

Akreditasi PB IDI-2 SKP

Evaluasi dan Manajemen Sinkop di Instalasi Gawat Darurat

Sukamto

Rumah Sakit Pusat Jantung Harapan Kita (RSPJNHK), Jakarta Barat , Indonesia

ABSTRAK

Sinkop didefinisikan sebagai hilang kesadaran sementara yang disebabkan hipoperfusi otak global, *onset* tiba-tiba dan pemulihan spontan tanpa tindakan intervensi. Sinkop sering ditemui di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Diagnosis banding sinkop sangat luas dan manajemennya sangat tergantung etiologi utamanya. Kasus sinkop menjadi tantangan bagi dokter umum di IGD untuk memilah pasien yang aman untuk rawat jalan atau perlu evaluasi lanjutan dan rawat inap karena dapat membahayakan.

Kata kunci : sinkop, instalasi gawat darurat

ABSTRACT

Syncope is defined as a transient loss of consciousness due to cerebral hypoperfusion, sudden onset, with spontaneous return to baseline function without intervention. It is a common chief complaint in emergency ward. The differential diagnosis for syncope is broad and the management varies significantly depending on the underlying etiology. In the emergency department, syncope presents a challenge to general practitioner to differentiate patients safe for discharge from those who require emergency evaluation and in-hospital management for potentially life-threatening etiologies. **Sukamto. Evaluation and Management of Syncope in Emergency Department : an Update**

Keywords : syncope, transient loss of consciousness, emergency department

PENDAHULUAN

Sinkop merupakan salah satu penyebab penurunan kesadaran yang banyak ditemukan di Unit Gawat Darurat (UGD).¹ Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan 19% penduduk pernah menderita sinkop, 21% pada usia > 75 tahun dan 20% pada usia 45-54 tahun. Sinkop yang paling sering adalah sinkop vasovagal (21,1%), sinkop kardiak (9,5%); 36,6% sinkop tidak diketahui penyebabnya.² Sinkop merupakan gejala sehingga harus dicari etiologinya agar dapat dilakukan tatalaksana yang tepat.^{1,2}

DEFINISI

Sinkop didefinisikan sebagai kehilangan kesadaran sementara disebabkan hipoperfusi otak global, ditandai dengan durasi singkat, *onset* tiba-tiba, serta pemulihan spontan dan sempurna.³ Empat ciri khas sinkop yang harus ada, yaitu:³

1. Hilang kesadaran sementara dengan durasi singkat³

Hal ini tidak terbatas hanya pada hilangnya kesadaran atau respons stimulus eksternal semata, namun juga disertai dengan kehilangan tonus otot volunter yang menyebabkan pasien jatuh. Kehilangan kesadaran pada sinkop biasanya kurang dari 20 detik. Jika berlangsung lama (beberapa menit), diferensial diagnosis penyebab menjadi lebih sulit.

2. Onset tiba-tiba³

Sinkop umumnya diawali dengan gejala prodromal seperti nyeri kepala ringan, mual, lemas, keringat dingin dan pandangan kabur yang relatif cepat sekitar 10-20 detik. Namun hal ini sulit didapat dari anamnesis karena sebagian besar pasien tidak ingat atau tidak mengalami gejala prodromal yang spesifik. Pada

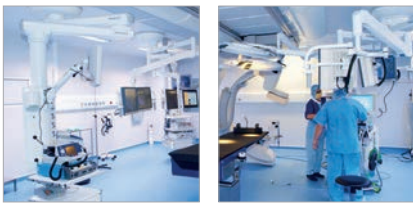
beberapa kasus didapatkan gejala prodromal sinkop tetapi tidak berlanjut ke penurunan kesadaran, keadaan ini disebut hampir pingsan (*near syncope* atau *pre-syncope*).

3. Pemulihan spontan dan komplet³

Ciri ini membedakan sinkop dari penyebab kehilangan kesadaran lainnya, seperti koma, intoksikasi, dan *stroke*. Namun dapat ditemukan amnesia retrograd, terutama pada pasien usia lanjut, dan rasa lelah selama beberapa waktu.

4. Hipoperfusi otak global³

Hipoperfusi otak membedakan sinkop dengan kehilangan kesadaran sementara lain seperti pada gegar otak, epilepsi, intoksikasi, atau gangguan metabolik.



KLASIFIKASI DAN PATOFISIOLOGI

Sinkop disebabkan oleh perfusi oksigen, glukosa, dan berbagai nutrien otak yang tidak adekuat dalam waktu singkat.⁴ Hipoperfusi global disebabkan penurunan tekanan darah sistemik yang dapat disebabkan oleh penurunan curah jantung atau resistensi vaskular sistemik. Penurunan aliran darah ke otak selama 6-8 detik dapat menimbulkan hilang kesadaran sementara. Pengalaman dari tes meja jungkit menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah sistolik ≥ 60 mmHg berkorelasi dengan kejadian sinkop.^{3,4}

Menurut ESC *Guideline Diagnosis and Management of Syncope* tahun 2009, sinkop diklasifikasikan berdasarkan prinsip patofisiologi penyebabnya menjadi 3 bagian besar. (Tabel 1.).³

Tekanan darah sistemik dipengaruhi oleh curah jantung dan resistensi vaskular perifer, penurunan salah satu faktor tersebut dapat menyebabkan sinkop.^{3,4} Resistensi vaskular sistemik rendah dapat disebabkan oleh refleksi otonom yang tidak adekuat, gangguan sistem saraf otonom (SSO) baik primer maupun

sekunder, serta gangguan SSO yang diinduksi obat. Pada gangguan SSO, jalur vasomotor saraf simpatis gagal meningkatkan resistensi vaskular sistemik sebagai respons terhadap perubahan posisi dari berbaring/duduk ke berdiri. Kegagalan refleks vasomotor disertai efek gaya gravitasi menyebabkan terkumpulnya darah di bawah diafragma mengakibatkan penurunan aliran darah vena masuk ke jantung dan berakibat penurunan curah jantung.^{3,5}

Penyebab dari penurunan curah jantung dapat dibagi menjadi tiga. Pertama refleks vasovagal yang menyebabkan bradikardia. Sinkop jenis ini diklasifikasikan sebagai refleks sinkop tipe *cardiac inhibitor*. Kedua, disebabkan penyakit kardiopulmoner, baik aritmia ataupun kelainan obstruktif. Ketiga disebabkan hipotensi ortostatik seperti telah dijelaskan di atas. Patofisiologi hipoperfusi global otak yang menjadi dasar klasifikasi (Gambar 1.).³ Sinkop kardiak merupakan penyebab utama yang mengancam nyawa. Sinkop kardiak dapat disebabkan oleh aritmia, gangguan struktural jantung, infark miokard akut (IMA), tamponade jantung ataupun malfungsi *pacemaker*.^{5,6}

Tabel 1. Klasifikasi Sinkop³

Sinkop refleks	
Vasovagal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dipengaruhi distres emosional: ketakutan, nyeri, fobia ■ Dipengaruhi stres ortostatik
Situasional	<ul style="list-style-type: none"> ■ Batuk, bersin ■ Stimulasi gastrointestinal (menelan, defekasi, nyeri viseral) ■ Berkemih ■ Pasca olahraga ■ Pasca makan ■ Lainnya (tertawa, angkat beban)
Sinkop sinus karotis	
Atipikal (tanpa pemicu yang jelas)	
Sinkop karena hipotensi ortostatik	
Disfungsi otonom primer	Kegagalan sistem saraf otonom, atrofi sistem multipel, penyakit Parkinson dengan gangguan otonom, demensia Lewy
Disfungsi otonom sekunder	Diabetes melitus, amiloidosis, uremia, cedera tulang belakang
Hipotensi ortostatik diinduksi obat	Alkohol, vasodilator, diuretik, fenotiazin, antidepresan
Deplesi volume intravaskular	Perdarahan, diare, muntah, dll
Sinkop kardiak	
Aritmia Bradikardia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Disfungsi nodus sino-atrial ■ Penyakit sistem konduksi atrio-ventrikel ■ Malfungsi pacu jantung
Aritmia Takikardia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Supraventrikel ■ Ventrikel (idiopatik, kanalopati, atau karena penyakit jantung struktural)
Aritmia terinduksi obat	Penyakit jantung struktural Kardiak : Penyakit katup jantung, infark miokard akut, kardiomiopati hipertropik, massa intrakardiak, penyakit perikard/tamponade, anomali koroner kongenital, disfungsi katup prostetik Penyakit vaskular lain : Emboli paru, diseksi aorta akut, hipertensi pulmonal

DIAGNOSIS

Sinkop dapat dibedakan dari kondisi non-sinkop yang menyebabkan hilang kesadaran dari riwayat klinis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang terarah; pada beberapa kasus dapat sulit.⁶

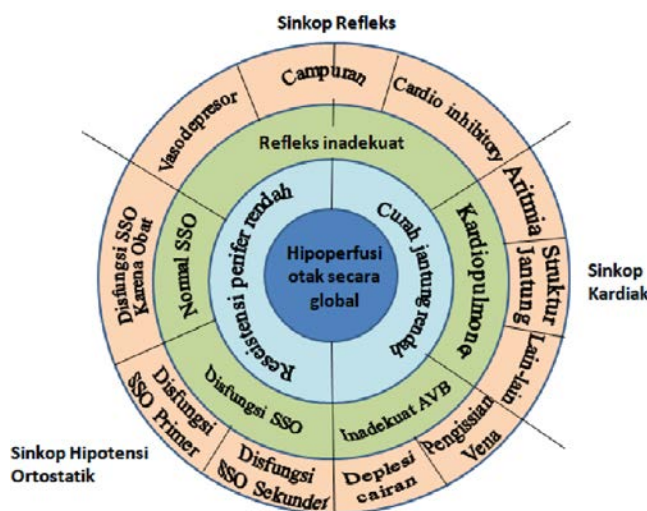
Beberapa pertanyaan penting :³

- Apakah kehilangan kesadaran terjadi secara kompleks ?
- Apakah kehilangan kesadaran bersifat sementara dengan *onset* mendadak?
- Apakah pasien pulih sepenuhnya tanpa ada gejala sisa ?
- Apakah pasien terjatuh atau kehilangan kontrol otot volunternya ?

Apabila semua jawaban di atas adalah "Ya", mungkin suatu sinkop. Tetapi jika salah satu dijawab "Tidak", penyebab lain harus dipikirkan.³

Anamnesis

Beberapa hal penting yang harus ditanyakan: usia pasien, gejala penyerta serta pencetus, faktor presipitasi (posisi tubuh dan aktivitas sebelum sinkop), *onset* serta durasi sinkop,



Gambar 1. Klasifikasi sinkop berdasarkan patofisiologi³



gejala prodromal serta gejala setelah pemulihan, apakah ada kejang, riwayat pemakaian obat, riwayat sinkop sebelumnya, dan riwayat keluarga seperti kematian mendadak pada anggota keluarga.^{3,5,7} Usia > 60 tahun berpotensi tinggi mengalami sinkop kardiak.^{5,7} Penelitian lain mendapatkan 20 % sinkop pada usia lanjut merupakan sinkop kardiak.⁵

Gejala penyerta sinkop perlu ditelusuri. Adanya nyeri dada dapat dicurigai karena infark miokard akut (IMA) atau emboli paru. Dispnea akut disertai nyeri hebat tungkai dapat karena emboli paru. Sinkop disertai nyeri abdomen dapat karena ruptur aneurisma aorta abdominalis (AAA).⁵

Sinkop refleks biasanya dicetuskan oleh distres emosional kuat serta situasional seperti batuk, menelan, mengejan, berkemih atau berdiri lama. Gejala klinis yang mengarah sinkop refleks meliputi palpitasi, pandangan kabur, mual, pucat, rasa hangat di tubuh, berkeringat dan rasa seperti melayang.^{5,8}

Posisi pasien saat terjadinya sinkop sangat penting. Sinkop saat posisi baring (*supine*), mungkin sinkop kardiak, jika sinkop terjadi karena berdiri lama, mungkin sinkop refleks, sedangkan jika sinkop terjadi saat pasien bangkit dari posisi duduk atau berbaring, menandakan penyebab lebih ringan seperti hipotensi ortostatik.^{3,5} Sinkop yang tiba-tiba dan tidak diketahui *onsetnya* serta tanpa gejala prodromal berkaitan dengan kasus yang lebih mengancam nyawa seperti aritmia, sedangkan bila disertai gejala prodromal biasanya penyebabnya lebih ringan. Durasi sinkop biasanya kurang dari 2 menit, apabila lebih dari 2 menit dapat dicurigai suatu episode kejang.⁵

Riwayat pemakaian obat terutama nitrat, *Calcium Channel Blocker (CCB)*, *beta blocker*, antidisritmia dan obat lain yang memperpanjang *QT interval*. Adanya keluarga yang meninggal mendadak pada usia muda (< 45 tahun) dapat dicurigai sinkop kardiak seperti sindrom Brugada. Sinkop pada pasien dengan riwayat *Congestive Heart Failure (CHF)* memiliki prognosis buruk walaupun pencetusnya ringan seperti sinkop refleks.^{3,5,7}

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik harus mencakup tanda-

tanda vital, walaupun biasanya ditemukan normal. Hipoksemia menggambarkan risiko CHF atau emboli paru. *Pulse defisit* dan diskrepansi nadi serta tekanan darah antar ekstremitas mengarah ke kemungkinan diseksi aorta atau *subclavian steal syndrome*.⁵

Pemeriksaan fisik kardiovaskular komprehensif mencari tanda-tanda penyakit struktural jantung. Pemeriksaan status hidrasi, status neurologi, dan fungsi SSO.⁸ Evaluasi ortostatik sangat penting, prosedurnya:

- Pasien berbaring selama 5 menit, kemudian tekanan darah dan nadi diperiksa.
- Setelah itu, pasien berdiri selama 3 menit, kemudian tekanan darah dan nadi diperiksa.

Hasil positif apabila: 1) terdapat penurunan tekanan darah sistolik > 20 mmHg atau tekanan darah diastolik > 10 mmHg dalam 3 menit setelah berdiri; dan 2) sindrom takikardia ortostatik postural (peningkatan nadi > 20 x/menit), 3) terjadi sinkop, 4) tekanan darah sistolik < 90 mmHg disertai gejala prodromal.

Kulit dan mata pucat dapat dicurigai anemia atau perdarahan. Lidah tergigit lebih mengarah adanya kejang. Hasil pemeriksaan neurologis pada sinkop harusnya normal, jika ditemukan defisit neurologis harus dicurigai etiologi lain seperti: *stroke*, lesi otak, gangguan metabolik, atau toksin. Pemeriksaan paru untuk mencari tanda kongesti atau emboli paru. Pemeriksaan jantung berfokus pada gangguan suara jantung (*gallop*, *murmur*) dan ritme jantung. Pemeriksaan fisik harus mencari tanda trauma akibat terjatuh karena sinkop.^{3,5,7}

Pemeriksaan penunjang

■ Masase sinus karotis

Pemeriksaan adanya *bruit* harus dilakukan sebelum masase sinus karotis. Pemeriksaan ini dikontraindikasikan pada *transient ischemic attack (TIA)*, *stroke* iskemik dalam 3 bulan serta adanya *bruit* karotis. Masase dilakukan dengan pemijatan area denyutan nadi tepat di bawah angulus mandibula selama 5-10 detik dalam posisi terlentang atau berdiri. Hipersensitivitas karotis didefinisikan bila terdapat henti detak jantung > 3 detik atau penurunan tekanan darah > 50 mmHg. Diagnosis sinkop sinus karotis jika gejala saat masase sama dengan saat sinkop.⁸

■ Pemeriksaan meja jungkit

Pemeriksaan meja jungkit memiliki nilai diagnostik yang tinggi dalam evaluasi pasien dengan sinkop.^{3,9} Pemeriksaan meja jungkit bernilai diagnostik tinggi. Pemeriksaan awal dilakukan dalam posisi terlentang selama 20 menit, pasien ditahan dengan tali pengaman, kemudian meja ditegakkan dalam posisi 60-80° sehingga pasien berada dalam posisi berdiri sambil tetap terikat di meja selama 30-45 menit. Protokol yang paling sering digunakan adalah isoproterenol intravena dosis rendah ($\leq 3 \mu\text{g}$) untuk meningkatkan laju nadi sekitar 20-25% laju nadi awal. Respons positif (adanya gejala sinkop) mengindikasikan sinkop refleks.^{5,9} Pada pasien penyakit jantung struktural, adanya hipotensi atau bradikardia dengan sinkop saat tes merupakan diagnostik untuk refleks sinkop jika kemungkinan sinkop kardiak disingkirkan.⁹

■ Elektrokardiografi (EKG)

EKG merupakan komponen penting karena mudah, murah dan sekitar 7 % penyebab sinkop dapat diidentifikasi.^{3,5,9} Penemuan spesifik dapat berupa gambaran IMA, bradikardia berat, pemanjangan interval (QRS, QTc), hipertrofi ventrikel, preeksitasi, serta gangguan konduksi lainnya (sindrom WPW dan sindrom Brugada).^{5,9} EKG abnormal merupakan prediktor terjadinya aritmia dan kematian sekitar 30 % dalam 1 tahun setelah kejadian sinkop.⁵

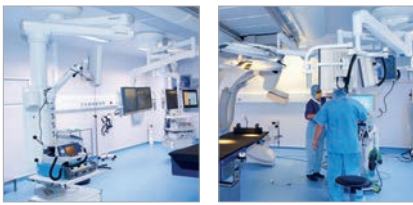
■ Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin jarang diperlukan pada evaluasi dan manajemen pasien sinkop karena tidak didukung penelitian yang memadai serta memiliki nilai diagnostik rendah.^{5,9}

■ Ekokardiografi

Ekokardiografi dapat menemukan anomali jantung struktural, abnormalitas pergerakan dinding jantung, peningkatan tekanan paru atau *strain* ventrikel kanan serta efusi perikardial. Pemeriksaan ekokardiografi disarankan pada pasien dengan riwayat penyakit jantung, abnormalitas EKG, sinkop pada posisi terlentang atau olahraga serta riwayat kematian mendadak pada keluarga.^{5,9,10}

Pemeriksaan lain seperti *treadmill*, kateterisasi jantung, holter, telemetri, *event recorder*, serta studi elektrofisiologi dapat dipertimbangkan sesuai indikasi.⁹



EVALUASI DAN STRATIFIKASI RISIKO

Evaluasi awal dengan anamnesis yang tajam, pemeriksaan fisik, evaluasi ortostatik, EKG, serta

pemeriksaan tambahan lain sesuai kecurigaan etiologi.^{3,9,11} Berdasarkan evaluasi awal, pasien dapat diklasifikasikan menjadi sinkop atau

non-sinkop. Kriteria sinkop dibagi lagi menjadi dua, yaitu dengan etiologi sudah jelas atau dengan etiologi belum jelas. Untuk sinkop dengan etiologi belum jelas, pemeriksaan harus difokuskan pada risiko henti jantung mendadak. Stratifikasi risiko berdasarkan kriteria (Tabel 2).^{11,12}

Tabel 2. Kriteria risiko tinggi dan rendah pasien sinkop¹¹

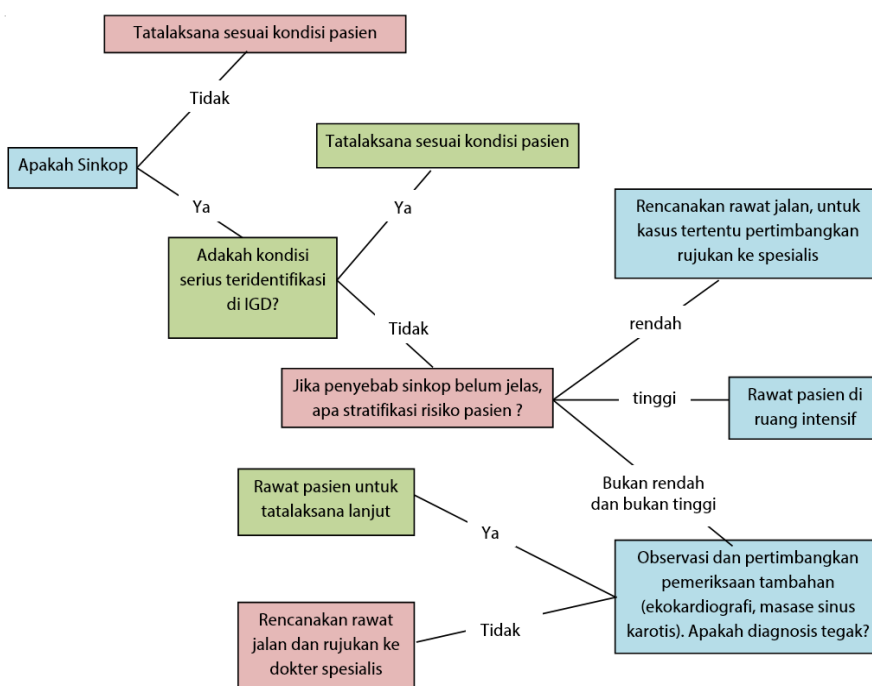
RISIKO RENDAH	RISIKO TINGGI
Karakteristik pasien	
Usia muda (<40 tahun)	
Karakteristik sinkop	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Muncul dalam posisi berdiri ■ Muncul saat berdiri dari posisi tidur/duduk ■ Mual/muntah sebelum sinkop ■ Badan terasa panas sebelum sinkop ■ Dicetuskan oleh stimulus distres emosional/nyeri ■ Dicetuskan oleh batuk/defekasi/miksi 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Muncul saat aktivitas ■ Muncul saat posisi <i>supine</i>/baring ■ Onset baru adanya nyeri dada ■ Palpitasi sebelum sinkop
Riwayat penyakit	
Riwayat sinkop lama (>1 tahun) dengan karakteristik sama	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riwayat keluarga dengan kematian mendadak ■ <i>Congestive Heart Failure</i> ■ Stenosis aorta ■ Penyakit gangguan aliran ventrikel kiri ■ Kardiomiopati dilatasi ■ Kardiomiopati hipertrofi ■ Fraksi ejeksi < 35% ■ Riwayat aritmia ventrikel ■ Penyakit arteri koroner ■ Penyakit jantung kongenital ■ Riwayat IMA ■ Hipertensi pulmonal ■ Riwayat implantasi ICD
Gejala, tanda atau laboratorium yang berkaitan dengan episode sinkop	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anemia (Hb < 9 g/dL) ■ Tekanan darah sistolik < 90 mmHg ■ Sinus bradikardia (<40 bpm)
Gambaran EKG	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ LBBB baru ■ Bifasikular blok + AV blok derajat 1 ■ Gambaran EKG Brugada ■ Perubahan EKG sesuai iskemik akut ■ Ritme non-sinus (baru) ■ Bifasikular blok ■ Pemanjangan QTc (>450 ms)

Penentuan klasifikasi kategori risiko pasien tergantung episode sinkop dan keadaan pasien. *European Society of Cardiology* (2016) menyarankan pembagian kategori risiko sebagai berikut:¹¹

1. **Risiko rendah:** pasien dengan satu atau lebih kriteria risiko rendah dan tanpa adanya kriteria risiko tinggi
2. **Risiko tinggi:** pasien yang memiliki minimal satu kriteria risiko tinggi
3. **Risiko sedang:** Pasien dengan keadaan sebagai berikut :
 - Pasien kemungkinan risiko rendah dengan komorbiditas
 - Pasien tanpa komorbiditas, tetapi episode sinkop dengan karakteristik mengkhawatirkan
 - Tidak ditemukan kriteria risiko rendah atau risiko tinggi sesuai (tabel 2.)

Evaluasi lanjut sesuai kelompok stratifikasi risiko (Gambar 2).³ Suatu studi menunjukkan bahwa alur diagnostik tersebut dapat mendiagnosis penyebab sinkop pada hampir seluruh kasus.¹³

Gambar 2. Alur penanganan pasien dengan sinkop (ESC)³



EGSYS (EVALUATION OF GUIDELINES IN SYNCOPE STUDY) MANAJEMEN

Paradigma evaluasi pasien sinkop di IGD telah berubah dari penegakan diagnosis penyebab menjadi stratifikasi risiko (Tabel 3) dengan tujuan: 1) mengenali pasien dengan kondisi mengancam nyawa untuk dirawat inap dan dievaluasi lebih lanjut, 2) mengenali pasien risiko rendah untuk dirawat jalan dan dirujuk ke spesialis, 3) mengenali pasien yang tidak perlu evaluasi dan terapi lebih lanjut, dan 4) memilih waktu dan tempat yang tepat untuk pemeriksaan lanjutan untuk menegakkan diagnosis setelah evaluasi awal.^{3,13}

Tujuan penanganan pasien sinkop adalah memperpanjang harapan hidup, mencegah cedera saat terjadi sinkop, dan mencegah rekurensi sinkop. Tujuan dan prioritas penanganan tergantung etiologi; pada sinkop pasien VT, mortalitas menjadi perhatian utama



sedangkan pada sinkop refleks, tujuan utama adalah mencegah rekurensi dan mencegah cedera saat sinkop.³

Terapi sinkop mengacu pada penyebab dasarnya.^{3,8} Terapi pasien sinkop dengan AV blok adalah pemasangan pacu jantung. Pada sinkop lain, manajemen optimal mungkin termasuk penghentian obat yang dapat menginduksi sinkop, peningkatan konsumsi garam, atau edukasi. Masalah lain yang dipertimbangkan adalah indikasi rawat inap dan mencegah atau mengurangi aktivitas mengemudi. Pasien sinkop harus dirawat bila terdapat sinkop kardiak, sinkop dengan trauma berat, sinkop saat olahraga, dan sinkop dengan riwayat keluarga henti jantung mendadak.³ *American Heart Association* merekomendasikan restriksi mengemudi untuk beberapa bulan pada pasien tanpa rekurensi.^{7,9}

Manajemen pasien sinkop refleks harus diawali dengan anamnesis yang baik meliputi identifikasi pencetus, konsumsi garam, dan penggunaan obat. Sebagian besar sinkop refleks dapat ditangani dengan edukasi faktor pencetus seperti dehidrasi, berdiri lama, alkohol, dan penggunaan obat-obatan seperti diuretik dan vasodilator. Pasien juga harus diajari untuk duduk atau berbaring dengan manuver yang dapat meningkatkan aliran darah balik vena bila gejala prodromal mulai dirasakan seperti posisi berbaring dengan posisi tungkai lebih tinggi dibandingkan posisi dada (jantung). Suplementasi garam dapat menambah volume intravaskular. Pemberian air minum 500 mL terbukti dapat

Tabel 3. Stratifikasi risiko pada evaluasi awal dalam beberapa studi³

STUDI	FAKTOR RISIKO	SKOR	TITIK AKHIR	HASIL (VALIDASI KOHOR)
S. Fransisco Syncope rule ¹⁴	<ul style="list-style-type: none"> ■ EKG abnormal ■ CHF ■ Sesak napas ■ Hematokrit < 30% ■ Tekanan darah sistolik < 90mmHg 	No Risk = 0 <i>item</i> Risk ≥ 1 <i>item</i>	Kejadian serius dalam 7 hari	Sensitivitas 98 % spesifisitas 56 %
Martin et al. ¹⁵	<ul style="list-style-type: none"> ■ EKG abnormal ■ Riwayat aritmia ventrikel ■ Riwayat CHF ■ Usia > 45 tahun 	0 – 4 (1 poin tiap <i>item</i>)	Aritmia berat atau kematian dalam 1 tahun	Skor 0 → 0% Skor 1 → 5% Skor 2 → 16% Skor 3/4 → 27%
OESIL score ¹⁶	<ul style="list-style-type: none"> ■ EKG abnormal ■ Riwayat penyakit kardiovaskular ■ Tidak ada gejala prodromal ■ Usia > 65 tahun 	0 – 4 (1 poin tiap <i>item</i>)	Mortalitas dalam 1 tahun	Skor 0 → 0% Skor 1 → 0.6% Skor 2 → 14% Skor 3 → 29% Skor 4 → 53%
EGSYS score ¹⁷	<ul style="list-style-type: none"> ■ Palpitasi sebelum sinkop (+4) ■ EKG abnormal dan/atau penyakit jantung (+3) ■ Sinkop saat aktivitas fisik (+3) ■ Sinkop saat posisi <i>supine</i> (+2) ■ Ada gejala prodromal^a (-1) ■ Faktor predisposisi atau presipitasi^b (-1) 	Dijumlahkan sesuai poin tiap <i>item</i>	Mortalitas dalam 2 tahun Kemungkinan sinkop kardiak	Skor < 3 → 2% Skor ≥ 3 → 21% Skor < 3 → 2% Skor 3 → 13% Skor 4 → 33% Skor > 4 → 77%

Tabel ini menunjukkan beberapa studi yang menganalisis data klinis pasien sinkop. Secara umum, ditemukannya abnormal EKG, peningkatan usia, riwayat penyakit jantung berkaitan dengan prognosis buruk dalam 1 – 2 tahun.

^a mual/muntah

^b berdiri dalam posisi lama, tempat panas atau ramai, perasaan marah, kesakitan atau emosi

OESIL (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio)

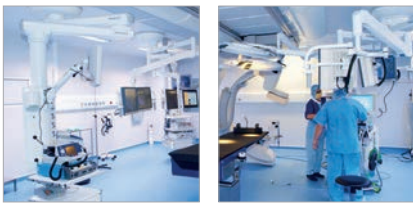
memperbaiki toleransi ortostatik pada pasien sehat. *European Society of Cardiology (ESC)* merekomendasikan latihan *tilt*, tidur dengan kepala dinaikkan 10°, latihan kaki dan tangan isometrik, serta latihan aerobik sebagai terapi sinkop refleks. Latihan *tilt* dapat dilakukan dengan bersandar di dinding dengan posisi membelakangi dinding serta memposisikan tumit kira-kira 15-25 cm menjauhi dinding. Latihan dapat dimulai dengan durasi awal 5 menit dan dilanjutkan hingga 40 menit (2 kali sehari) selama 2 hingga 3 bulan.^{3,9,18}

SIMPULAN

Sinkop merupakan salah satu penyebab penurunan kesadaran yang banyak ditemukan di Unit Gawat Darurat (UGD).¹ Sinkop merupakan gejala penyakit sehingga harus dicari etiologinya.^{1,2} Paradigma manajemen pasien sinkop di IGD telah berubah dari penegakan diagnosis penyebab menjadi stratifikasi risiko.^{3,11}

DAFTAR PUSTAKA

- Sheldon R, Rose S, Connolly S. Prevention of Syncope Trial (POST): A randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. The European Society of Cardiology. [Internet] 2006. (Cited:) Available from: <http://europace.oxfordjournals.org/content/5/1/71.full.pdf>.
- Fauci AS et al. Harrison’s Principles of Manual Medicine 17th ed. New York: McGraw-Hill’s Access Medicine. 2009: 207-11.
- Task Force for the Diagnosis and management of syncope, European Society of Cardiology, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur H J* 2009;30:2631-71.
- Brignole MBD. Pathophysiology of syncope. In: Brignole MBD, ed. Syncope an evidence-based approach. London: Springer-Verlag; 2011;p.17-23.
- Lemonick DM. Evaluation of syncope in the Emergency Department. *Am J Clin Med*. 2010;7(1).
- 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;4:351-6.
- A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society 2017. ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: Executive Summary. *Circulation*. 2017;136:e25-e59.
- Calkins HZ, DP. Hypotension and syncope. In : Bonow R, ed. Braunwald’s Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2010;p.885-94.
- Yuniadi Y. Hipotensi dan sinkop. In: Yuniadi Y, Hermanto DY et al, eds. Buku Ajar Kardiovaskular Departemen kardiologi & Kedokteran Vaskular Universitas Indonesia. Jilid 1. Jakarta. Sagung Seto. 2017.p.569-79.
- Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart*. 2002;88(4):363-7.



CONTINUING MEDICAL EDUCATION

11. European Society of Cardiology. Syncope clinical management in the emergency department: A consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J* 2016;37:1493–8.
12. Patel PR, Quinn JV. Syncope: A review of emergency department management and disposition. *The Korean Society of Emergency Medicine*. 2015. *Clin Exp Emerg Med* 2015;2(2):67-74
13. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007;49:431–44.
14. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448–54.
15. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997;29:459–66.
16. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003;24:811–19.
17. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94: 1620–26.
18. Van Dijk N, Quertier F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope. The physical counterpressure manoeuvres trial (PC-trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652-7.