralateral saja, 3 subjek distonia bilateral, dan hanya 1 yang distonia ipsilateral ke fokus bangkitan epileptik.⁸ Gejala *dystonic posture* kontralateral dengan automatisme ipsilateral terjadi pada sepertiga pasien dengan ELT mesial, dan tidak pernah terlihat pada pasien dengan ELT neokortikal.³³ Pada penelitian ini, terdapat 8 dari 10 subjek dengan automatisme manual sisi kanan memiliki *dystonic posture* sisi kiri dan 2 dari 5 subjek dengan automatisme manual sisi kiri mengalami *dystonic posture* sisi kanan.

Keterbatasan penelitian ini adalah anamnesis dilakukan pada pasien dan keluarga pasien yang melihat bentuk serangan, dengan mengandalkan ingatan dari pasien dan keluarga pasien dan lateralisasi EEG yang muncul interiktal. Hal ini tidak menutup kemungkinan masih ada bentuk aura dan gejala klinis lain dan kemungkinan semiologi yang tidak bermakna pada penelitian ini bermakna bila didapatkan dalam jumlah sampel yang lebih banyak dan dilihat saat perekaman bangkitan sedang berlangsung. Selain itu keseragaman pembacaan MRI kepala pada keadaan atrofi atau sklerosis hippocampus masih belum seragam oleh ahli radiologi.

KESIMPULAN

Gambaran semiologi yang diperoleh melalui anamnesis secara keseluruhan pada pasien ELTM dengan SH adalah gejala aura sakit kepala, automatisasi manual, automatisasi oral, *late head turning*, *dystonic posture*, aura epigastrium, *early head turning*, dan aura rasa takut.

Terdapat kesesuaian antara semiologi bangkitan epileptik berupa automatisme manual, *early head turning*, *late head turning*, dan *dystonic posture* dengan sisi lesi, sehingga penting untuk menanyakan 4 gambaran klinis tersebut pada saat anamnesis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Wieser HG, ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE commission report: mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45(6):695-714.
2. Panayiotopoulos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Edisi ke-2. London: Springer; 2010.
3. Panayiotopoulos C. The epilepsies: seizures, syndromes, and management. Oxford: Oxford University Press; 2005.
4. Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology*. 1993;43(12):2519-25.
5. Steinhoff BJ, Schindler M, Herrendorf G, Kurth C, Bittermann HJ, Paulus W. The lateralizing value of ictal clinical symptoms in uniregional temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol*. 1998;39(2):72-9.
6. Serles W, Patariaia E, Bacher J, Olbrich A, Aull S, Lehrner J, dkk. Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology*. 1998;50(3):742-7.
7. Marks WJ Jr, Laxer KD. Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizure focus. *Epilepsia*. 1998;39(7):721-6.
8. Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, dkk. Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia*. 1998;39(11):1182-8.

9. Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, dkk. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol.* 1993;34(6):781-7.
10. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraiia E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2000;41(12):1567-73.
11. Steinhoff BJ, So NK, Lim S, Luders HO. Ictal scalp EEG in temporal lobe epilepsy with unitemporal versus bitemporal interictal epileptiform discharges. *Neurology.* 1995;45(5):889-96.
12. Walczak TS, Radtke RA, Lewis DV. Accuracy and interobserver reliability of scalp ictal EEG. *Neurology.* 1992;42(12):2279-85.
13. Wieser HG, Ozkara C, Engel J Jr, Hauser AW, Moshé SL, Avanzini G, dkk. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: report of the ILAE commission on neurosurgery of epilepsy. *Epilepsia.* 2004;45:614-695.
14. Christoph H, Witt JA. Behavioral and neuropsychological aspects of frontal and temporal lobe epilepsy. Dalam: Trimble MR, Schmitz B, editor. *The neuropsychiatry of epilepsy.* New York: Cambridge University Press; 2011:hlm. 90-105.
15. Risinger MW, Engel J Jr, Van Ness PC, Henry TR, Crandal PH. Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal recordings. *Neurology.* 1989;39(10):1288-93.
16. Novriansyah A, Cahyani D, Octaviana F, Budikayanti B. Gambaran semiologi bangkitan dengan epilepsi lobus temporal di poliklinik EEG departemen Neurologi RSUPNKM Agustus 2010-Januari 2011. Laporan ilmiah presentasi oral seminar hasil penelitian; 2011 Juli 21-23; Manado: KONAS perdossi ke 7; 2011.
17. Blair RDG. Temporal Lobe Epilepsy Semiology. *Epilepsy Research and Treatment.* 2012; 751510.
18. Gil-Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain.* 1997;120(Pt1):183-92.
19. Dupont S, Semah F, Boon P, Saint-Hilaire JM, Adam C, Broglin D, dkk. Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing. *Arch neurol.* 1999;56(8):927-32.
20. Benbadis SR, Luders HO. Epileptic syndromes: an underutilized concept. *Epilepsia.* 1996;37(11):1029-34.
21. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009;15(1):2-9.
22. Elson L S. Value and limitation of seizure semiology in localizing seizure onset. *J Clin Neurophysiol.* 2006;23(4):353-7.
23. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, dkk. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. *Epilepsy Res.* 2004;62(1):75-87.
24. Ergene E, Shih JJ, Blum DE, So NK. Frequency of bitemporal independent interictal epileptiform discharges in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2000;41(2): 213-8.
25. O'Brien TJ, Kilpatrick C, Murrie V, Vogrin S, Morris K., Cook MJ Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. *Brain.* 1996;119(Pt 6):2133-41.
26. Kim H, Yi S, Son EI, Kim J. Differential effects of left versus right mesial temporal lobe epilepsy on Wechsler Intelligence Factors. *Neuropsychology.* 2003;17(4):556-65.
27. Reiher J, Beaudry M, Leduc CP. Temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in the diagnosis of complex partial epilepsy: sensitivity, specificity, and predictive value. *Can J Neurol Sci.* 1989;16(4):398-401.
28. Geyer JD, Bilir E, Faught RE, Kuzniecky R, Gilliam F. Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region. *Neurology.* 1999;52:202-5.
29. Abou-Khalil B, Misulis KE. Abnormal EEG: non-epileptiform abnormalities. Dalam: Abou-Khalil B, Misulis KE, editor. *Atlas of EEG and seizure semiology.* Philadelphia: Elsevier; 2006.hlm. 99-123.

30. Javidan M. Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy Research and Treatment*. 2012;637430.
31. Temporal lobe seizure. [serial online]. 2014. [diunduh November 2014]. Tersedia dari: www.mayoclinic.org/diseases.../con-2002289.
32. Foldvary-Schaefer N, Unnwongse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav*. 2011;20(2):160-6.
33. Bercovici E, Kumar BS, Mirsattar S.M. Neocortical temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research and Treatment*. 2012;103160.
34. Henkel A, Noachtar S, Pfänder M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology*. 2002;58(2):271-6.
35. Milton JG, Chkenkeli SA, Towle SL. Brain connectivity and the spread of epileptic seizures. Dalam: Jirsa VK, McIntosh AR, editor. *Handbook of brain connectivity*. New York: Springer Berlin Heidelberg; 2007;hlm. 477-503.
36. Saygi S, Spencer SS, Scheyer R, Katz A, Mattson R, Spencer DD. Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia*. 1994;35(4):737-42.
37. Kotagal P, Lüders H, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J, Rothner AD. Dystonic posturing in CPS of temporal lobe onset: a new lateralising sign. *Neurology*. 1989;39(2):196-201
38. Abou-Khalil B, Fakhoury T. Significance of head turn sequences in temporal lobe onset seizures. *Epilepsy Res*. 1996;23(3):245-50.
39. King AM. Clinical seizure and ictal pattern in epileptic patients with EEG temporal lobe foci. *Annals of Neurology*. 1977;2(2):138-47.