

Differentialdiagnostik och handläggning vid synkope

RISKSTRATIFIERING KAN UNDERLÄTTA HANDLÄGGNINGEN, VISAR NYA RIKTLINJER FRÅN EUROPEISKA KARDIOLOGFÖRENINGEN

Benjamin Kalischer Wellander, ST-läkare, internmedicin, Hudiksvalls sjukhus
 ● benjamin.kalischer.wellander@regiongavleborg.se

Gustav Mattsson, AT-läkare, Gävle sjukhus

Anders Lundberg, ST-läkare, doktorand, internmedicin, Hudiksvalls sjukhus

Peter Magnusson, överläkare, doktorand, VO kardiologi, Gävle sjukhus; de två sistnämnda avdelningen för kardiologi, institutionen för medicin, Karolinska institutet, Karolinska universitetssjukhuset Solna; samtliga Centrum för forskning och utveckling, Uppsala universitet/Region Gävleborg

Synkope utgör främsta sökorsak vid 1–2 procent av akutmottagningsbesök, varav hälften medför inläggning [1–3]. Den årliga incidensen är 18–40/1 000 för synkope och 6,2/1 000 för förstagångssynkope [4–6].

Synkope definieras som övergående medvetandeförlust till följd av cerebral hypoperfusion [3]. Synkope samordnas med andra tillstånd i det övergripande begreppet »övergående medvetandeförlust« (transient loss of consciousness; TLOC), vilket definieras som ett kortvarigt tillstånd (högst 5 minuter) av medvetandeförlust med abnormal motorisk kontroll och amnesi för perioden av medvetslöshet [3]. TLOC indelas i traumatisk (skalltrauma) respektive atraumatisk. Atraumatisk TLOC delas in efter orsak: cerebral överaktivitet (epilepsi), psykologisk orsak (psykogen medvetandeförlust), cerebral hypoperfusion (synkope) och ovanliga orsaker (t ex subklaviskt stöldfenomen [subclavian steal syndrome] och transitorisk ischemisk attack från vertebrobasilaris-systemet).

För diagnosen synkope krävs dessutom plötslig debut och spontan och fullständig återhämtning. I praktiken utesluts därför tillstånd såsom transitorisk ischemisk attack från vertebrobasilaris-artärerna och cirkulationsstillstånd från synkopekategorin fastän medvetandeförlusten vid dessa tillstånd beror på cerebral hypoperfusion.

Lågt blodtryck som ger cerebral hypoperfusion är den patofysiologiska mekanismen vid synkope [3]. Ett blodtryck på 50–60 mm Hg på hjärtnivå (30–45 mm Hg på hjärnans nivå i upprätt läge) orsakar medvetandeförlust [7]. De huvudsakliga formerna av synkope är

- ortostatisk hypotension
- neurogen synkope
- kardiell synkope.

TRE FORMER AV SYNKOPE Ortostatisk hypotension

Ortostatisk hypotension beror på autonom dysfunktion, dvs otillräcklig kompensatorisk ökning av hjärtminutvolym och total perifer resistans vid uppresning. Blodvolymen omfördelas till venösa kapacitanskärl nedom diafragma, vilket resulterar i hypotoni [8].

De vanligaste orsakerna är blodtryckssänkande läkemedel, dehydrering eller blödning [3]. Tillståndet kan även orsakas av neurodegenerativa sjukdomar eller sekundär nervpåverkan (diabetes, njursvikt, amyloidos eller paraneoplastisk neuropati). Yrsel, trötthet och syn- och hörselphenomen uppträder ofta före medvetandeförlusten och beror på cerebral eller

»Lågt blodtryck som ger cerebral hypoperfusion är den patofysiologiska mekanismen vid synkope ...«

retinal hypoperfusion; skotom och synhallucinationer indikerar occipital hypoperfusion [7]. Vid klassisk ortostatisk hypotension uppträder blodtrycksfallet inom 3 minuter i stående.

Tillståndet ger i sig ingen kortsiktig risk men innebär långsiktigt fördubblad risk för död, kranskärlsjukdom, hjärtsvikt och stroke [8, 9].

Posturalt ortostatiskt takykardisyndrom (POTS) innebär inadekvat hjärtfrekvensökning utan blodtrycksfall efter en tids stående (<10 minuter) och drabbar företrädesvis yngre kvinnor. Tillståndet ger samma prodromala symtom som vid ortostatisk hypotension men resulterar sällan i synkope.

Neurogen synkope

Neurogen synkope beror på aktivering av autonoma reflexer. Hjärnstamskärnan nucleus tractus solitarii aktiveras, vilket i sin tur leder till hämmad kronotropi via vagusnerven samt hämmad inotropi och vaso-

HUVUDBUDSKAP

- Synkope definieras som övergående medvetandeförlust utlöst av cerebral hypoperfusion, kännetecknad av snabb insättning och kort duration samt spontan och komplett återhämtning.
- Synkope delas in i neurogen synkope, ortostatisk hypotension och kardiell synkope.
- Det akuta omhändertagandet inriktas på att utesluta andra orsaker till övergående medvetandeförlust och att värdera risken för kardiell orsak.
- Den europeiska kardiologföreningen utkom under 2018 med nya riktlinjer. Ett viktigt tillskott är ett förslag till riskstratifiering utifrån högrisk- och lågriskecken, vilket styr den akuta handläggningen vid oklar synkope.
- Poliklinisk utredning väljs efter misstanke om orsak och synkoperefrekvens.

dilatation genom påverkan på den sympatiska gränsträngen.

Neurogen synkope kan indelas i vasovagal synkope, situationsutlöst synkope och sinus caroticus-syndrom. Vasovagal synkope kan utlösas antingen av emotionella faktorer eller ortostatiskt. Vid ortostatiskt vasovagalt syndrom utlöser cirkulatoriska förändringar efter en längre tids stående den beskrivna reflexen [8]. Vid situationsutlöst synkope utlöses reflexen av fysiologiska händelser (miktion, defekation, sväljning, hosta, nysning). Vid sinus caroticus-syndrom framkallas reflexen på grund av överkänslighet i baroreceptorerna: åtsittande krage, rakning eller huvudrotation.

Illamående, kräkning, blekhet, värmekänsla eller svettningar som följd av autonom aktivering föregår ofta medvetandeförlusten vid neurogen synkope. Yrsel samt syn- och hörselphenomen sekundärt till hypoperfusion förekommer liksom vid ortostatisk hypotension, dock inte på samma sätt eftersom det låga blodtrycket kan föreligga under en längre tid vid ortostatisk hypotension [7]. Medvetlösheten föregår dock inte alltid av prodromala symtom, utan kan uppträda plötsligt [7].

Neurogen synkope är den vanligaste orsaken till synkope hos unga individer och anses godartad [3].

Kardiell synkope

Kardiell synkope orsakas av arytmier och/eller av strukturell hjärtsjukdom, där primär arytmier är den vanligaste orsaken [8]. Både brady- och takyarytmier kan ge upphov till synkope. Strukturella hjärtsjukdomar som kan ge upphov till synkope är bl a hjärtinfarkt, hypertrofisk kardiomyopati, myxom, tamponad och klaffdysfunktion. Även vid förekomst av strukturell hjärtsjukdom anses orsaken företrädesvis vara arytmier [8]. Hjärtfunktionen kan även försämrats vid tillstånd som inte är primärt kardiella, t ex massiv lungemboli, aortadissektion och pulmonell hypertension.

Synkope under fysisk ansträngning, i liggande eller vid föregående palpitationer talar för allvarlig underliggande kardiell orsak.

Hereditet för plötslig död före 40 års ålder samt förekomst av strukturell eller ischemisk hjärtsjukdom är riskfaktorer, likaså EKG med förekomst av arytmier eller tecken på underliggande sjukdom.

En missuppfattning är att prodromala symtom inte förekommer vid kardiell genes. Vid tex ventrikulär takykardi kan dock medvetlösheten uppträda först efter 20-120 sekunder. Hypotonirelaterade prodromala symtom kan då hinna uppträda och registreras i patientens minne [7]. Synkope utan förkänning stärker misstanken om kardiell genes, men detta kan förekomma även vid synkope av mer godartad orsak.

Prognosen vid kardiell synkope är beroende av underliggande sjukdom. Strukturell hjärtsjukdom anses vara den främsta riskfaktorn för död [8].

AKUT HANDLÄGGNING

På akutmottagningen bör frågan ställas om den övergående medvetlösheten är primär eller delfenomen i en akut livshotande sjukdom. Nästa steg är att fråga sig om TLOC föreligger och om denna i så fall fyl-

»På akutmottagningen bör frågan ställas om den övergående medvetlösheten är primär eller delfenomen i en akut livshotande sjukdom.«

ler kriterierna för synkope. Vid bekräftad synkope blir nästa fråga om bakomliggande diagnos kan fastställas. Kan specifik diagnos inte ställas blir frågan huruvida det föreligger förhöjd risk för allvarliga händelser.

Den initiala evalueringen bör innefatta följande:

- Anamnes från patient och eventuella vittnen om nuvarande och eventuella tidigare episoder.
- Hjärt- och lungauskultation, värdering av hydreringsgrad, blodtrycksmätning i liggande och stående, eventuellt neurologiskt status.
- EKG.

Utifrån vad som framkommer kan ytterligare undersökningar bli aktuella:

- Omgående EKG-övervakning vid misstanke om kardiell synkope.
- Ekokardiografi i händelse av känd hjärtsjukdom, tecken på strukturell hjärtsjukdom eller synkope med misstänkt kardiovaskulär orsak.
- Sinus caroticus-massage för patienter >40 år.
- Tilttest vid misstanke om ortostatisk hypotension eller neurogen synkope och återkommande besvär.
- Blodprov (blodstatus, elektrolytstatus, troponin, D-dimer).

Föreligger ett underliggande livshotande tillstånd? Övergående medvetandeförlust kan förekomma vid andra tillstånd som kräver skyndsamt utredning. Bröstmärta i samband med insjuknandet ska rikta misstanken mot hjärtinfarkt eller aortadissektion. Dyspné och pleuritmärta föranleder utredning av lungemboli. Vid svår plötslig huvudvärk måste subarahnoidalblödning uteslutas. Sviktande vitalfunktioner föranleder omhändertagande enligt ABCDE [10].

TLOC eller annan medvetandeförlust? Flera tillstånd som inte är TLOC kan ge övergående medvetandeförlust. Ofta vittnar durationen om huruvida det rör sig om TLOC eller inte. Vid metabola tillstånd som hypoglykemi, intoxication, hypoxi och hyperventilation med hypokapni pågår medvetandeförlusten längre än vid TLOC. Vid kataplexi föreligger däremot ingen amnesi.

Synkope eller annan TLOC? Med god anamnes kan synkope skiljas från andra former av TLOC i ca 60 procent av fallen [11]. Således måste detaljerad anamnes om insjuknandet och förloppet vid den aktuella händelsen, och eventuella tidigare episoder, inhämtas från patienten och om möjligt från vittnen. Övergående medvetandeförlust, myoklonier, urinavgång och tungbett förekommer både vid generaliserade epilep-

tiska anfall och vid synkope. Epileptiskt anfall är därför ofta en relevant differentialdiagnos.

Vid epilepsi är myoklonierna till antalet 20-100, synkrona och symmetriska eller hemilaterala. Epileptiska myoklonier börjar oftast samtidigt som medvetandeförlusten men kan även föregå medvetandeförlusten om anfallat går från partiellt till generellt. Myoklonier vid synkope är däremot i allmänhet <10, ojämna till amplituden, asynkrona och asymmetriska och börjar efter medvetandeförlusten. Långvarig automatism såsom tuggning eller läppsmackning förekommer vid epilepsi men inte vid synkope. Medvetandegraden återställs inom 10-30 sekunder vid synkope, men det kan dröja flera minuter vid epileptiskt anfall.

Vid komplexa partiella epileptiska anfall och absens-epilepsi faller patienten inte ihop som vid synkope eller generaliserade anfall. Vid en transitorisk ischemisk attack från vertebrobasilaris eller subklaviskt stödfenomen föreligger fokalneurologiska tecken.

RISKSTRATIFIERING

I de fall diagnosen inte kan fastställas blir riskstratifiering vägledande för den fortsatta handläggningen. Riskstratifieringen går ut på att identifiera patienter med låg respektive hög risk för allvarliga händelser. I praktiken innebär detta att skilja patienter som med hög sannolikhet har neurogen synkope eller ortostatisk hypotension från patienter med hög risk för kardiell genes. Anamnesen vägs sedan samman med statusfynd och EKG till en samlad riskbedömning. Fakta 1 och 2 sammanfattar anamnestiska respektive undersökningsmässiga tecken tydande på hög eller låg risk, och Figur 1 visar den fortsatta handläggningen utifrån riskstratifiering.

Enligt nya riktlinjer från den europeiska kardiologföreningen (ESC) [3] kan patienter med enbart lågrisktecken skickas hem från akuten utan särskild uppföljning. I första hand lämnas information och lugnande besked. Poliklinisk utredning kan dock vara motiverad vid återkommande besvär. Patienter med varken hög- eller lågrisktecken bör observeras. Unga patienter utan risktecken har dock mycket låg risk för kardiell synkope [3]. ESC rekommenderar att (framför allt äldre) patienter utan vägledande risktecken observeras på akutmottagningen eller dedikerad synkopeobservationsenhet [3]. De flesta studier rekommenderar upp till 6 timmar på akutmottagningen och upp till 24 timmar i slutenvård. Dock saknas evidens för att gruppen som helhet är betjänt av inläggande vård [12], varför inläggning huvudsakligen är aktuell först när åtgärdskrävande patologi påvisats under observationstiden.

ESC föreslår att man upprättar speciella öppenvårdsenheter för synkopeutredning dit patienter med oklar diagnos kan remitteras efter att de observerats [3]. Patienter med ett eller flera högrisktecken ska antingen bli inlagda eller observerade. Inneliggande vård anmodas vid behandlingskrävande synkope och vid behov av EKG-övervakning, ekokardiografi, arbetsprov, bedömning av pacemaker eller intern defibrillator eller annan åtgärd som inte kan tillgodoses på annat sätt [3].

FORTSATT UTREDNING

Neurogen synkope och ortostatisk hypotension

Karotismassage. Karotismassage kan utföras vid

FAKTA 1. Riskstratifiering utifrån anamnes

Aktuell händelse

LÅG RISK

- Prodrom som tyder på neurogen synkope (illamående, kräkning, blekhet, värmekänsla eller svettningar)
- Efter plötsligt obehagligt sensoriskt intryck
- Efter långvarigt stående eller på överbefolkade, varma platser
- Under eller efter måltid
- Utlöst av hosta, defekation eller miktation
- Utlöst av olika former av tryck mot halsen eller huvudrotation
- Vid uppresning

HÖG RISK

Allvarliga:

- Nydebuterat obehag i bröstet, dyspné, buksmärta eller huvudvärk
- Synkope under ansträngning eller i liggande rygggläge
- Plötsligt insättande palpitationer som omebelbart följs av synkope

Måttligt allvarliga (hög risk enbart om strukturell hjärtsjukdom eller onormalt EKG även förekommer):

- Ingen eller mycket kort (<10 sekunder) prodrom
- Hereditet för plötsligt hjärtöd före 40 års ålder
- Synkope i sittande

Tidigare sjukdomshistoria

LÅG RISK

- Lång historia (år) av återkommande synkope med lågriskkaraktär och samma karakteristika för aktuell händelse

- Frånvaro av strukturell hjärtsjukdom

HÖG RISK

Allvarliga:

- Allvarlig strukturell hjärtsjukdom eller kranskärslssjukdom (hjärtsvikt eller tidigare hjärtinfarkt)

(Översatt från den ESC:s riktlinjer 2018 [3].)

FAKTA 2. Riskstratifiering utifrån undersökning och EKG

Undersökning

LÅG RISK

- Normala undersökningsfynd

HÖG RISK

Allvarliga:

- Systoliskt blodtryck <90 mm Hg utan förklaring
- Tecken på mag-tarmblödning vid rektalundersökning
- Persisterande bradykardi (<40 slag/minut) i vaket tillstånd hos otränad patient
- Nyupptäckt blåsljud

EKG

LÅG RISK

- Normalt EKG

HÖG RISK

Allvarliga:

- Tecken på akut koronarischemi (ST-höjning/-sänkning, T-vågsförändringar)
- AV-block II typ 2 och AV-block III
- Persisterande bradykardi (<40 slag/minut) eller upprepade sinoatriella blockeringar eller sinuspauser >3 sekunder i vaket tillstånd
- Grenblock, intraventrikulärt ledningshinder, kammarförstoring, eller Q-vågor som vid ischemisk hjärtsjukdom eller kardiomyopati

- Ihållande eller icke-ihållande ventrikeltakykardi
- Dysfunktion av pacemaker eller intern kardiell defibrillator
- ST-höjningar med typ 1-morfologi i V1-V3 (Brugadamönster)
- Tecken till långt QT-syndrom, QTc >460 ms, eller T-vågsförändringar

Måttligt allvarliga (hög risk enbart om anamnesen talar för kardiell synkope):

- AV-block II typ 1 eller påtagligt förlängt PR-intervall (300 ms)
- Asymtomatisk oförklarlig bradykardi i intervallet 40-50 slag/minut eller långsamt förmaksflimmer (40-50 slag/minut)
- Paroxysmal supraventrikulär arytmi (inklusive förmaksflimmer)
- Tecken till preexcitation (deltavåg, PQ-tid <120 ms)
- Kort QTc (≤340 ms)
- Atypiskt Brugadamönster
- Negativa T-vågor i de högra preordialavledningarna, epsilon-vågor som vid arytmogener högerkammarkardiomyopati

(Översatt från ESC:s riktlinjer 2018 [3].)

anamnes som är förenlig med återkommande reflexutlöst synkope av oklar orsak. Eftersom karotidöverkänslighet är extremt ovanlig bland individer <40 år [13] rekommenderas testet enbart om patienten är äldre än så [3].

Diagnosen sinus caroticus-syndrom kan ställas om testet reproducerar synkope. Vid asystoli ≥ 3 sekunder och/eller blodtrycksfall ≥ 50 mm Hg utan symtom ställs diagnosen sinus caroticus-överkänslighet. Testet förutsätter kontinuerlig EKG-övervakning och möjlighet att administrera atropin för att kunna skilja kardioinhibitorisk form från vasodilatatorisk (enbart den förra har potentiell pacemakerindikation).

Tilttest. Tilttest utförs med patienten på en tippbräda, och blodtrycket mäts kontinuerligt. Efter en plant ligande stabiliseringsfas lutas brädan 60-70 grader med fotändan nedåt i 20-45 minuter. Därefter kan eventuellt farmakologisk provokation i form av t ex sublinguallt nitroglycerin administreras [3].

Testet kan användas för att bedöma neurogen synkope och för att diagnostisera autonom dysfunktion [14] och posturalt ortostatiskt takykardisyndrom [15]. Tilttest bör inte användas för att utreda orsaken till annars helt oklar synkope, eftersom sensitiviteten och specificiteten blir för låg; 45-47 procent av patienterna med arytmislöst synkope uppvisar positivt test [16,17].

Ortostatiskt test. Ett vanligt sätt att utreda ortostatisk hypotension är att mäta blodtrycket med blodtrycksmanschett i sittande läge och upprepade gånger efter aktiv resning till stående. Ett sådant test ska ingå vid initial bedömning av synkope [3]. Klassisk ortostatisk hypotension uppträder inom 3 minuter från uppresning, vilket är rekommenderad tid vid den initiala bedömningen. Utökade testlängder (t ex vid misstanke om fördröjd ortostatisk hypotension eller posturalt ortostatiskt takykardisyndrom) samt kontinuerlig slag-till-slag icke-invasiv blodtrycksmätning (t ex vid misstanke om initial ortostatisk hypotension) kan bli aktuellt.

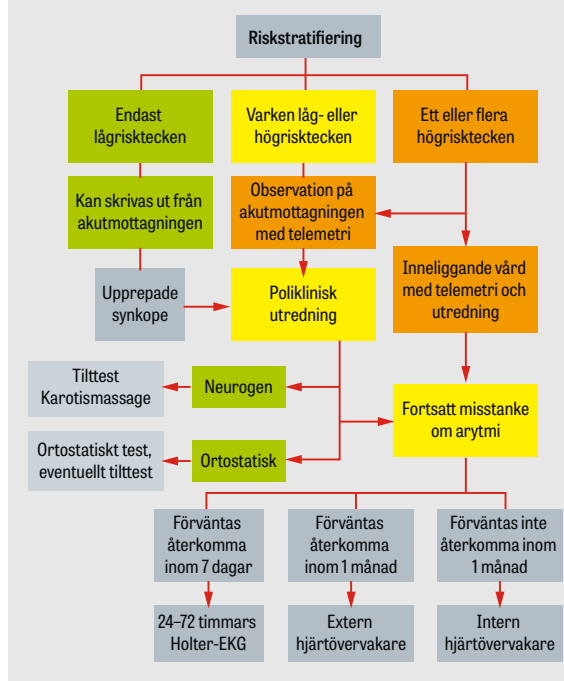
Progressivt och bestående blodtrycksfall ≥ 20 mm Hg systoliskt eller ≥ 10 mm Hg diastoliskt samt minskning till systoliskt blodtryck ≤ 90 mm Hg räknas som patologiskt och innebär positivt test. Om detta blodtrycksfall är symtomatiskt är diagnosen ortostatisk hypotension klar om anamnesen är typisk [3]. Vid asymtomatiskt positivt test är diagnosen ändå trolig vid typisk anamnes [3].

Minskad hjärtfrekvens talar för autonom dysfunktion, medan ökad frekvens talar för hypovolemi. Diagnosen posturalt ortostatiskt takykardisyndrom bör misstänkas vid frånvaro av symtomgivande ortostatisk hypotension, när det samtidigt föreligger ortostatisk frekvensökning >30 slag/minut eller om frekvensen ökar till >120 slag/minut inom 10 minuter från uppresning.

Kardiell synkope

Sjukhusmonitorering. Inneliggande EKG-övervakning är motiverad för att undvika omedelbar risk för patienter med högriskecken. Diagnos fastställs dock inte i mer än 2-18 procent av fallen [18-20].

FIGUR 1. Fortsatt handläggning utifrån riskstratifiering



Holter-EKG. Holter-EKG (24-48 timmar) kan vara av värde vid frekventa, helst dagliga symtom. Sannolikheten för att fånga ockult arytm är annars mycket låg. I ett oselekerat patientunderlag kan testandelen som leder till rätt diagnos vara så låg som 1-2 procent [3].

Hjärtövervakare. En hjärtövervakare (loop recorder) analyserar kontinuerligt EKG och sparar arytmirelaterad information som upptäcks enligt predefinierade algoritmer [21]. En hjärtövervakare kan antingen vara extern eller intern. Extern hjärtövervakare medger monitorering upp till 30 dagar [22] och intern hjärtövervakare upp till 3 år [23]. Extern hjärtövervakare har högre diagnostisk utdelning än Holter-EKG och kan vara användbar för patienter med relativt frekvent synkope.

I en studie av patienter med oförklarad synkope hade 25 procent diagnostiskt positiva fynd efter 4 veckor med extern hjärtövervakare, varav merparten var bradyarytmi [24]. Intern hjärtövervakare har ännu högre diagnostisk utdelning; 35 procent av patienterna med oförklarad synkope efter negativt komplett utredning uppvisade synkope med EKG-mässig korrelation på intern hjärtövervakare [23]. Intern hjärtövervakare rekommenderas tidigt i utredningen av återkommande synkope hos patienter utan högriskecken och hos patienter med högriskecken där utförlig bedömning inte påvisat etiologin och anses kostnadseffektiv [3].

Elektrofysiologisk utredning. Behovet av invasiv elektrofysiologisk utredning har minskat sedan möjligheterna till förlängd EKG-monitorering förbättrats.

Likväl kan den vara indicerad om icke-invasiv utredning inte påvisat orsak, efter genomgången hjärtinfarkt eller annat ärrbildande tillstånd, vid asymtomatisk sinusbradykardi, vid bifascikulärt block och vid misstanke om takyarytmi (palpitationer).

Ekokardiografi. Ekokardiografi är indicerad vid misstanke om strukturell hjärtsjukdom. Undersökningen är viktig för att såväl bekräfta som utesluta sjukdom samt för riskstratifiering.

Arbetsprov. Synkope under ansträngning är sannolikt kardiell, och synkope kort efter ansträngning är oftast neurogen [25]. Arbetsprov bör utföras i bägge fallen. Om atrioventrikulärt block grad II-III manifesteras under provet betraktas det som diagnostiskt även om synkope uteblir. Neurogen synkope kan diagnostiseras om allvarlig hypotoni och synkope uppträder omedelbart efter ansträngning [3].

BEHANDLING

Behandling vid synkope måste anpassas efter den huvudsakliga patofysiologiska mekanismen och underliggande tillstånd.

Vid neurogen synkope och ortostatisk hypotension är kartläggning av utlösande faktorer, rådgivning och livsstilsförändring viktig. Även om synkope i sig inte behöver vara farlig kan den få konsekvenser för yrkesutövning och körkortsinnehav. Situationen kan också medföra risk, t ex fall från hög höjd eller drunkning.

Vid prodromala symtom ska patienten instrueras att sätta sig ned och utföra mottrycksmanöver (en kontrollerad isometrisk muskelkontraktion som ökar

»Behandling vid synkope måste anpassas efter den huvudsakliga patofysiologiska mekanismen och underliggande tillstånd.«

blodtrycket), t ex genom att fatta händerna i varandra och pressa armarna utåt. Övningen är tillämpbar vid både neurogen synkope och ortostatisk hypotension. I enstaka fall kan stimulering (pacing) vara aktuell då en tydlig kardioidinhibitorisk mekanism identifierats och ingen annan behandling är möjlig [3].

Vid ortostatisk hypotension ingår att säkerställa adekvat intag av salt och vatten, sätta ut blodtrycks-sänkande läkemedel och rekommendera stödstrumpor; i undantagsfall ordinerar blodtryckshöjande mediciner.

Vid kardiell synkope kan pacemaker respektive intern defibrillator vara indicerad enligt riktlinjer, medan ablationsbehandling kan vara värdefull i särskilda fall [26, 27]. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Peter Magnusson har erhållit föreläsararvoden från Abbott, Boehringer Ingelheim, Medtronic, Novo Nordisk och Pfizer.

Citera som: *Läkartidningen*. 2019;116:FF4P

REFERENSER

- Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002;23(10):815-20.
- Patel PR, Quinn JV. Syncope: a review of emergency department management and disposition. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;2(2):67-74.
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-948.
- Olde Nordkamp LR, van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med*. 2009;27(3):271-9.
- Malasana G, Brignole M, Daccarett M, et al. The prevalence and cost of the faint and fall problem in the state of Utah. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(3):278-3.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-85.
- Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*. 2009;132(Pt 10):2630-42.
- Brignole M, Moya A, de Lange F, et al; ESC Scientific Document Group. Practical instructions for the 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):e43-80.
- Ricci F, Fedorowski A, Radico F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J*. 2015;36(25):1609-17.
- Smith D, Bowden T. Using the ABCDE approach to assess the deteriorating patient. *Nurs Stand*. 2017;32(14):51-63.
- van Dijk N, Boer KR, Colman N, et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(1):48-55.
- Sun BC, McCreath H, Liang LJ, et al. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. *Ann Emerg Med*. 2014;64(2):167-75.
- Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the «method of symptoms». *Am J Cardiol*. 2002;89(5):599-601.
- Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology*. 2006;67(1):28-32.
- Low PA, Sandroni P, Joyner M, et al. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(3):352-8.
- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4):1123-9.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992;85(3):1064-71.
- Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, et al. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *J Emerg Med*. 2014;47(1):113-8.
- Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Rubio JM, et al. Utility of in-hospital cardiac remote telemetry in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2007;9(12):1196-201.
- Croci F, Brignole M, Alboni P, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. *Europace*. 2002;4(4):351-5.
- Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory arrhythmia monitoring: choosing the right device. *Circulation*. 2010;122(16):1629-36.
- Tanno K. Use of implantable and external loop recorders in syncope with unknown causes. *J Arrhythm*. 2017;33(6):579-82.
- Task Force members; Brignole M, Vardas P, Hoffman E, et al; EHRA Scientific Documents Committee. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009;11(5):671-87.
- Locati ET, Moya A, Oliveira M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace*. 2016;18(8):1265-72.
- Sakaguchi S, Shultz JJ, Remole SC, et al. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*. 1995;75(7):476-81.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281-329.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al; ESC Scientific Document Group. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867.

SUMMARY

Syncope – contemporary management

Syncope is the chief complaint in 1-2 percent of emergency department visits. Syncope belongs to the broader category transient loss of consciousness (TLOC); defined as a short loss of consciousness with loss of awareness and responsiveness, and with subsequent amnesia for the event. Syncope is defined as TLOC due to cerebral hypoperfusion, with rapid onset and spontaneous complete recovery. The main categories of syncope are reflex syncope, orthostatic hypotension, and cardiac syncope. The 2018 guidelines by the European Society of Cardiology emphasizes the process of risk stratification in the initial management of suspected syncope. Risk stratification serves to separate the patients with likely orthostatic and reflex syncope with good prognosis from the patients with likely cardiac syncope and high short-term risk of an adverse outcome. It determines the appropriate next level of care. Further evaluation should be based on clinical suspicion and frequency of symptoms.