

Follow-up na doorgemaakte SCAD

Thans worden patiënten na een doorgemaakte SCAD behandeld volgens de vigerende richtlijnen STEMI en non-STEMI bij ontbreken van aparte aanbevelingen. Patiënten krijgen dezelfde medicatie als na een ACS veroorzaakt door obstructief coronaria lijden, maar het is de vraag of dat terecht is. Zo is het nut van statines niet bewezen, zeker als er geen sprake is van een dyslipidemie. Het gebruik van acetylsalicylzuur lijkt wel gerechtvaardigd, hoewel het niet duidelijk is hoe lang dit gecontinueerd zou moeten worden.⁶ Wanneer na plaatsing van een stent ook tijdelijk clopidogrel of ticagrelor gebruikt moet worden, dient men bij deze jonge, vaak nog premenopauzale vrouwen bedacht te zijn op abnormaal uterine bloedverlies. Dit kan zelfs aanleiding geven tot ijzergebreksanemie met afname van de coronaire perfusie. Aanvullende behandeling met een bètablokker of ACE-inhibitor hangt af van verschillende individuele factoren, zoals polssnelheid en bloeddruk, en dient per patiënt bepaald te worden. Met name jonge patiënten hebben bezwaar tegen het levenslang slikken van multiële medicatie, zeker als niet is aangetoond dat het zinvol is.

Oorzaken van SCAD

De oorzaken van SCAD zijn divers; het betreft een heterogene groep patiënten. Bij 33% van hen is hypertensie aanwezig en in 12% van de gevallen komt de SCAD voor tijdens een zwangerschap of direct daarna. Bij ongeveer 5-10% bestaat een associatie met SLE of een bindweefsel-aandoening zoals Ehlers-Danlos.⁷ Emotionele of fysieke stress en coronaire spasmen kunnen een uitlokkende factor zijn. In veel gevallen is de oorzaak echter onduidelijk.

Fibromusculaire dysplasie

De laatste jaren wordt SCAD vaker in verband gebracht met fibromusculaire dysplasie (FMD: een bindweefsel-aandoening van de vaatwand. In de diverse patiëntenseries worden percentages FMD genoemd van 40-70, maar op grond van de kliniek lijkt dit te hoog ingeschat en is een percentage van 20-40 realistischer. FMD is een niet-atherosclerotische en niet-inflammatoire arteriële ziekte, waarbij abnormale celgroei in de vaatwand optreedt. Dit kan leiden tot een fibroplasie van zowel de media, de intima als de adventitia. In 80 tot 95% van de gevallen van FMD in de nierarterie gaat het om de mediale fibroplasie. De intimale of adventitia vormen komen maar zelden

voor.⁸ De meest aangedane grote arteriën zijn de arteria renalis en de arteria carotis en hierbij verloopt de ziekte vaak asymptomatisch. Ongeveer 4 op de 1000 mensen heeft een symptomatische FMD van de arteria renalis, wat de tweede meest voorkomende vorm is van renovasculaire hypertensie.^{9,10} Naast een SCAD kan een FMD leiden tot hoofdpijnklachten of een plotse hersenbloeding/infarct bij aangedane intracraniale, carotis of vertebraal arteriën.¹¹ Deze manifestaties komen aanzienlijk minder voor dan de symptomatische variant van de arteria renalis. De gouden standaard om een FMD vast te stellen is een CT of digitale substractieangiografie van de nierarteriën. Het beleid van FMD in de grotere vaten hangt af van aanwezige klachten, de verschillende typen en wordt mede bepaald door aanwezige afwijkingen in de verschillende vaatgebieden. Het verdient aanbeveling bij alle patiënten na een doorgemaakte SCAD een CT van de nierarteriën te maken om FMD uit te sluiten.

Conclusie

Een SCAD is een relatief zeldzame vorm van een ACS bij overwegend jonge vrouwen, die de laatste jaren steeds beter herkend wordt. Het komt relatief vaak voor in combinatie met hypertensie en kan het gevolg zijn van FMD. Het beleid is bij voorkeur conservatief, tenzij de coronaire flow in ernstige mate is belemmerd. Patiënten dienen poliklinisch vervolgd te worden met gebruik van acetylsalicylzuur (of andere plaatjesremmer) en een bètablokker, mede afhankelijk van de aanwezige risicofactoren. Follow-upstudies van grotere cohorten zijn nodig om de etiologie beter te begrijpen en de behandeling te optimaliseren. Op dit moment worden voorbereidingen getroffen voor een Europese SCAD-registratie vanuit de European Society of Cardiology (ESC). Het is de verwachting dat deze begin 2017 operationeel is. Voor meer informatie kunt u contact opnemen via scad.cardio@radboudumc.nl.

Literatuur

- 1 Vrints C. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2010;96:801-8.
- 2 Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous Coronary Artery dissection with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circulation* 2014;7:645-55.
- 3 Otten A, Ottervanger JP, Kloosterman A, et al. Treatment assignment in young women with spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2014;176:1223-4.

Voor de volledige literatuurlijst wordt verwezen naar www.focusvasculair.nl.

Financiële banden: de auteurs hebben geen financiële banden die betrekking hebben op dit onderwerp.