

ABC OM

Svaghet på akuten

Många tillstånd kan orsaka svaghet, och i vissa fall kan akut behandling vara avgörande för patientens prognos. Denna artikel presenterar ett systematiskt förhållningssätt till vuxna patienter som inkommer till akuten på grund av nydebuterad svaghet. Den initiala handläggningen är framför allt av diagnostisk natur och inriktad på att bedöma sannolikheten för tillstånd där akut behandling minskar morbiditet och mortalitet.

STEG 1. DATAHÄMTNING

Patienter med avvikande vitalparametrar bör initialt omhändertas enligt Svensk förening för akutsjukvårds (SWESEM) ABCDE-algoritm [1]. Anamnes är nästa prioritet, följt av undersökningar för att öka eller minska sannolikheten för specifika diagnostiska hypoteser (hypotesdrivna undersökningar) [2] alternativt screeningundersökningar när hypoteser inte kan formuleras. Utifrån den samlade informationen eftersträvas att svara på två frågor [3]:

- Var ligger den patologiska processen?
- Vad är det för typ av patologisk process?

STEG 2. VAR?

Isolerad svaghet

Svaghet begränsad till ett sammanhängande område i en extremitet eller till en sida av ansiktet beror of-

»Den initiala handläggningen är framför allt av diagnostisk natur, och fokus ligger på att bedöma sannolikheten för tillstånd där akut behandling minskar morbiditet och mortalitet.«

MEDICINENS ABC

● Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt.

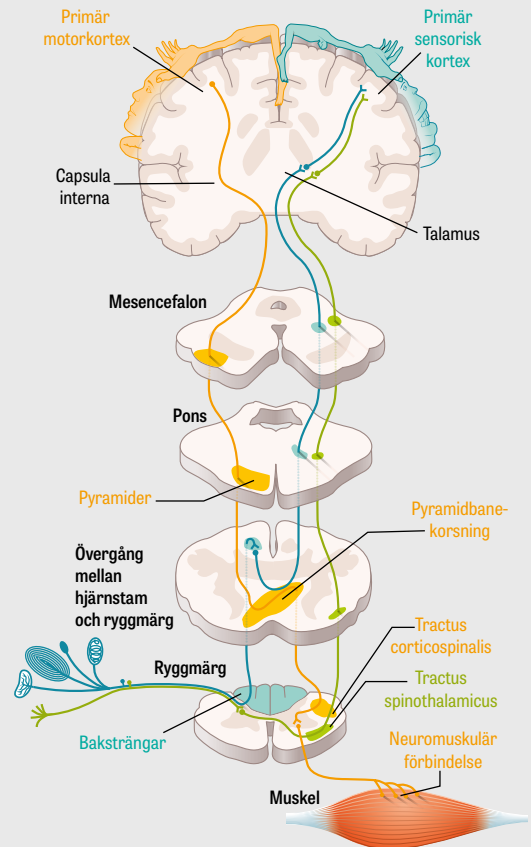
Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

● Kontakta Jan Östergren (jan.ostergren@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

Jens Sandén, specialistläkare (ST-läkare då artikeln skrevs)

Eric Dryver, överläkare; båda akutkliniken, Skånes universitetssjukhus Lund
● eric.dryver@med.lu.se

Primära motoriska och sensoriska nervbanor



► Den motoriska impulsen förmedlas via ett övre motorneuron vars cellkropp ligger i den primära motoriska barken. Denna kortexdel har en somatotopisk organisation där områden grovt motsvarar olika kroppsdelar. Impulsen leds via axoner som sträcker sig genom capsula interna, de cerebrala pedunklarna och hjärnstammen. Vid övergången mellan hjärnstammen och ryggmärgen korsar majoriteten av axonerna över till andra sidan. Axonerna sträcker sig därefter nedåt i den bakre laterala delen av ryggmärgen (tractus corticospinalis) till nivån i ryggmärgen som motsvarar muskeln som ska aktiveras. Där aktiveras ett »nedre« motorneuron som ligger i ryggmärgens framhorn. Neuronens axon lämnar ryggmärgen genom en nervrot, sträcker sig inom en perifer nerv till muskeln och aktiverar denna genom en neuromuskulär förbindelse.

Sensorisk information överförs från huden via neuron vars nervceller ligger i dorsalsrotgangliet. Axoner som förmedlar information om beröring, tvåpunktsdiskriminering, vibration och proprioception sträcker sig upp i ryggmärgen i columna dorsalis (baksträngen) på samma sida som den berörda kroppsdelens. Efter en synaps i den kaudala delen av medullan korsar information över till den kontralaterala delen av hjärnstammen och överförs till somatosensoriska cortex via ytterligare en synaps i talamus. Information om smärta och temperatur överförs däremot direkt på segmentell nivå till den motsatta sidan av ryggmärgen via en synaps och förs sedan vidare i den anterolaterala delen av ryggmärgen via tractus spinothalamicus lateralis till talamus, och därefter till somatosensoriska cortex.

tast på patologi som påverkar storhjärnan, en nervrot (radikulopati) eller en perifer nerv (mononeuropati). Patologi i hjärnstammen eller ryggmärgen ger sällan begränsat bortfall eftersom de motoriska nervbanorna som försörjer olika kroppsdelar ligger så tätt intill varandra [4, 5].

När alla rörelser av en kroppsdel påverkas sitter lesionen i storhjärnan. Detta kan härledas till den somatotopiska organisationen i primära motorkortex där olika områden grovt motsvarar olika kroppsdelar. Svaghet som begränsas till en specifik rörelse av en kroppsdel, till exempel handledsextension, talar däremot för mononeuropati, till exempel radialispares. Detta är kopplat till nervens utbredning längs en extremitet och till vilka muskler den innerverar. Två undantag är komplett ischiasnervpåverkan som ger total fotpares, och patologi i nedre delen av plexus brachialis som ger handpares [5]. Svaghet som omfattar flera muskler i ett smalt band längs en extremitet beror troligen på nervrotpåverkan.

Ensidig ansiktssvaghet som begränsas till nedre delen av ansiktet talar för en lesion i kontralaterala storhjärnan eller hjärnstammen [4]. Svaghet i hela ansiktshalvan, det vill säga även oförmåga att rynka pannan eller sluta ena ögat, talar i stället för en ipsilateral perifer facialisnervpåverkan [3]. Nedsatt blinkfrekvens, tårproduktion och metallisk smak samt hyperakusi på den patologiska sidan kan då förekomma [3, 4].

Symmetrisk svaghet

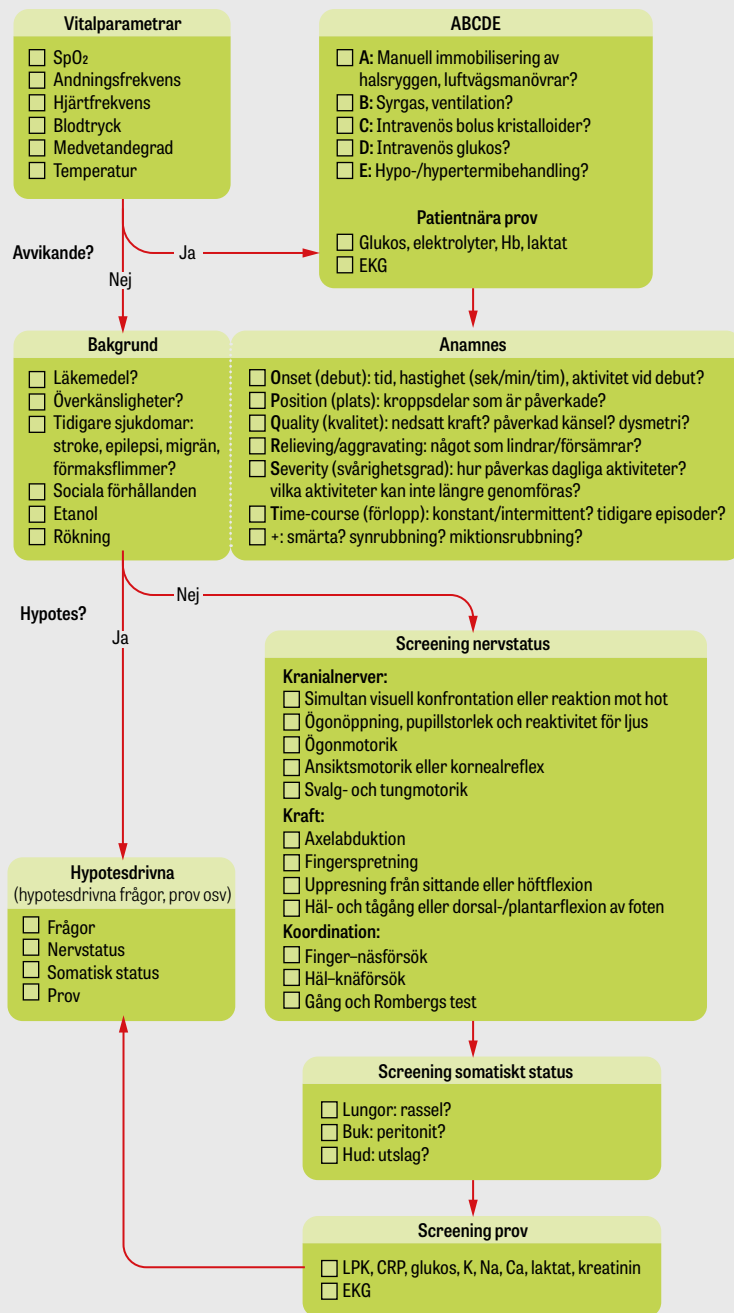
Svaghet som påverkar extremiteterna i en symmetrisk omfattning talar för patologisk process i ryggmärgen (myelopati), perifera nerver (polyneuropati) eller muskler (myopati). Endast i sällsynta fall ger patologi i storhjärnan upphov till symmetrisk svaghet; till exempel kan en lesion i falx cerebri ge bilateral underbenssvaghet, och en lesion i hjärnstam kan ge tetrapares. En ovanlig orsak till liksidig svaghet är neuromuskulär transmissionsrubning (NMT), där myasthenia gravis är den vanligaste sjukdomen i gruppen.

Myelopati kännetecknas av symmetrisk svaghet och sensoriskt bortfall under en nivå i kroppens längsriktning. Kraft- och känselbortfall för beröring samt smärta under nivån talar för en lesion som påverkar alla banor i ryggmärgen på motsvarande nivå. Bevarad känsel för beröring tyder på ischemi i försörjningsområdet av främre spinalartären, vilket kan förekomma vid akut patologi i bukaortan [5, 6].

Bilateral svaghet och nedsatt känsel för smärta i händerna talar för en lesion cervikalt i den centrala delen av ryggmärgen, exempelvis till följd av hyperextension av nacken [3, 7] eller syringomyeli [4, 5]. Hyperreflexi, spasticitet och Babinskis tecken (övre motorneuronsyndrom) ses vid etablerad myelopati; dock förekommer slapp pares, hyporeflexi och avsaknad av Babinskis tecken (nedre motorneuronsyndrom) initialt vid en sådan akut ryggmärgsskada [3, 5].

Ett symmetriskt nedre motorneuronsyndrom som framför allt är distalt (påverkad finmotorik) beror sannolikt på polyneuropati, även om vissa sjukdomar (till exempel dystrophia myotonica och amyotrofisk lateralskleros) kan ge liknande svaghet [8]. Svaghet som framför allt är proximal (svårighet att lyfta armarna

Datainhämtning



► Bristfällig datainhämtning är en källa till diagnostiska misstag [34, 35]. Därför förespråkar vi rutinhämtning av viss information hos alla patienter med svaghet. Vid avvikande vitalparametrar handläggs patienten enligt Svensk förening för akutsjukvårds (SWESEM) ABCDE-algoritm [1]. Om patienten inte själv kan svara på grundfrågor [36] kan information inhämtas från närstående, vårdpersonal och patientens journal. Övrig information från anamnes, status eller prov inhämtas beroende på diagnostiska hypoteser. Det finns inget allmäntillgitt nervstatus, utan utvalda undersökningar riktas mot hypoteser som uppstår vid anamnestagning [3, 5, 37-41]. När en fullständig anamnes inte går att inhämta förespråkar SWESEM screeningnervstatus följt av hypotesdrivna undersökningar [2]. Om stroke misstänkts och trombolys eller trombektomi kan vara aktuell blir nästa steg att aktivera strokealarmkedjan.

RADIKULOPATI

Rot	Svaghet	Känslstörning	Reflex
C5	Axelabduktion	Övre arm lateralt	Brachioradialis
C6	Armbågsflexion	Underarm radiallyt, tumme och pekfinger	Biceps
C7	Armbågsextension	Underarm posterior, långfinger	Triceps
C8	Långfingerflexion	Underarm ulnart, ring- och lillfinger	Triceps
T1	Fingerabduktion	Armbåge ulnart	
L2	Höftadduktion, höftflexion	Lår anteromedialt	
L3	Höftflexion, knäextension	Lår anteriort	
L4	Knäextension, fotled dorsalflexion	Lår anterolateralt, vad medialt	Patella
L5	Höftabduktion, stortå dorsalflexion	Vad anterolateralt, fotrygg	
S1	Höftextension, fotled plantarflexion	Ben posterolateralt, fotsula	Akilles

MONONEUROPATI

Nerv	Känslstörning ¹	Svaghet ¹
Axillaris	Övre arm lateralt	Axelabduktion
Musculo-cutaneus	Underarm radiallyt	Armbågsflexion med underarm supinerad
Radialis	Handrygg radiallyt	Handled- och fingerextension
Medianus	Handflatan radiallyt	Tumopposition
Ulnaris	Lillfinger, ringfinger ulnart	Abduktion digitus 2-5
Obturatorius	Lår medialt	Höftadduktion
Femoralis	Lår anteriort, vad medialt	Knäextension
Ischiadicus	Fot	Knäflexion, fotledsrörelser
Tibialis	Fotsula, lateralt digitus 5	Fotled plantarflexion + inversion
Peroneus profundus	Mellan digitus 1 och 2	Fotled dorsalflexion
Peroneus superficialis	Vad lateralt, fotrygg	Fotled eversion

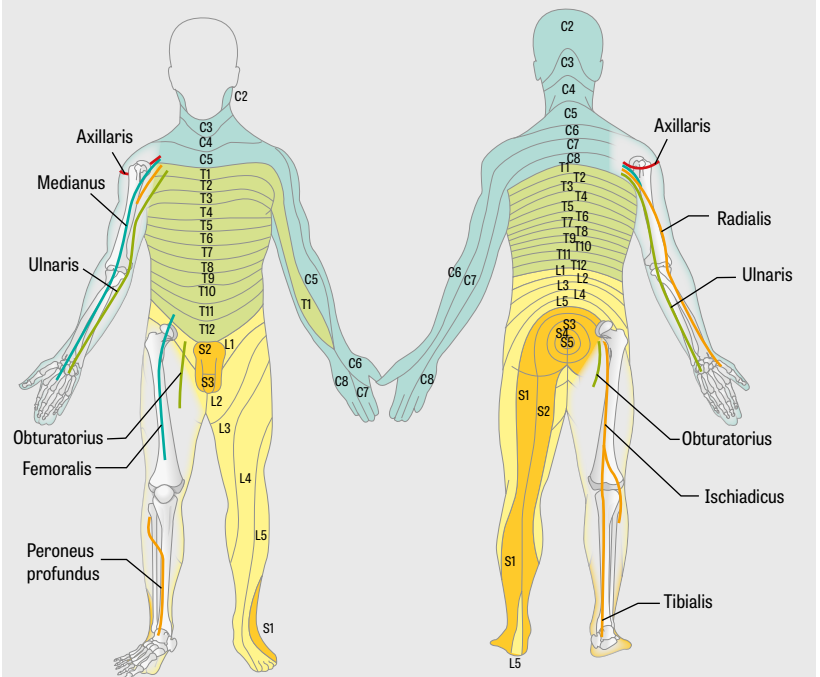
¹ Bortfalllets utbredning beror på skadenivån

ovanför huvudet eller resa sig från en stol) talar i stället för myopati [9] eller en NMT-sjukdom. Nacksvaghet, ögonmuskelpares, ptos och bulbära fynd (svaghet i tugg-, svalg-, tung- och ansiktsrörelser) kan förekomma vid NMT-sjukdom. Sensoriska bortfall förekommer vid polyneuropatier, men saknas vid myopati och NMT-sjukdom.

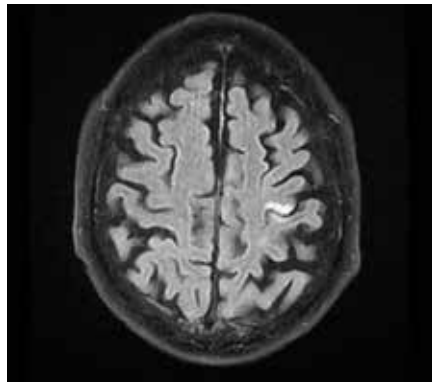
Asymmetrisk svaghet

Svaghet som påverkar ansikte, arm och/eller ben på samma sida talar för kontralateral lesion i storhjärna

Radikulopati och mononeuropati



► Svaghet som begränsas till specifika rörelser i armen eller benet (i stället för alla rörelser av en extremitetsdel) talar för en mononeuropati eller radikulopati. Vid en mononeuropati förekommer ibland känslstörning begränsad till en sida av extremiteten. Det föreligger ett grovt anatomiskt samband mellan området med känslstörning och underliggande muskler vars funktion är påverkad. Sambandet kan härledas till den anatomiska utsträckningen av nerven längs extremiteten. Med »dermatom« menas ett smalt band av hud som innerveras av en särskild nervrot, och med »myotom« menas muskelgruppen som innerveras av en särskild nervrot. Vid en radikulopati förekommer ofta smärta som strålar ner från nacken eller ryggen längs dermatomet. Det finns ett grovt anatomiskt samband mellan dermatomet och myotomet tillhörande samma spinalnerv.



Fall. En 75-årig man med kroniskt obstruktiv lungsjukdom och leversteatos på basen av alkoholöverkonsumtion vaknade med svaghet i höger hand. Vid undersökning på akuten noterades svaghet vid handledsextension och -flekction, och oförmåga att flektera, extendera, abducera eller adducera fingrarna. Eftersom bortfallet omfattade alla rörelser av en kroppsdelen misstänktes en skada i storhjärnan. DT hjärna och sedan MRT bekräftade färsk ischemi i hand-arean i motorkortex på vänster sida. Patienten ankom utanför tidsfönstret för trombolysbehandling.

eller hjärnstam [4]. Konjugerad blickdeviation vänd ifrån svagheten talar för omfattande skada i storhjärnan kontralateralt till svagheten [10]. Konjugerad blickdeviation vänd mot svagheten talar för epileptiskt anfall eller ponspatologi kontralateralt till svagheten [3].

Kranialnervpåverkan kontralateralt till arm- eller bensvaghet lokaliseras lesionen till hjärnstammen [5]. Pares på ena kroppssidan kombinerad med ned-satt smärtekänslighet kontralateralt talar för hemilesion i ryggmärgen, så kallat Brown-Séquards syndrom.

Diffus svaghet

Diffus svaghet eller paralytisk som påverkar hela kroppen kan förekomma vid specifik lesion i nervsystemet, till exempel så kallat locked-in-syndrom vid skador i pons [4]. Vanligare är dock att det rör sig om en patologisk process utanför nervsystemet, exempelvis metabola rubbningar, infektion eller funktionell störning.

Specifika fynd

- Medvetandepåverkan talar för omfattande storhjärnsskada, postiktalitet, diffus hjärnstampåverkan [11] eller patologi utanför nervsystemet (till exempel förgiftning eller sepsis) och emot tromboembolisk stroke [12].
- Vid dysfasi (språkstörning) och neglekt sitter skadan i regel kortikalt [3], men de förekommer även vid skada i talamus [13,14].
- Homonym anopsi (synfältsbortfall på samma sida för varje öga) lokaliserar patologin till den kontralaterala delen av storhjärnan [3].
- Ptos, dubbelseende, nystagmus och dysfagi talar för hjärnstampatologi, kranialnervpåverkan eller NMT-sjukdom.
- Horners syndrom (ptos och mios) är ett resultat av påverkan av ögats sympatiska innervation och förekommer vid ipsilateral karotidisdissektion och vid ipsilateral patologi i hjärnstam, övre delen av torax eller halsryggmärg [5].
- Ridbyxanestesi indikerar påverkan av den distala delen av ryggmärgen (conus medullaris) eller kompression av cauda equina (de lumbosakrala nervrötterna i spinalkanalen). Vid påverkan av nervrötterna förekommer ensidig eller bilateral bensvaghet med hyporeflexi [3,15].
- Urinretention i samband med akut svaghet talar för myelopati [4].

STEG 3. VAD?

Huvudfokus på akuten är att identifiera eller utesluta tillstånd där akutbehandling minskar morbiditet och mortalitet. Symtomdebut/-förlopp och förekomst av smärta ger viktiga diagnostiska ledtrådar [5]. Dessutom tas patientens tidigare sjukdomar, riskfaktorer och skadans lokalisering i beaktande.

Debut

Svaghet som uppnår maximal intensitet inom sekunder talar för vaskulär genes, till exempel ischemisk stroke eller blödningsstroke [11]. Vid migränaura utvecklas svagheten över 5–20 minuter [16]. Ännu mer gradvis svaghetsutveckling är förenlig med inflammation eller tumör [17]. Skalltrauma före symtomutveckling talar för halskärlsdissektion eller intrakraniell blödning [11].

Förlopp

Snabb kraftåterhämtning är förenlig med transitorisk ischemisk attack (TIA) [18], migrän [16] och epileptiskt anfall [19]. Svaghet och/eller parestesi som sprider sig längs en extremitet under loppet av minuter [20–22] och varar mindre än 60 minuter [16] talar för migrän. Svaghet som sprider sig distalt till proximalt under loppet av dagar talar för Guillain-Barrés syndrom [23], medan svaghet som initialt påverkar

Svaghetsmönster



► Svaghetsens omfattning talar om var den patologiska processen är belägen.



Fall. En 78-årig man sökte till akuten på grund av tilltagande trötthet och oförmåga att stå. Patienten hade hjärtsvikt, paroxysmalt förmaksflimmer och känt bukaortaneurysm. Han behandlades bland annat med spironolakton och kandesartan. Den senaste veckan hade han även stått på trimetoprim-sulfametoxazol på grund av en urinvägsinfektion. Blodprov visade tecken på njursvikt och ett kaliumvärde på 8,3 mmol/l. EKG visade breda QRS-komplex. Patienten fick akut kaliumsänkande behandling och återfick kraften i benen.

kranialnerver och sprider sig distalt till de respiratoriska musklerna och extremiteterna kan orsakas av Miller Fishers syndrom, en variant av Guillain-Barrés syndrom [3], eller botulism [24, 25]. NMT-sjukdomar kännetecknas av svaghetsfluktuationer utlösta av aktivitet (uttröttbarhet) [26]. Myasten kris innebär en akut försämring av svaghet omfattande andningsmuskulaturen, utlöst av fysiologisk stress, till exempel infektion, eller vissa läkemedel hos en patient med myasthenia gravis [5].

Smärta

Huvudvärk associerad med ensidig svaghet kan orsakas av hjärnblödning (särskilt vid plötslig debut) eller expansiv process såsom malignitet eller abscess (symtomen kommer oftast mer gradvis då). Huvudvärk som uppstår efter bortfallsregress talar för migrän. Plötslig förekomst av nack-, hals- eller bröstsmärta i samband med symtomdebut talar för vertebralis-, karotis- respektive aortadissektion. Smärta bakom örat ipsilateralt till ansiktssvaghet förekommer ofta vid idiopatisk perifer facialispares (så kallad Bells pares) [4].

Svår, strömliknande smärta som strålar från mittlinjen längs ett smalt band i extremiteten talar för nervrotspåverkan, till exempel till följd av buktande disk, förträngning eller inflammation som vid neuroborrelios. Proximal muskelsmärta talar för inflammatorisk myopati [27], medan uttalad muskelsmärta som förvärras vid passiv sträckning talar för kompartmentsyndrom. Kronisk, tilltagande ryggsmärta är förenlig med malignitet som kan leda till ryggmärgskompression.

Multifokal patologi

När patienten beskriver eller uppvisar multipla, diskreta bortfall som inte kan förklaras av patologi i en enskild del av nervsystemet talar det för process med påverkan multifokalt i nervsystemet, till exempel multipel skleros, embolisering, malignitet, vaskulit i hjärnans eller perifera nervers artärer, neuroborrelios eller funktionella besvär.

Specifika fynd

- Synrubbingar i form av blixtar talar för migrän eller fokalt epileptiskt anfall.
- Tidigare epileptiskt anfall ökar sannolikheten för postiktal svaghet (Todds pares) eller pågående icke-konvulsivt status epilepticus [28].
- Kolinergt toxidrom, det vill säga ökade salivering, bradypné, bronkokonstriktion, bradykardi, mios och fascikulationer, talar för hämning av acetylkolinesteras, till exempel kolinerg kris hos en patient med myasthenia gravis eller förgiftning.
- Autonoma fynd såsom dilaterade pupiller förekommer vid botulism [25].

STEG 4. VIDARE HANDLÄGGNING

Fortsatt handläggning motiverar ofta kontakt med specialiserade jour- eller konsultlinjer, beroende på misstänkt tillstånd.

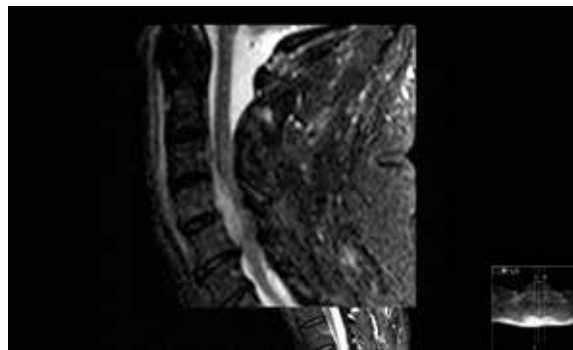
Hjärna

Om trombolys eller trombektomi kan vara aktuell aktiveras strokelarmkedjan: DT hjärna och DT-angio-

STROKE MIMICS – »5M-3P«

- Migrän (10 procent) [44]
- Meningoencefalit och övriga infektioner, till exempel sepsis, (5 procent) [44]
- Metabol (3–13 procent) [45]
- Masseffekt, till exempel hjärntumör (3 procent) [44], abscess, subduralhematom
- Multipel skleros
- Postiktalt/pågående epileptiskt anfall (13 procent) [44]
- Psykiatriskt (10 procent) [44]
- Perifert, till exempel Bells pares, höftfraktur, öronsjukdom (5 procent) [44]

I cirka 25 procent av fallen där stroke misstänkts på akuten lider patienten egentligen av »stroke mimic« (symtom som efterliknar stroke) [46]. Ett urval av stroke mimics redovisas ovan (minnehjälp »5M-3P«) tillsammans med procent av stroke mimics. Plötslig symtomdebut där patienten kan redovisa för klockslag och aktivitet vid debut talar för stroke [47]. Ryckningar vid symtomdebut talar för stroke mimic [48]; dock insjuknar 1,5 procent av patienter med akut ischemisk stroke med epileptiskt anfall [49]. Migrän står för 10 procent av stroke mimics [44], medan huvudvärk förekommer vid 17–34 procent av ischemisk stroke [50–52]. Medvetandepåverkan talar för stroke mimic [12], dock har cirka 30 procent av patienter med missad strokediagnos medvetanderubbning [53, 54]. Ofta är det är inte möjligt att skilja mellan stroke och stroke mimic utan röntgenundersökning [55] och kliniskt förlopp. Cirka 4 procent av patienter som får trombolysbehandling lider i själva verket av stroke mimic [56]; 0,5 procent av patienter med stroke mimic som behandlas med trombolys får symtomatisk hjärnblödning, men inget fall med fatal utgång har hittills rapporterats [56, 57]. Denna risk bör vägas mot vinsterna av trombolys och trombektomi hos patienter med stroke.



Fall. En 60-årig man ankom till akuten med tetraplegi. Patienten hade tidigare genomgått knäartroskopi och då fått spinal bedövning. Han var i övrigt frisk. Fem dagar före hade patienten utvecklat värk i kroppen, särskilt i nacken. Han sökte på vårdcentralen och tillståndet bedömdes som muskelfästeinflammation. Dagen före ankomst till akuten utvecklade patienten tetraplegi då han låg på soffan. Grannen hittade honom och tillkallade ambulans. På akuten kunde patienten höja axlarna men var i övrigt tetraplegisk, med avsaknad av tonus och reflexer i armar och ben. Patienten hade ingen känsel nedom mamillnivån. En liter urin tömdes från urinblåsan. MRT visade epiduralblödning alternativt epiduralabscess med medullakompression från C3- till C6-nivån. Under efterföljande operation, laminektomi, identifierades en epiduralabscess.

SÄRSKILDA DIAGNOSER SOM KAN ORSAKA SVAGHET. På akuten är huvudprioritet att identifiera eller utesluta tillstånd där akut behandling (inom timmar till dagar) minskar morbiditet och mortalitet [67]. I tabellen ingår ett urval diagnoser som svarar på särskilda åtgärder.

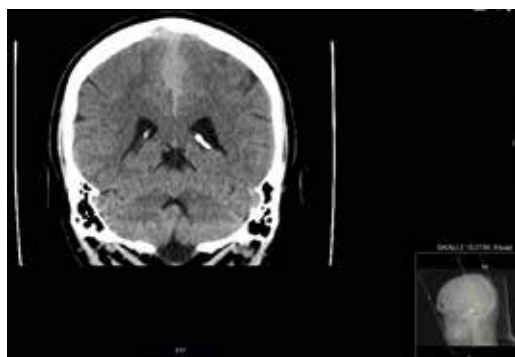
Diagnos	Patofysiologi	Bortfall
● Akut intermittert porfyri [58]	Neurotoxisk effekt som beror på ansamling av ämnen i hemproduktionskedjan hos patienter med medfödd enzymbrist	<ul style="list-style-type: none"> Buksmärtor är den vanligaste och ofta det första symtomet vid skov av akut intermittert porfyri Parestesier i extremiteter kan förekomma När svaghet förekommer påverkas armarna proximalt följt av spridning distalt och benpåverkan Vid förlängda skov kan kranialnervor och andning påverkas
● Botulism [25, 59]	Toxinet förhindrar acetylkolinot att frigöras från presynaptiska nervterminaler	<ul style="list-style-type: none"> Initialt kranialnervpåverkan: oftalmoplegi, nystagmus, ptos, facialispares, dysartri, dysfagi Autonoma symtom: mydriasis, muntorrhet Symmetrisk nedåtstigande muskelpares Inga sensoriska bortfall Ingen påverkan av medvetande
● Guillain-Barrés syndrom [23, 60]	Polyradikulo-neuropati orsakad av immunsvaret mot myelin eller axoner	<ul style="list-style-type: none"> Svagheten börjar i benen i 90 procent av fallen och progredierar proximalt. I 10 procent av fallen börjar svagheten i armar eller ansikte Nedsatta reflexer förekommer i 90 procent av fallen vid initial presentation Parestesier i händer och fötter förekommer i 80 procent av fallen. Smärta i ryggen och extremiteter kan förekomma innan svaghet och finns med hos cirka 60 procent av patienterna
● Herpes zoster [61]	Reaktivering av varicella zoster-virus	<ul style="list-style-type: none"> Facialis pares, öronsmärta och vesiklar i hörselkanal (Ramsay Hunts syndrom) Smärta och vesiklar i ett eller fler intilliggande dermatom; i 3 procent av fallen förekommer svaghet i motsvarande myotom Myelit, encefalit och stroke är sällsynta komplikationer
● Hyperkalemi [62]	Nervkonduktion påverkas via inaktivering av cellmembranets natriumkanaler	<ul style="list-style-type: none"> Svagheten börjar i benen och sprider sig sedan till bälgen och armarna Respiratoriska muskler påverkas sällan Kranialnervor påverkas ej
● Kolinergt toxidrom [63]	Hämning av acetylkolinesteras, t ex till följd av pesticidförgiftning, överdos med kolinesteras-hämmare	<ul style="list-style-type: none"> Generaliserad muskelsvaghet med fascikulationer Autonoma symtom: bronkospasm, bradykardi, hypotoni, mios, ökad salivering, diafores, diarré Medvetanderubbning, epileptiskt anfall
● Myasten kris [5, 64]	Antikroppar mot postsynaptisk nikotinisk acetylkolinreceptor eller muskeltirosinkinaser	<ul style="list-style-type: none"> Myasten kris är utlöst av fysiologisk stress (t ex infektion eller kirurgi) eller läkemedel (t ex vissa antibiotika) och resulterar i respiratorisk svikt Föregås av generaliserad muskelsvaghet i 76 procent av fallen Föregås av kranialnervpåverkan (diplopi, ptos, dysartri eller dysfagi) i 9 procent av fallen
● Neuroborrelios [65]	Obehandlad borreliainfektion leder till inflammation av perifera nerver och nervrötter	<ul style="list-style-type: none"> Kranialnervpåverkan, facialisnerven i 80 procent av fallen; kan vara bilateral Smärta i en eller flera dermatom på bälgen eller extremiteter, med eller utan svaghet och hyporeflexi i motsvarande myotom
● Spinal epidural abscess [66]	Abscessen påverkar ryggmärgen via kompression, kärlpåverkan och/eller inflammation	<ul style="list-style-type: none"> Ryggsmärta, oftast fokal och svår, förekommer initialt Smärta följs av radikulär smärta längs ett dermatom Svaghet, parestesier och blåsdysfunktion utvecklas därefter Paralys blir sista steget i symtomutvecklingen

grafi av hals- och intrakraniella kärl genomförs snarast och patienten undersöks enligt NIH:s (National Institutes of Health) strokeskala. DT-angiografi krävs för att upptäcka ocklusioner tillgängliga för trombektomi samt tromber, stenoser och dissektioner där särskilda insatser för intensifierad övervakning och akut strokeprevention kan vara indikerade.

Vid ischemisk stroke med ocklusion av hjärnans främre stora kärl påvisad 6–24 timmar efter insjuknandet genomförs även akut DT-perfusion för diagnostik av räddningsbar hjärnvävnad inför eventuell trombektomi [29]. I övrigt är DT hjärna utan kontrast första linjens undersökning vid misstänkt hjärnpatologi.

Ryggmärg

MRT är första linjens undersökning vid misstänkt myelopati, och då bör hela ryggmärgen undersökas eftersom patologi kan ligga på en annan nivå i ryggmärgen än vad som kan testas kliniskt [3, 30]. Prognosen avgörs av patientens kvarvarande funktionsförmåga



Fall. En 49-årig man sökte till akuten efter två episoder med övergående svaghet i vänster underben. Han hade genomgått en allogen benmärgstransplantation tre år tidigare på grund av kronisk lymfatisk leukemi (KLL). Sjukdomen hade recidiverat ett år senare med spridning till lymfkörtlar i buken och bröstet. Patienten uppgav att han vid två tillfällen plötsligt tappade känslor och kraft i det vänstra underbenet, från knäet och nedåt. Han uppgav

att foten var totalt förlamad under episoderna. Efter 10 minuter återfick han känslor och motorik. Han nekade till andra symtom, och nervstatus var normalt. Bortfall som omfattar alla rörelser i foten orsakas av en patologisk process i storhjärnan eller ischiadicuspåverkan. Eftersom bortfallet hade debuterat och slutat plötsligt misstänktes en TIA. DT hjärna visade en mjukdelsförändring på ömse sidor om falx uppe vid vertex i övergången mellan frontalloberna och parietalloberna. Kortex motsvarande det vänstra underbenet ligger till höger om falx cerebri. Öppen biopsi visade Richters transformation av B-KLL till storcelligt B-cellslymfom.

före kirurgiska ingrepp, varför skyndsam handläggning är väsentlig.

Nervrot

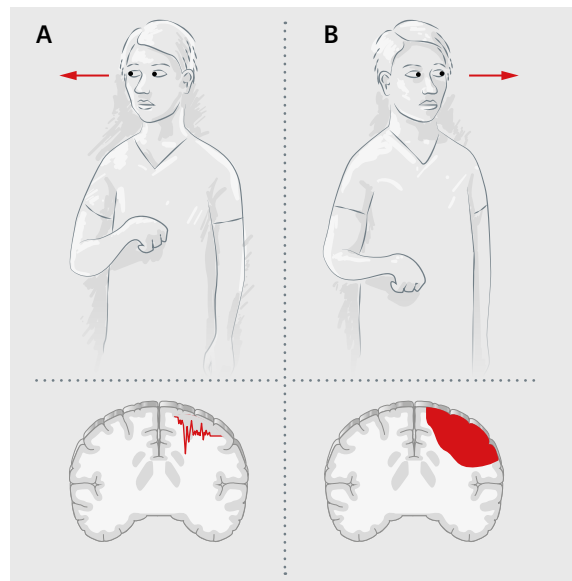
Radikulopati utreds akut med MRT vid misstanke om intraspinal process som tumör eller abscess samt vid svåra eller snabbt progredierande neurologiska bortfall [31,32]. Lumbalpunktion genomförs vid misstanke om neuroborrelios.

Nerv

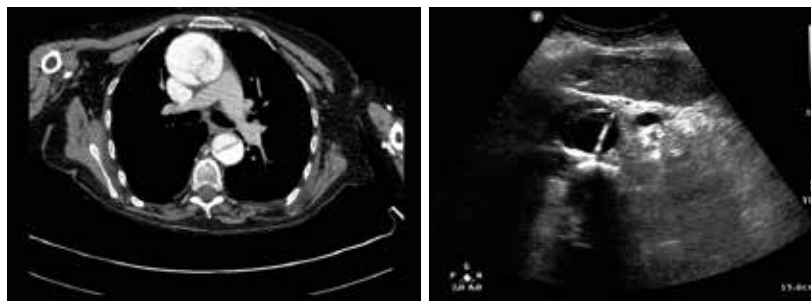
Mononeuropati diagnostiseras oftast enbart kliniskt. Diagnosen kan bekräftas med neurografi tidigast 14 dagar efter symtomdebut. Perifer facialispares är idiospatisk i 70 procent av fallen [33]. Bland övriga orsaker ingår infektioner (till exempel herpes zoster eller borrelia) och malignitet (till exempel parotistumör) [33]. Öronundersökning, hud- och slemhinneinspektion och palpation av parotiskörteln genomförs för att identifiera orsaker till sekundär facialispares. Miss-tanke om Guillain-Barrés syndrom kan stärkas med lumbalpunktion, neurografi och MRT. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen. 2020;117:20068*



Fall. En 85-årig man ankom till akuten med ambulans på grund av misstänkt stroke. Hemtjänsten hade upplevt att patienten var som vanligt på morgonen. Strax före lunch fann hemtjänstpersonal patienten sittande i en fåtölj, frånvarande och svag i höger arm och ben. På akuten svarade patienten bara »ja« eller »det stämmer« på alla frågor som ställdes. Utöver nedsatt kraft proximalt och distalt i höger arm och ben hade patienten konjugerad blickdeviation åt höger (bild A), vilket ledde till att status epilepticus misstänktes. Vid vänstersidig stroke i storhjärna hade man förväntat ögondeviation åt vänster i stället (bild B). Patienten behandlades med levetiracetam och blev återställd. DT hjärna visade inga nyttillkomna förändringar. EEG visade mycket rikligt med fokala skarpa vågor temporalt vänster.



Fall. En 71-årig kvinna med känt förmaksflimmer och kroniskt obstruktiv lungsjukdom ankom till akuten med vänstersidig bensvaghet. Fyra timmar före ankomst hade patienten fått smärta till vänster i bröstet och i ryggen. Hon ringde till sin son, som när han kom hem till henne upptäckte att hon inte kunde gå på grund av svaghet i det vänstra benet. Vid undersökning på akuten upptäcktes konjugerad blickdeviation åt höger. Bedside-ultraljud visade dissektion i bukaortan, och efterföljande DT-angiografi bekräftade aortadissektion med spridning till arteria carotis interna dextra. Dabigatran reverserades med antikroppsbehandling, patienten opererades framgångsrikt och blev neurologiskt återställd.

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- anamnes är den viktigaste informationskällan vid utredning av en patient med svaghet
- diagnostik av stroke försvåras av att många tillstånd kan ge liknande kliniska fynd.

Åsikterna går isär vad gäller

- vilka undersökningar som rutinmässigt bör genomföras vid utredning av en patient med svaghet på akuten.

REFERENSER

- SWEMEM:s utbildningsutskott. Initialt omhändertagande. 19 sep 2009.
- SWEMEM:s utbildningsutskott. Nervstatus. 11 feb 2019.
- Kondziella D, Waldemar G. Neurology at the bedside. London: Springer; 2013.
- Blumenfeld H. Neuroanatomy through clinical cases. Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc Publishers; 2018.
- Berkowitz AL. Lange Clinical neurology and neuroanatomy. A localization-based approach. New York: McGraw-Hill Education; 2017.
- Ankel FK. Aortic dissection. In: Marx JA (editor). Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. Kap 85.
- Thumbikat P, McClelland MR. Acute injury to the spinal cord. Surgery. 2005;13-8.
- Wheeler TM, Baker JN, Chad DA, et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 30-2015: a 50-year-old man with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2015;373(13):1251-61.
- Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases. N Engl J Med. 2015;372(18):393-4.
- Singer OC, Humpich MC, Laufs H, et al. Conjugate eye deviation in acute stroke: incidence, hemispheric asymmetry, and lesion pattern. Stroke. 2006;37(11):2726-32.
- UpToDate; Caplan LR. Clinical diagnosis of stroke subtypes. https://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes?search=Clinical%20diagnosis%20of%20stroke%20subtypes.&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- Libman RB, Wirkowski E, Alvir J, et al. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. Arch Neurol. 1995;52(11):1119-22.
- Sebastian R, Schein MG, Davis C, et al. Aphasia or neglect after thalamic stroke: the various ways they may be related to cortical hypoperfusion. Front Neurol. 2014;5:231.
- Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. Stroke. 2003;34(9):2264-78.
- Perron AD, Huff JS. Spinal cord disorders. In: Marx JA (editor). Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. Kap 98.
- Long B, Koyfman A. Clinical mimics: an emergency medicine-focused review of stroke mimics. J Emerg Med. 2017;52(2):176-83.
- Nationella riktlinjer för vård vid stroke. Sammanfattning av översyn 2020. Stockholm: Socialstyrelsen; 2020. Artikelnr 2020-1-6548.
- Offenbacher H. The diagnostic impact of magnetic resonance imaging on the evaluation of suspected spinal cord disease. Wien Klin Wochenschr. 1992;104(19):589-93.
- Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. Neurol Clin. 2007;25(2):387-405.
- UpToDate; HSu PS, Armon C, Levin K. Acute lumbosacral radiculopathy: pathophysiology, clinical features, and diagnosis. https://www.uptodate.com/contents/acute-lumbosacral-radiculopathy-pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis?search=Acute%20lumbosacral%20radiculopathy%20pathophysiology%20clinical%20features%20and%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- Berg T, Stjernquist-De la Motte A, Kanerva M, et al. Bells pers ger resttillstånd hos 30 procent av vuxna patienter. Läkartidningen. 2015;112:C6RD.
- Graber ML, Franklin N, Gordon R. Diagnostic error in internal medicine. Arch Intern Med. 2005;165(13):1493-9.
- Kachalia A, Gandhi TK, Puopolo AL, et al. Missed and delayed diagnoses in the emergency department: a study of closed malpractice claims from 4 liability insurers. Ann Emerg Med. 2007;49(2):196-205.
- SWEMEM:s utbildningsutskott. Differentialdiagnostik - medsitning. 11 feb 2019.
- Huff JS, Perron AD. The neurologic examination in the emergency setting. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS (editors). Tintinalli's Emergency medicine. A comprehensive study guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. e18-24.
- Kamel H, Dhaliwal G, Navi BB, et al. A randomized trial of hypothesis-driven vs screening neurologic examination. Neurology. 2011;77(14):1395-400.
- Lima MA, Maranhão-Filho P. What is the essential neurological examination? Arq Neuropsiquiatr. 2012;70(12):939-41.
- Maranhão ET, Maranhão-Filho P, Lima MA, et al. Can clinical tests detect early signs of monohemispheric brain tumors? J Neurol Phys Ther. 2010;34(3):145-9.
- Anderson N, Mason D, Fink J, et al. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurological examination. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(4):545-9.
- Carette S, Fehlings MG. Clinical practice. Cervical radiculopathy. N Engl J Med. 2005;353(4):392-9.
- Greathouse DG, Joshi A. Radiculopathy of the eighth cervical nerve. J Orthop Sports Phys Ther. 2010;40(12):811-7.
- McClelland G, Rodgers H, Flynn D, et al. The frequency, characteristics and aetiology of stroke mimic presentations: a narrative review. Eur J Emerg Med. 2017;26(1):2-8.
- Nau KC, Crocco T, Biola J, et al. Is it stroke, or something else? J Fam Pract. 2010;59(1):26-31.
- Gibson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. J R Coll Physicians Edinb. 2013;43(2):114-8.
- Hand PJ, Kwan J, Lindry RI, et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside. Stroke. 2006;37(3):769-75.
- Forster A, Griebel M, Wolf ME, et al. How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis? J Neurol. 2012;258(7):1347-53.
- Huang CW, Saposnik G, Fang J, et al. Influence of seizures on stroke outcomes: a large multicenter study. Neurology. 2014;82(9):768-76.
- Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. Headache. 1995;35(6):315-9.
- Pollak I, Shlomo N, Korn Lubetzki I, National Acute Stroke Israeli Survey Group. Headache in stroke according to National Acute Stroke Israeli Survey. Acta Neurol Scand. 2017;135(4):469-75.
- Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, et al. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke. 2005;36(2):e1-3.
- Madsen TE, Khoury J, Cadena R, et al. Potentially missed diagnosis of ischemic stroke in the emergency department in the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. Acad Emerg Med. 2016;23(10):1128-35.
- Dupre CM, Libman R, Dupre SI, et al. Stroke chameleons. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23(2):374-8.
- Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(7):2064-89.
- Keselman B, Cooray C, Vanhooren G, et al. Intravenous thrombolysis in stroke mimics: results from the SITS International Stroke Thrombolysis Register. Eur J Neurology. 2019;26(8):1091-7.
- Tsivgoulis G, Zand R, Katsanos AH, et al. Safety of intravenous thrombolysis in stroke mimics. Prospective 5-year study and comprehensive meta-analysis. Stroke. 2015;46(5):1281-7.
- UpToDate; Sood GK, Anderson KE. Acute intermittent porphyria: pathogenesis, clinical features, and diagnosis. https://www.uptodate.com/contents/acute-intermittent-porphyr-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=Acute%20intermittent%20porphyria%20pathogenesis%20clinical%20features%20and%20diagnosis.&source=search_result&selectedTitle=1-31&usage_type=default&display_rank=1
- UpToDate; Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. https://www.uptodate.com/contents/nervous-system-lyme-disease?search=Nervous%20system%20Lyme%20disease&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- UpToDate; Sexton DJ, Sampson JH. Spinal epidural abscess. https://www.uptodate.com/contents/spinal-epidural-abscess?search=Spinal%20epidural%20abscess&source=search_result&selectedTitle=1-95&usage_type=default&display_rank=1
- UEMS Section for Emergency Medicine/European Society for Emergency Medicine (EUSEM); Härtel C, Prosen G, Brown R, et al. European Core Curriculum for Emergency Medicine. Version 2.0. https://eusem.org/images/Curriculum_2.0_WEB.pdf

SUMMARY

Approach to Weakness in the Emergency Department

When assessing patients presenting with weakness to the emergency department, the initial focus is on determining whether patients are suffering from conditions where prompt treatment decreases morbidity and mortality. Diagnosis is based on an understanding of neuroanatomy and on pattern recognition. A structured history, combined with selected physical examinations and bedside tests, are used to formulate hypotheses regarding the anatomical location and nature of the underlying pathology.