

ABC OM

Medvetanderubbning på akuten

Medvetanderubbning kan definieras som nytillkommen påverkan på vakenhetsgrad eller kognition [1, 2]. Det förekommer hos 0,5-5 procent av patienter på akuten [1, 3-6] och 10-20 procent av patienter >70 år [7-9]. Konfusion missas hos 65-75 procent av drabbade patienter på akuten [10] och utgörs i 90 procent av fall av psykomotorisk förlångsamning [11]. Medvetanderubbning är associerad med 8-35 procents mortalitet [1, 3-6]. Majoriteten av fallen orsakas av intoxication, strukturell hjärnskada eller systemisk infektion [1-3, 5, 12, 13]. Denna patientkategori fordrar ett systematiskt omhändertagande som identifierar tillstånd där tidig behandling är avgörande för prognos.

STEG 1. PATIENTBAKGRUND

Före patientmötet inhämtas sjukdomshistorien från journalen. Enligt en studie av 317 patienter bidrog sjukdomshistorien till diagnostiken i 43 procent av fallen [1].

STEG 2. ABCDE OCH PATIENTNÄRA BLODPROV

Målen med handläggning enligt ABCDE-konceptet är att

- understödja hjärnans tillgång till syre och glukos
- utgöra ett generiskt status som möjliggör igenkännande av det tillstånd patienten lider av [14].

I en studie bidrog status till diagnostiken i 40 procent av fallen [1], och i en annan studie bidrog status i kombination med datortomografi av hjärnan i 23 procent av fallen [15].

A. Övre luftväg och stabilisering av halsryggen

Ofri luftväg löses med mekaniska handgrepp eller supraglottiska medel. Om patienten inte är djupt medvetandesänkt kan svalgub utlösa kräkning [16], och då är näskantarell ett bättre alternativ. Så länge luftvägen är fri fattas beslutet om intubation efter genomgången ABCDE-undersökning. Det kan dock redan vid A vara indicerat att tillkalla personal med intubationskompetens.

Tecken på trauma mot huvudet ökar sannolikheten för intrakraniell blödning, särskilt om patienten tar antikoagulantia eller trombocythämmare. Hos äldre patienter med skalltrauma och medvetanderubbning bör tröskeln för att begränsa halsrygggrörelser och undersöka halsryggen med DT vara låg [17].

Jalal El Ali, specialistläkare i akutsjukvård (ST-läkare när artikeln skrevs); ST-läkare, VO anestesi och intensivvård, Helsingborgs lasarett

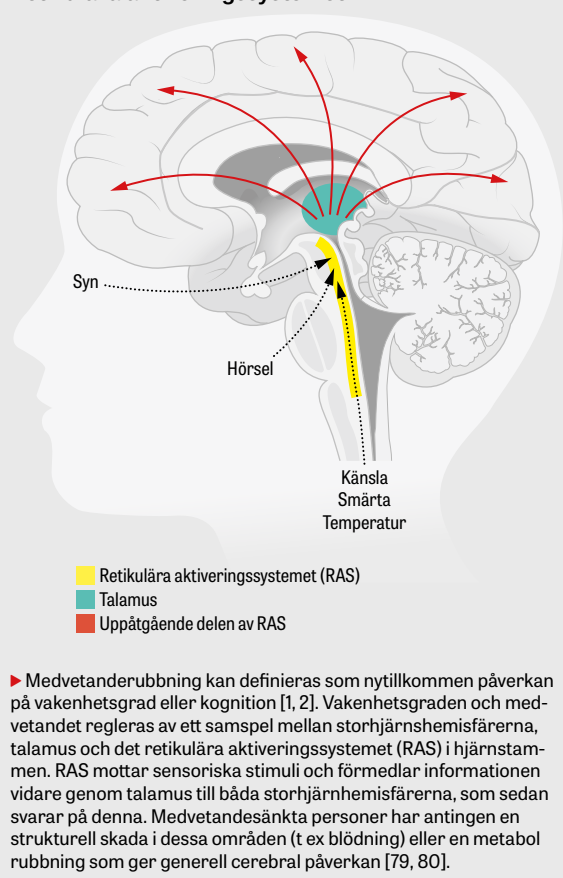
Pavel Coufal, specialistläkare i akutsjukvård (ST-läkare när artikeln skrevs), iDoc Läkarbilar

Christian Engvall, bitr överläkare, VO akutsjukvård och internmedicin, Skånes universitetssjukhus Malmö

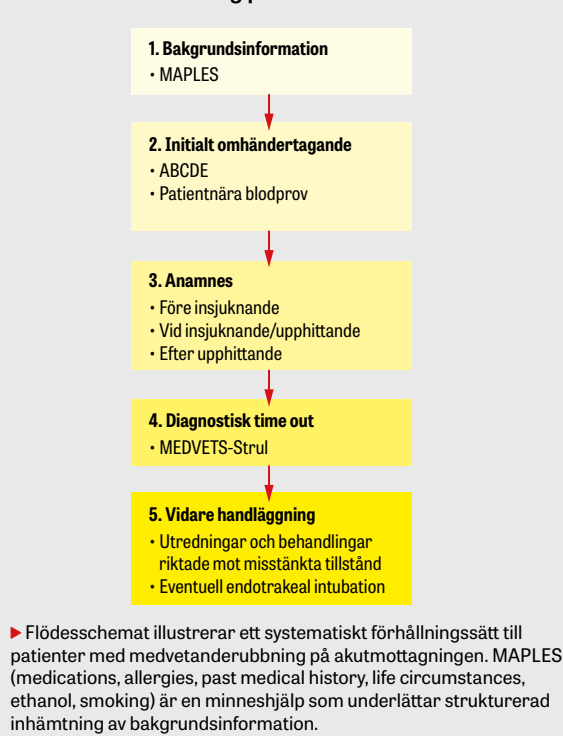
Åslög Hellström Vogel, ST-läkare, VO akutsjukvård och internmedicin, Skånes universitetssjukhus Lund

• Ase.vogel@gmail.com

Retikulära aktiveringssystemet



Strukturerat förhållningssätt till patient med medvetanderubbning på akuten



Lateralt tungbett talar starkt för epileptiskt anfall [18,19].

B. Andning

Hypoxemi leder till medvetanderubbning vid pO_2 cirka 6 kPa [20], vilket grovt motsvarar SpO_2 80 procent. Vid $pO_2 < 4$ kPa, vilket grovt motsvarar SpO_2 60 procent, förekommer medvetandeförlust. Normalt SpO_2 och pO_2 utesluter inte kolmonoxidförgiftning [21].

Hyperkapni leder till medvetanderubbning vid $pCO_2 > 10$ kPa hos patienter utan kronisk hyperkapni, och 12 kPa hos patienter med kronisk hyperkapni [22].

C. Cirkulation

Medvetanderubbning förekommer när medelartärtrycket understiger ungefär 40 mm Hg, men tröskeln varierar mellan individer och är högre hos habituellt hypertensiva patienter [23].

Hypertensiv encefalopati förekommer oftast vid blodtryck $> 180/120$ mm Hg [24].

D. Medvetandegrad och neurologiska bortfall

Agiterade patienter kan behöva lugnas för att kunna undersökas enligt ABCDE, i första hand verbalt och i andra hand farmakologiskt [25,26].

Om en medvetandesänkt patient inte rör extremiteterna eller öppnar ögonen på verbal uppmaning smärtstimulerar man patienten bakom käkvinkeln och vid en extremitet i taget. Pupiller och ögonrörelser undersöks vid behov genom att lyfta på ögonlocken. Aktivt motstånd mot ögonöppning talar för funktionell medvetanderubbning [27].

Bortfall som beror på skada i en specifik del av hjärnan - till exempel hemipares, dysfasi eller neglekt - benämns »fokala bortfall« [28]. I en studie av patienter med GCS (Glasgow coma scale)-värde < 11 förekom fokala bortfall hos 80 procent av patienter med strukturell orsak (t ex intrakraniell blödning) och 25 procent med icke-strukturell orsak [12].

E. Exponering och temperatur

Inspektera kroppen för tecken på infektion eller trauma [29].

Vid temperatur $> 40,5$ °C sviktar termoregleringen och det finns risk att medvetanderubbning med antingen konfusion eller sänkt vakenhetsgrad utvecklas [30]. Temperatur > 40 °C är associerad med långvariga eller permanenta neurologiska skador [31].

Vid temperatur 32–35 °C finns risk för konfusion. Vid temperatur < 32 °C förekommer vakenhetssänkning. Vid temperatur < 28 °C förekommer koma [32].

Patientnära provtagning

Vid medvetanderubbning rekommenderas bred provtagning [29, 33, 34]. De flesta akutmottagningar kan inom minuter mäta värden som vägleder diagnostiken (pO_2 , pCO_2 , glukos, Na, Ca, anjongap). I en studie bidrog blodprov till diagnostiken i enbart 5 procent av fallen [1], medan en annan studie av patienter med akut medvetanderubbning utan klar genes rapporterade diagnostiskt värde i 25 procent av fallen [15].

STEG 3. ANAMNES

Anamnes för den aktuella episoden inhämtas från anhöriga, ambulanspersonal och om möjligt patienten.

GLASGOW COMA SCALE

Poäng	Motorik	Verbal	Ögon
6	Följer uppmaningar		
5	Avvärjer vid smärtstimuli	Alert och orienterad	
4	Reagerar oriktat på smärtor, drar tillbaka extremitet	Konfusorisk, desorienterad	Öppnas spontant
3	Böjrörelse vid smärtstimuli (dekortikation)	Talar osammanhängande	Öppnas på tilltal
2	Sträckrörelse vid smärtstimuli (decerebration)	Talar obegripigt, muttrar	Öppnas på smärta
1	Ingen rörelse	Inget ljud	Öppnas inte

Glasgow coma scale (GCS) [88] är skalan som vanligtvis används internationellt för att sammanfatta graden av vakenhetssänkning. Här bedöms när och om patienten öppnar ögonen samt patientens bästa motoriska och verbala respons. Därefter summeras poängen. GCS-kriterier för preverbala barn har också utvecklats [89].

REACTION LEVEL SCALE 85

RLS	Kriterier
1	Vaken och orienterad, ingen svarslatens
2	Slö/oklar. Kontaktbar vid lätt stimulering (tilltal, enstaka tillrop, beröring)
3	Mycket slö/oklar. Kontaktbar vid upprepade tillrop, ruskning, smärtstimulering
4	Medvetlös. Patienten lokaliserar smärtstimuli men avvärjer ej
5	Medvetlös. Undandragande rörelser vid smärtstimuli
6	Medvetlös. Stereotypa böjrörelser vid smärtstimuli
7	Medvetlös. Stereotypa sträckrörelser vid smärtstimuli
8	Medvetlös. Ingen reaktion vid smärtstimulering

Reaction level scale 85 (RLS 85) [90] används primärt i Sverige och delar av Skandinavien för bedömning av medvetandegrad. Skalan utvecklades eftersom GCS-skalan är svår att använda på intuberade patienter och patienter som på grund av svullnad inte kan öppna ögonen [91]. Medvetandegraden värderas efter hur patienten svarar på kontakt och/eller smärtstimuli. Om patienten reagerar på tilltal, ger blickkontakt, lyder uppmaning eller avvärjer smärta befinner sig patienten på skalan 1–3, vilket innebär att hen är vid medvetande. Medvetlöshet definieras som RLS ≥ 4 . Medvetlös patient värderas enligt RLS 4–8 beroende på hur hen reagerar på smärtstimuli, där RLS 8 innebär ingen respons på smärtstimuli. Grovt motsvarar RLS 1 GCS 15, RLS 4 GCS 8 och RLS 8 GCS 3.

ACVPU

	Kriterier
A	Alert och vaken
C	Konfusion
V	Svarar på verbala stimuli
P	Svarar på smärta
U	Svarar inte alls

ACVPU (alert – confused – verbal – pain – unresponsive) är en enkel skala som är lämplig att använda initialt och när patientens tillstånd är mycket kritiskt [92–94]. »C« för konfusion lagts till under senare år. Grovt motsvarar A RLS 1/GCS 15, V RLS 2/GCS 13, P RLS 3–7/GCS 8 och U RLS 8/GCS 3.

Enligt en studie bidrog anamnesen för den aktuella händelsen till diagnostiken i 50 procent av fallen [1].

STEG 4. DIAGNOSTISK »TIME OUT«

Minnesregeln MEDVETS-Strul används för att överväga somatiska orsaker till medvetanderubbning. Medvetandepåverkan kan vara multifaktoriell.

M. Metabol

Hepatisk encefalopati drabbar 20–40 procent av patienter med cirros under sjukdomsförloppet [35–37]. Konfusion eller vakenhetssänkning förekommer tillsammans med asterixis, ataxi och hyporeflexi vid lindriga former och tillsammans med hyperreflexi, klonus, nystagmus, Babinski, parkinsonism och fokala bortfall vid allvarliga former [38].

Ammoniumjon har låg sensitivitet (50–90 procent) och specificitet (75 procent) [39] för hepatisk encefalopati, varför diagnosen baseras på klinik samt uteslutning av andra orsaker till medvetanderubbningen [37, 40].

Uremisk encefalopati förekommer vid eGFR <15 ml/min/1,73 m² och yttrar sig genom letargi, desorientering och hallucinationer. Koma och fokala bortfall förekommer sällan [41]. Symtom uppstår inom dagar följande svår, akut njurskada [42]. Tillståndet är en uteslutningsdiagnos som ställs retrospektivt vid kognitiv förbättring efter dialys.

Urinretention >1 liter hos män över 70 år kan orsaka medvetanderubbning som reverseras inom loppet av enstaka timmar efter blåskateterisering [43–49].

Wernickes encefalopati bör misstänkas vid medvetanderubbning hos patienter med näringsbrist (kronisk alkoholöverkonsumtion, anorexi, genomgången gastrisk bypass) [50]. Symtomtriaden konfusion, ögonmotorikstörningar (nystagmus, pares) och gångataxi saknas hos många. Caine-kriterierna (≥2 av näringsbrister, ögonrörelsestörningar, cerebellär dysfunktion och antingen medvetanderubbning eller lindrig minnesstörning) har högre sensitivitet [51]. Eftersom tiamin är biverkningsfritt är tröskeln för att behandla potentiell Wernickes encefalopati låg [50].

E. Elektrolyter, endokrin

Hyponatremisk encefalopati. Vid akut hyponatremi <115–120 mmol/l uppstår somnolens och krampanfall på grund av hjärnödem [52, 53]. Kronisk hyponatremi orsakar sällan medvetandepåverkan [53].

Hypernatremi. Akut hypernatremi >160 mmol/l ger svår kognitiv påverkan [53]. Medvetandepåverkan vid kronisk hypernatremi beror sannolikt på underliggande tillstånd, till exempel demens eller dehydrering, och inte på hypernatremien per se [53].

Hyperkalcemi. Symtomens svårighetsgrad beror inte på graden av hyperkalcemi utan på hastigheten med vilken den utvecklats [54]. Joniserat kalcium >1,75 mmol/l kan orsaka konfusion eller medvetlöshet; dock förekommer konfusion hos äldre personer vars joniserade kalcium snabbt stigit >1,55 mmol/l.

ABCDE. Tabellen illustrerar en version av ABCDE-algoritmen anpassad från Svensk förening för akutsjukvårds »Initialt omhändertagande« [14]. Algoritmen består av ett generiskt status kombinerat med potentiellt indicerade akuta åtgärder.

	Bedömningar	Åtgärder
Ö	• Säkerhet? • Medvetlös + ingen andning?	• Midazolam 5 mg im vid svår agitation • A-HLR-algoritm
A	• Inspektion av huvud och hals • Luftvägs ljud? // Kapnometri¹ • Munhålan // Tubinspektion¹	• Rörelsebegränsning av halsrygg • Luftvägsåtgärder, adrenalin • Sidoläge, sug
B	• Syresaturation? • Andningsfrekvens? • Lungauskultation? • Undersökning av bröstkorgen	• Syrgas • Assisterad ventilation med mask och blåsa • Icke-invasiv ventilering
C	• Puls, blodtryck? • Hjärtfrekvens? • Hjärttrytm?	• Venkateter eller intraosseös nål • Kristalloid iv bolus • Atropin, externstimulering
D	• Ögoninspektion: öppning, blick, pupiller • ACVPU • Grov kraft i extremiteter • Glukos?	• Bensodiazepin vid agitation/epileptiskt anfall • Glukos 300 mg/ml 20 ml iv eller glukagon 1 mg im vid hypoglykemi
E	• Inspektion av kroppens framsida • Inspektion av kroppens baksida • Temperatur	• Riktade åtgärder beroende på fynd • Rörelsebegränsning av ryggraden • Uppvärmning, nedkylning, förebygga hypotermi

¹ Om patienten har genomgått endotrakeal intubation.

Ö står för överblick, A för övre luftväg och halsrygg, B för andning, C för cirkulation, D för medvetanderubbning och neurologiska bortfall och E för exponering och temperatur. ACVPU står för alert – confused – verbal – pain – unresponsive. För att inte missa diagnostiska ledtrådar ska ABCDE-algoritmen genomföras på ett systematiskt och fullständigt sätt. Patientnära undersökningar (blodprov, 12-avlednings-EKG, ultraljud) bidrar med väsentlig information utöver det som inhämtas under ABCDE. Dessa undersökningar prioriteras vid det initiala omhändertagandet av svårt sjuka patienter beroende på tillgänglig information [14].

ANAMNES. Patienter med medvetanderubbning kan inte själva ge en utförlig anamnes. Nedan listas nyckelfrågor som kan ställas till anhöriga och/eller ambulanspersonal innan dessa lämnar akutmottagningen.

FÖRE INSJUKNANDE

- Har patienten nyligen haft feber eller övriga infektionssymtom?
- Har patienten nyligen klagat på huvudvärk eller kräkts?

VID INSJUKNANDE/UPPHITTANDE

- När hittades patienten? Hur snabbt utvecklades medvetanderubbningen?
- Var hittades patienten? Fynd talande för intoxication (tex tomma tablettburkar, sprutor) eller trauma?

EFTER UPPHITTANDE

- Har patientens vakenhetsgrad ändrats under ambulansfärden?

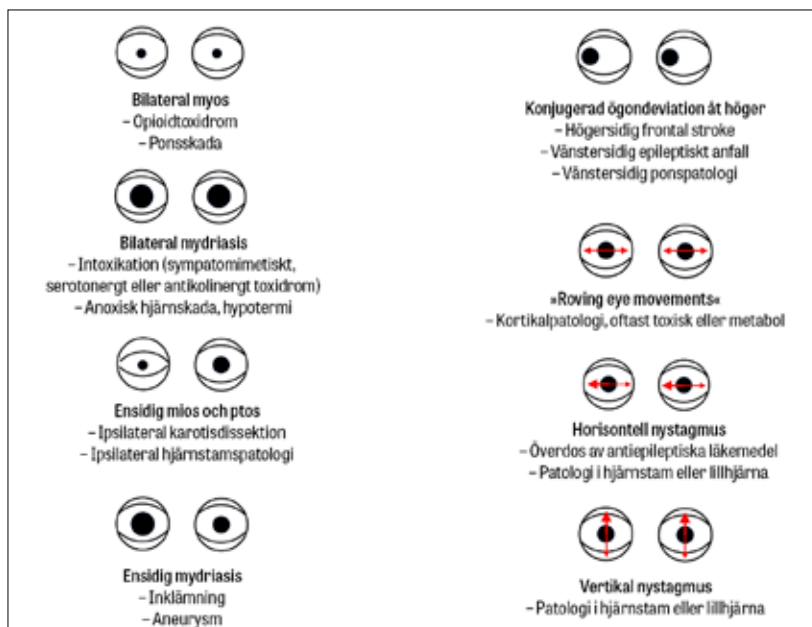
Myxödemkoma bör misstänkas hos patienter med känd eller okänd hypotyreoos som erfar en utlösande händelse [55, 56]. Enligt en studie var de vanligaste utlösande händelserna levaxinutsättning (28 procent), sepsis (15 procent) och amiodaronrelaterad hypotyroidism (11 procent) [57]. Hälften av patienterna hade GCS ≤ 8 och hälften GCS 9–14. Hypotermi $<35^\circ\text{C}$ (66 procent), bradykni (39 procent), ileus (17 procent), kramper (12 procent), hyponatremi (50 procent) och hypoglykemi (18 procent) kan förekomma [56, 57].

Addisonkris bör misstänkas hos patienter med långdragen kortikosteroidbehandling eller känd Addisons sjukdom som drabbats av infektion, trauma eller som minskat sin dos av kortikosteroid [58], samt hos patienter vars chock är alltför uttalad i förhållande till infektionen [59]. Addisonkris kan yttra sig som förvirring, letargi eller koma [59]. Hypotoni, feber, buksmärta/illamående, hyponatremi och hyperkalemi förekommer [60].

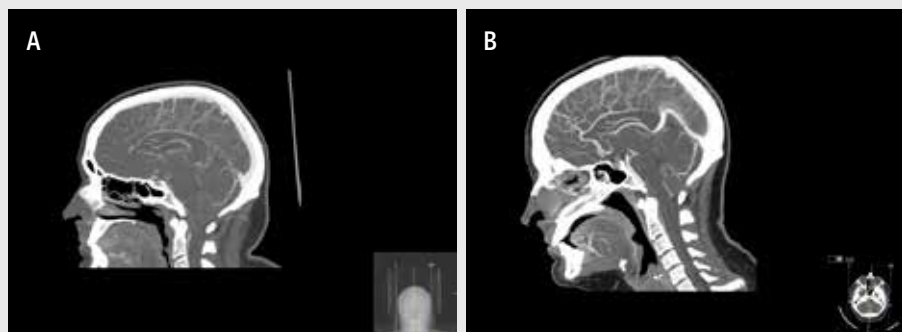
D. Diabetes

Hypoglykemi. Hos vuxna utan diabetes mellitus förekommer medvetanderubbning vid plasmaglukos <3 mmol/l [61]. Hos vuxna med diabetes påverkas tröskeln där neuroglykopena symtom uppstår av patientens vanliga plasmaglukosnivå [62].

Hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom kännetecknas av effektiv plasmaosmolaritet >320 mmol/l, medan diabetesketoacidosis kännetecknas av förhöjt anjongap och ketoner i blod och urin [63]. Serumglukos mäter oftast >30 mmol/l vid hyperglykemiskt hyperosmolärt



Ögonfynd vid medvetanderubbning. Fynd vid ögonundersökning kan ge ledtrådar om diagnosen. Miotiska pupiller (<2 mm) talar för intoxication med opioider eller ponsskada [81]. Medelstora pupiller (4–6 mm) utan ljusreaktion talar för skada i mesencefalon [81]. Vidgade pupiller (>8 mm) talar för intoxication med sympatomimetika eller antikolinergika. Stor ljusstel pupill talar för kompression av n. oculomotorius, vilken kan förekomma vid inklämning [82] eller kompression från ett aneurysm [83]. Förekomst av konjugerad blickdeviation talar för antingen ipsilateral skada i storhjärnan, kontralateralt epileptiskt anfall eller kontralateral pontspatologi [84, 85]. Ögonrörelser som vandrar från sida till sida («roving eye movements») talar för kortikal dysfunktion (oftast metabol eller toxisk orsakad) utan hjärnstamspatologi [86, 87]. Nystagmus i samband med vakenhetssänkning talar för strukturell patologi; dock kan överdös med epilepsiläkemedel utlösa horisontell nystagmus [34].



Fall 1. En 34-årig kvinna sökte till akuten på grund av huvudvärk. Hon var frisk sedan tidigare och tog varken läkemedel eller p-piller. Huvudvärken hade börjat en vecka före akutbesöket och plötsligt accentuerats. Patienten genomgick DT hjärna utan kontrast och lumbalpunktion för att utesluta subaraknoidalblödning. Bägge undersökningarna utföll normala. Patienten lades in på sjukhuset, blev smärtfri och skrevs hem 2 dagar senare.

Efter hemkomst blev patienten förvirrad, och hennes man körde henne tillbaka till sjukhuset följande dag. Hon kunde inte uppge vad hon hade gjort under dagen. Hon trodde att det var morgon när det var kväll och hade svårt att följa uppmaningar. Hon var inte nackstel. Nervstatus visade dilaterade pupiller med trög reaktion för ljus, i övrigt inget patologiskt. Vitalparametrar och patientnära prov var normala.

En ny DT hjärna utan kontrast visade tillkomst av en högattenuerande förändring motsvarande vena magna cerebri och vidgning av sidoventriklarna. DT-angiografi av hjärnans kärl i venös fas visade hållpunkter för trombotisering i vena magna cerebri och hela sinus rectus (A: venös sinus-trombos). Patienten behandlades med tinzaparin och sedan warfarin i sammanlagt 6 månader. DT-angiografi 4 månader senare visade en nästan total revaskularisering av venerna (B: venös sinus-trombos-förlopp). Koagulationsutredning avslöjade inget patologiskt.

Fall 2. En 45-årig kvinna hittades liggande på golvet hemma av sin mor. På akuten var patienten apatisk och svarade sparsamt och med svarslats på frågor. Hon var orienterad till plats men inte till tid och kunde inte redovisa vad hon tidigare gjort under veckan. Hon förnekade huvudvärk. Vid undersökning enligt ABCDE upptäcktes horisontell nystagmus och ostadighet vid gång. Vitalparametrarna och patientnära blodprov var normala.

Patienten hade opererats med gastrisk bypass 8 år tidigare och stod på vitamin B₁₂-behandling. Hon hade dock inte hämtat ut sitt recept på 8 månader. Hon bodde ensam och hade blivit alltmer socialt isolerad. Det fanns inget tidigare känt alkohol- eller tablettmissbruk.

Wernickes encefalopati misstänktes och behandling med tiamin inleddes. Plasma-etanol kunde inte påvisas. PEth (fosfatidyletanol)-nivån var förenlig med låg till måttlig alkoholkonsumtion. Under inläggning på sjukhuset genomfördes DT hjärna, DT-angiografi av huvud- och halskärl samt MRT hjärna. Samtliga undersökningar var utan anmärkning. EEG visade fynd förenliga med lindrig encefalopati. Patientens kognition och balans förbättrades under inläggning och slutdiagnosen blev Wernickes encefalopati till följd av malnutrition och misstänkt intermittent etylöverkonsumtion.

syndrom och >15 mmol/l vid diabetesketoacidosis, men kan vara lägre vid svält eller bruk av SGLT2-hämmare. Medvetanderubbning förekommer oftare vid hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom än vid diabetesketoacidosis.

V. Viral/bakteriell/övrig encefalit

Encefalit bör misstänkas hos patienter med akut eller subakut debut av medvetanderubbning, somnolens och personlighetsförändring. Feber inom 72 timmar från symtomdebut, fokalneurologi och krampanfall stödjer diagnosen [64].

Bakteriell meningit bör misstänkas vid debut på timmar till 1-2 dagar av feber (88 procent), huvudvärk (58 procent), nackstyvhet (47 procent) och medvetanderubbning [65]. Hos 696 patienter med samhällsförvärvad bakteriell meningit hade 95 procent av patienter ≥ 2 av dessa symtom [66]. Krampanfall (9 procent) och extremitetspares (5 procent) förekommer [65].

E. Epileptiskt anfall

Vid icke-konvulsivt status epilepticus förekommer varierande grader av medvetandepåverkan och bortfall (t ex amnesi, dysfasi) [67, 68]. Motoriska fynd (t ex blickdeviation, ögon- och ansiktsryckningar eller upprepade blinkningar) kan saknas eller vara subtila. Todds pares, vilken oftast är ensidig, förekommer postiktalt vid cirka 13 procent av epileptiska anfall [69].

T. Toxiner

Opioidtoxidromet består av vakenhetssänkning, bradykni, nedsatta tidala volymer och oftast (men inte alltid) mios [70].

Delirium tremens bör misstänkas vid medvetanderubbning som uppstår 3-4 dagar efter avbrutet alkoholintag hos en patient med kronisk alkoholöverkonsumtion [71]. Det karakteriseras av förvirring, hallucinos och extrem autonom hyperaktivitet (svår takykardi, hypertoni, kraftiga svettningar, feber).

S. Sepsis

Sepsisassocierad encefalopati, diffus hjärnpåverkan sekundärt till systemisk inflammation, drabbar cirka 50 procent av patienter med sepsis [72]. Graden av medvetanderubbning sträcker sig från förvirring till koma. Sepsisassocierad encefalopati är associerad med långvarig kognitiv påverkan och ökad mortalitet [73].

Strul. Strukturella orsaker

Strukturella orsaker innefattar stroke, venös sinus trombos, subdural- och epiduralblödning, hjärntumör och hjärnabscess. Till skillnad från strukturella hjärnskador ger icke-strukturella orsaker ofta en fluktuerande medvetanderubbning [33, 74]. En studie av 875 patienter med icke-traumatiska koma (GCS <11) vid två av Stockholms sjukhusens akutmottagningar [12] visade att patienter ≤50 år med systoliskt blodtryck under 150 mm Hg och inga fokala neurologiska bortfall hade 96 procents sannolikhet för icke-strukturell orsak till vakenhetssänkningen (t ex förgiftning, epi-

MEDVETS-STRUL

Minneshjälp		Diagnoser att överväga	Frekvens (procent)	
			Alla	Medvetlös
M	Metabol	● Hepatisk encefalopati ● Uremisk encefalopati, urinretention ● Wernickes encefalopati	3-11 [1, 3]	-
E	Elektrolyter/endokrin	● Hypo- och hypernatremi ● Hypo- och hyperkalcemi ● Addisonkris ● Myxödemkoma	7-10 [1, 3]	-
D	Diabetes	● Hypoglykemi ● Diabetesketoacidosis ● Hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom	5 [2]	3 [12]
V	Viral/bakteriell/övrig encefalit	● Herpesencefalit ● Bakteriell meningoencefalit ● Encefalit av övriga orsaker	1-5 [3, 5]	2 [12]
E	Epileptiskt anfall	● Konvulsivt status epilepticus ● Icke-konvulsivt status epilepticus ● Postiktalitet	4-7 [2, 3, 5]	14-23 [12, 13]
T	Toxiner	● Intoxikation: t ex etanol, opioider, benzodiazepiner, sympatomimetika ● Abstinens: t ex delirium tremens ● Polyfarmaci hos äldre	12-54 [1-3, 5]	20-41 [12, 13]
S	Sepsis	● Sepsis t ex sekundärt till pneumoni, urinvägsinfektion, kolangit, avstängd pyelit, empyem, abscess	14-32 [1, 2, 5]	3-5 [12, 13]
Strul	Strukturella hjärnskador	● Blödning (intracerebral, sub- och epidural) ● Trombos (arteriell, venös sinustrombos) ● Tumör, abscess, hydrocefalus	6-23 [2, 3, 5]	27-37 [12, 13]

MEDVETS-Strul är en minneshjälp framtagen av artikelns författare för att överväga kluster av somatiska orsaker till medvetanderubbning. Psykiatriska tillstånd saknas i minneshjälpen. Frekvenssiffrorna är adapterade från 6 källor där följande patienter har exkluderats: patienter med hjärtstopp, patienter med posttraumatisk medvetanderubbning och patienter utan etablerad diagnos [1-3, 5, 12, 13]. Två av dessa källor inkluderade enbart medvetlösa patienter [12, 13].

INITIALA RIKTADE ÅTGÄRDER 1/2

Tillstånd	Åtgärder/undersökningar att överväga
Wernickes encefalopati [50, 95, 96]	● Tiamin 500 mg iv ● Magnesiumsulfat 20 mmol i 500-1000 ml NaCl 0,9 % vid uttalad nystagmus, ataxi eller konfusion
Hyponatremisk encefalopati [97]	● Addex-natrium 4 mmol/ml × 20 ml tillsatt med NaCl 0,9 % 250 ml; lösningen (270 ml) ges iv över 10 min
Akut hypernatremi (»saltförgiftning») [97]	● Glukos 50 mg/ml 500 ml iv bolus ● Vatten via ventrikelsond
Hyperkalcemi [97]	● Kristalloid 1000 ml iv ● Kalcitonin 100 E/ml 5 ml ● Zoledronsyra 4 mg iv över 15 min om kreatininclearance >60 ml/min
Addisonkris [60, 98]	● Provtagning för ACTH, kortisol, TSH, T4 ● Hydrokortison 100 mg iv
Myxödemkoma [55]	● Provtagning för ACTH, kortisol, TSH, T4 ● Hydrokortison 100 mg iv ● Akut endokrinologkonsult ● Levotyroxin 0,3 mg spätt i 150 ml NaCl 0,9 % som långsam iv infusion ● Piperacillin/Tazobactam 4 g iv
Hypoglykemi	● Om intravenösinfart: glukos 300 mg/ml 20-30 ml iv ● Om ingen intravenösinfart: glukagon 1 mg im
Diabetesketoacidosis och hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom [63]	● Kristalloid bolus vid chock, annars 1000 ml/h initialt ● Om kalium <5,3 mmol/l: tillägg av KCl i vätskeinfusion 10 mmol/tim ● Om kalium ≥3,3 mmol/l: insulin 0,1 E/kg iv bolus mmol/l följt av 0,1 E/kg/h iv

leptiskt anfall eller elektrolytrubbning).
Författarna drog slutsatsen att man vid handläggning av dessa patienter bör avvakta eller avstå från DT hjärna.

STEG 5. VIDARE HANDLÄGGNING

Riktade utredningar och behandlingar genomförs för de tillstånd som bedöms kunna föreligga. Endotrakeal intubation övervägs hos djupt medvetandesänkta patienter för att säkra luftvägen och skydda mot aspiration. Den traditionella intubationsgränsen är GCS ≤8, men intubation kan avstås vid snabbt reversibla tillstånd eller vara indicerad vid GCS >8, till exempel vid tillstånd med förväntad försämring i medvetandegrad [34]. Förutom patientnära prov tas prov på leukocyter och trombocyter, koagulationsstatus, CRP, leverenzymmer [34] och totalt CK/myoglobin om rabdomyolys kan föreligga. Urintoxikologiskt prov ger ofta falskt positiva och negativa svar som vilseleder den diagnostiska processen och rekommenderas därför inte [75-77]. Urinretention upptäcks med ultraljud. Vid misstänkt strukturell orsak beställs DT hjärna. Vid misstänkt dissektion, basilarisockklusion eller venös sinustrombos beställs även DT-angiografi/-venografi av halskärl och intrakraniella kärl. Vid misstänkt status epilepticus beställs akut-EEG för att utesluta fortsatt subklinisk anfallsaktivitet [78]. ○

- Eric Dryver har bidragit till artikeln med bland annat minneshjälpen MEDVETS-Strul.
 - Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.
- Citera som: Läkartidningen. 2024;121:23080

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- patienter med medvetanderubbning gagnas av ett strukturerat omhändertagande
- att hypoglykemi ska upptäckas och åtgärdas i tidigt skede.

Åsikterna går isär vad gäller

- indikation för endotrakeal intubation vid vakenhets-sänkning
- huruvida DT hjärna bör vara en rutinundersökning hos medvetandesänkta patienter.

INITIALA RIKTADE ÅTGÄRDER 2/2

Tillstånd	Åtgärder/undersökningar att överväga
HSV-encefalit [64]	● Lumbalpunktion ● Aciklovir 10 mg/kg iv ● DT hjärna ● EEG
Bakteriell meningit [99]	● Lumbalpunktion ● Betametason 0,12 mg/kg (max 8 mg) iv, alternativt dexametason 0,15 mg/kg (max 10 mg) ● Meropenem 2 g iv alternativt cefotaxim 3 g iv + ampicillin 3 g iv ● DT hjärna
Status epilepticus [78]	● Koncentrationsprovtagning av epilepsiläkemedel ● Diazepam 10 mg iv eller midazolam 10 mg im ● Vid utebliven effekt: levetiracetam 60 mg/kg (max 4,5 g), valproat 40 mg/kg iv (max 3 g) eller fosfentoin 20 mg FE/kg iv (max 1,5 g) ● Vid refraktärt status epilepticus: anestesi-behandling (propofol, midazolam eller tiopental) ● DT hjärna ● EEG-övervakning
»Sänkt« toxidrom [70, 100]	● Naloxon 0,4 mg/ml späds till 0,04 mg/ml; 2 ml (0,08 mg) ges iv och upprepas vid behov ● Flumazenil är som regel kontraindicerat
»Högt« toxidrom [101-103]	● Diazepam 10 mg iv ● Vid temperatur >40 °C: nedkylning (fläck, ispåsar mot kroppen, isbad) ● Cyproheptadin 12 mg per os eller via ventrikelsond vid svårt serotonergt syndrom ● Fysistigmin vid svårt antikolinergt syndrom
Sepsis [104, 105]	● Ringeracetat 30 ml/kg iv under 3 timmar vid systoliskt blodtryck <90 mm Hg eller laktat ≥4 mmol/l ● Blododlingar × 2 och övriga odlingar beroende på misstänkt källa ● Lämpliga antibiotika beroende på misstänkt källa och förekomst av chock ● Noradrenalin vid medelartärtryck <65 mm Hg trots adekvat vätsketerapi ● Hydrokortison 100 mg iv vid kronisk glukokortikoidbehandling ● Patientnära ultraljud: Avstängd pyelit? Kolecystit? Empyem? Böld? ● Åtgärder mot infektionsfokus (»source control«), t ex abscessdränering
Strukturell patologi [106]	Vid misstänkt ökat intrakraniellt tryck: ● Höja huvudändan till 30 grader och placera huvudet i medellinjen ● Ventilera vid behov med målet pCO₂ 4 kPa ● Behåll systoliskt blodtryck >110 mm Hg ● Behandla feber och epileptiska anfall, vilka ökar hjärnmetabolism ● DT hjärna + DT-angiografi/-venografi av halskärl och intrakraniella kärl

Vid förgiftning rekommenderas kontakt med Giftinformationscentralen. »Sänkt« toxidrom omfattar opioidtoxidrom och sedativt/hypnotiskt toxidrom. »Högt« toxidrom omfattar sympatomimetiskt, serotonergt och antikolinergt toxidrom. Vid konfusion, överväg utsättning/dossänkning av nyttillkomna eller psykoaktiva läkemedel, i synnerhet antikolinergika, sedativa och analgetika. Hos äldre personer med predisponerande faktorer kan konfusion utlösas av endast en liten engångsdos sedativa/analgetika/antikolinergika [107].
HSV = herpes simplex-virus; FE = fenytoinekvivalenter

REFERENSER

- Kanich W, Brady WJ, Huff JS, et al. Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. *Am J Emerg Med.* 2002;20(7):613-7.
- Simkins TJ, Bissig D, Moreno G, et al. A clinical decision rule predicting outcomes of emergency department patients with altered mental status. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2021;2(5):e12522.
- Xiao HY, Wang YX, Xu TD, et al. Evaluation and treatment of altered mental status patients in the emergency department: life in the fast lane. *World J Emerg Med.* 2012;3(4):270-7.
- Jung S, Jeon JC, Jung CG, et al. The etiologies of altered level of consciousness in the emergency department. *J Neurocrit Care.* 2020;13(2):86-92.
- Kim KT, Jeon JC, Jung CG, et al. Etiologies of altered level of consciousness in the emergency room. *Sci Rep.* 2022;12(1):4972.
- Kekeç Z, Şenol V, Koç F, et al. Analysis of altered mental status in Turkey. *Int J Neurosci.* 2008;118(5):609-17.
- Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Annals Emerg Med.* 2002;39(3):248-53.
- Lewis LM, Miller DK, Morley JE, et al. Unrecognized delirium in ED geriatric patients. *Am J Emerg Med.* 1995;13(2):142-5.
- Naughton BJ, Moran MB, Kadam H, et al. Delirium and other cognitive impairment in older adults in an emergency department. *Ann Emerg Med.* 1995;25(6):751-5.
- Gower LE, Gatewood MQ, Kang CS. Emergency department management of delirium in the elderly. *West J Emerg Med.* 2012;13(2):194-201.
- Shenvi C, Kennedy M, Austin CA, et al. Managing delirium and agitation in the older emergency department patient: the ADEPT tool. *Ann Emerg Med.* 2020;75(2):136-45.
- Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U, et al. Metabolic vs structural coma in the ED - an observational study. *Am J Emerg Med.* 2012;30(9):1986-90.
- Schmidt WU, Ploner CJ, Lutz M, et al. Causes of brain dysfunction in acute coma: a cohort study of 1027 patients in the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2019;27(1):101.
- Svensk förening för akutsjukvård. SWEMEM: utbildningsutskott. Initialt omhändertagande. 4 dec 2022. Initialt omhändertagande-kompetensdokument-221204.pdf
- Völk S, Koedel U, Pfister HW, et al. Impaired consciousness in the emergency department. *Eur Neurol.* 2018;80(3-4):179-86.
- UpToDate; Wittels KA. Basic airway management in adults. 21 jan 2022. <https://pro.uptodatefree.ir/Show/267>
- Wahlborg M, Ti Davidson L, MacDowall A. Nya rekommendationer för spinal rörelsebegränsning vid trauma. *Läkartidningen.* 2023;120:22136.
- Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, et al. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med.* 1995;155(21):2346-9.
- Brigo F, Storti M, Lochner P, et al. Tongue biting in epileptic seizures and psychogenic events: an evidence-based perspective. *Epilepsy Behav.* 2012;25(2):251-5.
- Turetz ML, Crystal RG. Mechanisms and consequences of central nervous system hypoxia. In: Gilman S (editor). *Neurobiology of disease.* Cambridge, MA: Academic Press; 2007. p. 681-8.
- UpToDate; Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. 17 nov 2023. <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning#topic-Content>
- UpToDate; Feller-Kopman DJ, Schwartzstein RM. Mechanisms, causes, and effects of hypercapnia. 6 nov 2023. <https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-causes-and-effects-of-hypercapnia#topic-Content>
- Finnerty FA Jr, Witkin L, Fazekas JF. Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. *J Clin Invest.* 1954;33(9):1227-32.
- UpToDate; Elliott WJ, Varon J. Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults. 18 okt 2023. <https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults#topic-Content>
- Gottlieb M, Long B, Kofman A. Approach to the agitated emergency department patient. *J Emerg Med.* 2018;54(4):447-57.
- Smith AT, Han JH. Altered mental status in the emergency department. *Semin Neurol.* 2019;39(1):5-19.
- Ludwig L, McWhirter L, Williams S, et al. Functional coma. In: Hallett M, Stone J, Carson A (editors). *Handbook of clinical neurology.* Vol 139. Functional neurologic disorders. Amsterdam/Oxford/Cambridge: Elsevier; 2016. p. 313-27.
- Wippold FJ II; Expert Panel on Neurologic Imaging. Focal neurologic deficit. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(10):1998-2000.
- Clerkship Directors in Emergency Medicine (CDEM); Alvarez A, Morrissey T. Approach to altered mental status. 2019. <https://www.saem.org/about-saem/academies-interest-groups-affiliates/2/cdem-for-students/online-education/m4-curriculum/group-m4-approach-to-approach-to-altered-mental-status>
- Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2002;88(5):700-7.
- Walter EJ, Carraetto M. The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Crit Care.* 2016;20(1):199.
- UpToDate; Zafren K, Mechem CC. Accidental hypothermia in adults. 13 apr 2023. <https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults#topic-Content>
- UpToDate; Young GB. Stupor and coma in adults. 13 aug 2020. <https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults>
- Singhal V. Clinical approach to acute decline in sensorium. *Indian J Crit Care Med.* 2019;23(Suppl 2):S120-3.
- Ridola L, Faccioli J, Nardelli S, et al. Hepatic encephalopathy: diagnosis and management. *J Transl Int Med.* 2020;8(4):210-9.
- Khungar V, Poordad F. Hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis.* 2012;16(2):301-20.
- Shawcross DL. The changing face of hepatic encephalopathy: a projection for the next 5 years. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2016;8(6):156-9.
- Dellatore P, Cheung M, Mahpour NY, et al. Clinical manifestations of hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis.* 2020;24(2):189-96.
- Internet Book of Critical Care (IBCC); Farkas J. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease. 4 apr 2023. <https://emcrit.org/ibcc/he/2023>
- UpToDate; Runyon BA. Hepatic encephalopathy in adults: clinical manifestations and diagnosis. 18 maj 2023. <https://www.uptodate.com/contents/hepatic-encephalopathy-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- UpToDate; Chalela JA. Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. 16 jun 2020. <https://www.uptodate.com/contents/acute-toxic-metabolic-encephalopathy-in-adults#topic-Content>
- Rosner MH, Husain-Syed F, Reis T, et al. Uremic encephalopathy. *Kidney Int.* 2022;101(2):227-41.
- Blackburn T, Dunn M. Cystocerebral syndrome. Acute urinary retention presenting as confusion in elderly patients. *Arch Intern Med.* 1990;150(12):2577-8.
- Blè A, Zuliani G, Quarengi C, et al. Cystocerebral syndrome: a case report and literature review. *Aging (Milano).* 2001;13(4):339-42.
- Waardenburg IE. Delirium caused by urinary retention in elderly people: a case report and literature review on the «cystocerebral syndrome». *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(12):2371-2.
- Saga K, Kuriyama A, Kawata T, et al. Neurogenic bladder presenting with cystocerebral syndrome. *Intern Med.* 2013;52(12):1443-4.
- Shirvani N, Jimenez XF. Cystocerebral syndrome: a case report and review of literature and mechanisms. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(12):2645-7.
- Washco V, Engel L, Smith DL, et al. Distended bladder presenting with altered mental status and venous obstruction. *Ochsner J.* 2015;15(1):70-3.
- Thelmo FL Jr, Tzarnas S, Rosal NR, et al. Cystocerebral syndrome: an updated review and a new proposed mechanism for an often forgotten cause of delirium. *Cureus.* 2020;12(10):e11034.
- UpToDate; So YT. Wernicke encephalopathy. 11 feb 2020. <https://www.uptodate.com/contents/wernicke-encephalopathy#topic-Content>
- Caine D, Halliday GM, Kril JJ, et al. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62(1):51-60.
- Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(3):G1-47.
- UpToDate; Sterns RH. Manifestations of hyponatremia and hyponatremia in adults. 25 okt 2023. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-hyponatremia-in-adults#topic-Content>
- UpToDate; Shane E. Clinical manifestations of hypercalcemia. 1 maj 2023. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-hypercalcemia#topic-Content>
- Södra Älvsborgs sjukhus; Hess D. Myxödemkoma, SÅS. Version 4.0. 7 mar 2023.
- UpToDate; Ross DS. Myxedema coma. 4 okt 2022. <https://pro.uptodatefree.ir/show/7822>
- Bourcier S, Coutrot M, Ferré A, et al. Critically ill severe hypothyroidism: a retrospective multicenter cohort study. *Ann Intensive Care.* 2023;13(1):15.
- Internet Book of Critical Care (IBCC); Farkas J. Adrenal crisis. 9 aug 2021. <https://emcrit.org/ibcc/adrenal-crisis/2021>
- UpToDate; Nieman LK. Clinical manifestations of adrenal insufficiency in adults. 25 okt 2022. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-adrenal-insufficiency-in-adults#topic-Content>
- Einarsdottir MJ, Dahlqvist P, Bensing S, et al. ABC om Addison's sjukdom. *Läkartidningen.* 2022;119:21159.
- UpToDate; Vella A. Hypoglycemia in adults without diabetes mellitus: clinical manifestations, causes and diagnosis. 24 maj 2023. <https://www.uptodate.com/contents/hypoglycemia-in-adults-without-diabetes-mellitus-clinical-manifestations-causes-and-diagnosis#topic-Content>
- UpToDate; Cryer PE, Lipska KJ. Hypoglycemia in adults with diabetes mellitus. 6 feb 2023. <https://www.uptodate.com/contents/hypoglycemia-in-adults-with-diabetes-mellitus>
- UpToDate; Hirsch IB, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyponatremic state in adults: clinical features, evaluation, and diagnosis. 27 jul 2022. <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyponatremic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>
- Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al. International Encephalitis Consortium. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis.* 2013;57(8):1114-28.
- Karlsson Valik J. Årsberättelse för Kvalitetsregistret Bakteriell meningit - år 2022. 15 aug 2023. I: Nationella kvalitetsregistret för infektionssjukdomar. Årsrapport för 2022. p. 3-12. <https://infektionsregistret.se/wp-content/uploads/sites/12/2023/10/Årsrapport-Infektionsregistret-2022.pdf>
- van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 2004;351(18):1849-59.
- Nagayama M, Yang S, Geocadin RG, et al. Novel clinical features of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 2017;58:1690.
- UpToDate; Jirsch J. Nonconvulsive status epilepticus: classification, clinical features, and diagnosis. 25 sep 2023. <https://www.uptodate.com/contents/nonconvulsive-status-epilepticus-classification-clinical-features-and-diagnosis#topic-Content>
- StatPearls; Mastroianni J, Pay JL, De Jesus O, et al. Todd paresis. 12 feb 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532238/>
- UpToDate; Stolbach A, Hoffman RS. Acute opioid intoxication in adults. 20 nov 2023. <https://www.uptodate.com/contents/acute-opioid-intoxication-in-adults>
- UpToDate; Pace C. Alcohol withdrawal: epidemiology, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. 5 apr 2022. <https://www.uptodate.com/contents/alcohol-withdrawal-epidemiology-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis#topic-Content>
- Sonneville R, de Montmollin E, Poujade

- J, et al. Potentially modifiable factors contributing to sepsis-associated encephalopathy. *Intensive Care Med.* 2017;43(8):1075-84.
73. Ito H, Hosomi S, Koyama Y, et al. Sepsis-associated encephalopathy: a mini-review of inflammation in the brain and body. *Front Aging Neurosci.* 2022;14:912866.
74. LaHue SC, Douglas VC. Approach to altered mental status and inpatient delirium. *Neurol Clin.* 2022;40(1):45-57.
75. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25(2):249-81; abstract vii.
76. Dyer EM, Salehian S. How to interpret urine toxicology tests. *Arch Dis Child Educ Pract ED.* 2020;105(2):84-8.
77. Core EM, Tse B, Gilbert B. Episode 180.0: Urine tox screens. 12 jan 2021. <https://coreem.net/podcast/episode-180-0-urine-tox-screens/>
78. Bjellvi J, Timby N, Flink R. Status epilepticus hos barn och vuxna. Orsaken är ofta akut sjukdom - utredning och behandling bör ske parallellt. *Läkartidningen.* 2018;115:E4XY.
79. Yeo SS, Chang PH, Jang SH. The ascending reticular activating system from pontine reticular formation to the thalamus in the human brain. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:416.
80. Edlow BL, Takahashi E, Wu O, et al. Neuroanatomic connectivity of the human ascending arousal system critical to consciousness and its disorders. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2012;71(6):531-46.
81. Burns JD, Schiefer TK, Wijdicks EFM. Large and small. A telltale sign of acute pontomesencephalic injury. *Neurology.* 2009;72(19):1707.
82. Heegaard WG, Biros MH. Head injury. In: Marx JA (editor). *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice.* Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 339-67.
83. Ducros A, Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ.* 2013;346:e8557.
84. 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.
85. Kondziella D, Waldemar G. *Neurology at the bedside.* London: Springer; 2013.
86. Asakura T, Mori N. Roving eye movements in a patient with hypoglycemic coma. *Clin Case Rep.* 2015;3(5):335-6.
87. Life in the fastlane; Nickson C. Eye movements in coma. 3 nov 2020. <https://litfl.com/eye-movements-in-coma/>
88. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974;2(7872):81-4.
89. James HE. Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain insult. *Pediatr Ann.* 1986;15(1):16-22.
90. Starmark JE, Ståhlmar D, Holmgren E. The Reaction level scale (RLS85). Manual and guidelines. *Acta Neurochir (Wien).* 1988;91(1-2):12-20.
91. Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. *Neurocrit Care.* 2011;14(1):134-43.
92. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Life Support course for physicians. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1993.
93. Kelly CA, Upex A, Bate-man DN. Comparison of consciousness level assessment in the poisoned patient using the alert/verbal/painful/unresponsive scale and the Glasgow Coma Scale. *Ann Emerg Med.* 2004;44(2):108-13.
94. Vårdhandboken; Stenlund D. Bedömning enligt ABCDE. D = Medvetandegrad. 11 apr 2022. <https://www.vardhandboken.se/vard-och-behandling/akut-bedomning-och-skattning/bedomning-enligt-abcde/d--medvetandegrad/>
95. Coughlan JJ, Mross T, Wafer M, et al. Thiamine refractory Wernickes encephalopathy reversed with magnesium therapy. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:bcr2016218046.
96. Ajob L, Brännström I, Ott M, et al. ABC om Wernickes encefalopati. *Läkartidningen.* 2017;114:ELZT.
97. Svensk förening för akutsjukvård. SWESEM:s specialistentamensgrupp. Avvikande prov/fynd. 17 feb 2022. <https://slf.se/swesem/app/uploads/2022/02/Avvikande-prov-kompetensdokument-220217.pdf>
98. Hittle K, Hsieh S, Sheeran P. Acute adrenal crisis masquerading as septic shock in a healthy young woman. *J Pediatr Health Care.* 2010;24(1):48-52.
99. Vårdprogram Bakteriella CNS-infektioner. Stockholm: Svenska infektionsläkarföreningen; 2022.
100. An H, Godwin J. Flumazenil in benzodiazepine overdose. *CMAJ.* 2016;188(17-18):E537.
101. UpToDate; Boyer EW. Serotonin syndrome (serotonin toxicity). 16 feb 2023. <https://www.uptodate.com/contents/serotonin-syndrome-serotonin-toxicity#topicContent>
102. UpToDate; Crawford Mechem C. Severe nonexertional hyperthermia (classic heat stroke) in adults. 20 jun 2022. <https://www.uptodate.com/contents/severe-non-exertional-hyperthermia-classic-heat-stroke-in-adults>
103. UpToDate; Su MK, Goldman M. Anticholinergic poisoning. 16 okt 2023. <https://www.uptodate.com/contents/anticholinergic-poisoning#topicContent>
104. Vårdprogram Sepsis och septisk chock. Stockholm: Svenska infektionsläkarföreningen; 2022.
105. Vårdprogram Sepsis och septisk chock. Tidig identifiering och initial handläggning. Stockholm: Svenska infektionsläkarföreningen; 2018. <http://infektion.net/wp-content/uploads/2018/06/revision-sepsis-och-septisk-chock-180626.pdf>
106. UpToDate; Smith ER, Amin-Hanjani S. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults. 26 apr 2019. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults#topicContent>
107. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet.* 2014;383(9920):911-22.

SUMMARY

Management of patients with altered mental status in the Emergency Department

Patients who present to the Emergency Department with altered mental status may suffer from serious, time-sensitive conditions where appropriate initial management improves prognosis. The differential diagnoses of altered mental status is broad and the assessment is complicated by the patient's inability to provide a detailed history. This article presents a systematic approach to patients with altered mental status in the Emergency Department. Data from a structured physical examination and bedside tests are interpreted in light of the medical background and available history. A checklist is recommended to consider key time-sensitive conditions. The article covers the emergency treatment of selected time-sensitive conditions and provides guidance for when head CT-scan is warranted.