



**HAL**  
open science

# Evaluation des innovations endovasculaires pour le traitement des dissections aortiques de type B

Elsa Madeleine Faure

► **To cite this version:**

Elsa Madeleine Faure. Evaluation des innovations endovasculaires pour le traitement des dissections aortiques de type B. Médecine humaine et pathologie. Université Montpellier, 2018. Français. NNT : 2018MONTT030 . tel-01947034

**HAL Id: tel-01947034**

**<https://theses.hal.science/tel-01947034>**

Submitted on 6 Dec 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# THESE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE MONTPELLIER

En Pathologie Cardio-Vasculaire

École doctorale SCIENCES CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES POUR LA SANTÉ (CBS2)

Unité de recherche PhyMedExp, INSERM U1046

## Evaluation des Innovations Endovasculaires pour le Traitement des Dissections Aortiques de Type B

Présentée par Elsa FAURE

Le 22 novembre 2018

Sous la direction de Sylvain RICHARD

Devant le jury composé de

Jean-Marc ALSAC, Professeur des univ-praticien hosp, Hôpital Européen Georges Pompidou

Frédéric COCHENNEC-PALIWODA, Professeur des univ-praticien hosp, Hôpital Henri Mondor

Raphaël COSCAS, Professeur des univ-praticien hosp, Hôpital Ambroise Paré

Stéphan HAULON, Professeur des univ-praticien hosp, Hôpital Marie Lannelongue

Sylvain RICHARD, Directeur de recherche, PhyMedExp –Université Montpellier

Président

Examineur

Rapporteur

Rapporteur

Directeur



UNIVERSITÉ  
DE MONTPELLIER



## **REMERCIEMENTS**

### **A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Richard**

Merci Monsieur d'avoir accepté de prendre la direction de ma thèse. Vos conseils avisés, votre disponibilité et votre bienveillance m'ont été d'un grand soutien et m'ont permis de finaliser ce travail. En tant que chirurgiens nous avons beaucoup à apprendre de chercheurs comme vous, tant sur vos méthodes de travail que sur vos relations humaines.

### **A Monsieur le Professeur Haulon, rapporteur de cette thèse**

C'est un honneur que vous soyez rapporteur de ce travail, par votre renommée internationale de chirurgien vasculaire, votre expertise pour le traitement endovasculaire de l'aorte, votre intérêt pour les innovations technologiques et la recherche. Vous faites évoluer et rayonner notre spécialité et donnez envie d'essayer d'en faire autant.

### **A Monsieur le Professeur Coscas, rapporteur de cette thèse**

Raphaël, c'est un honneur de t'avoir comme rapporteur de cette thèse. Je n'ai pas eu la chance de travailler avec toi pendant mon internat mais tu as su me transmettre ton goût pour la chirurgie vasculaire et la recherche lorsque je n'étais qu'externe, et l'entretenir depuis par tes conseils bienveillants. Ton dynamisme et tes capacités d'initiatives de recherche sont un modèle pour moi.

**A mon maître et membre du jury, Monsieur le Professeur Alsac**

Jean-Marc ta participation au jury de cette thèse était très importante pour moi. Tu as dirigé un des travaux présentés dans cette thèse. Ta réflexion et ton approche stratégique des dissections aortiques et plus largement des cas chirurgicaux complexes, ton goût pour l'innovation, tes compétences techniques, tant en chirurgie ouverte, endovasculaire que robotique, sont impressionnants. Ta présence dans ce jury était aussi importante pour moi car c'est en passant, externe, dans l'équipe où tu étais chef de clinique et où tu m'as fait faire ma première anastomose que j'ai eu la vocation pour la chirurgie vasculaire.

**A mon maître et membre du jury, Monsieur le Professeur Cochenec**

Frédéric, j'ai eu la chance de pouvoir, interne, travailler à tes côtés. Tu as marqué ma formation chirurgicale par tes connaissances et tes compétences techniques considérables. Ton investissement dans la transmission de ton savoir, ta rigueur et ton esprit d'initiative sont un modèle pour moi.

**A mon maître et membre du jury, Monsieur le Docteur Picard**

Vos rapports humains, votre implication quotidienne avec les patients et avec votre équipe sont un exemple pour moi et bien d'autres chirurgiens qui ont eu la chance de se former dans votre service. Je souhaiterais avoir votre énergie et votre persévérance, en tous cas j'essaierai tout au long de ma carrière de m'en inspirer.

**A mon maître Monsieur le Professeur Alric**

Vous avez été à l'origine de cette thèse et en avez dirigé plusieurs travaux. Je vous remercie de m'avoir encouragée dans cette voie.

## **TABLE DES MATIERES**

### **I. INTRODUCTION**

#### **I.1. Généralité sur la dissection aortique de type B**

I.1.1. Historique.....	p. 6
I.1.2. Physiopathologie de la dissection aortique de type B.....	p. 6
I.1.3. Classifications.....	p. 8
a. Anatomique	
b. Temporelle	
c. Existence de complications	
I.1. 4. Etiologie.....	p. 12
I.1.5. Présentation clinique.....	p. 13
I.1.6. Evolution naturelle.....	p. 13

#### **I.2. Traitement des dissections aortiques de type B aiguës**

I.2.1. Médical.....	p. 15
I.2.2. Chirurgie conventionnelle.....	p.16
I.2.3. Traitement endovasculaire.....	p.18
I.2.4. Problème des zones frontières.....	p.18
I.2.6. Innovations endovasculaires.....	p. 23

### **II. OBJECTIFS.....p. 28**

### **III. TRAVAUX**

#### **III. 1. Article 1 : « Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection ».....p. 30**

*Création d'un modèle expérimental ex-vivo de dissection aortique de type B sur aorte humaine cadavérique. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2014 (cf version PDF en annexe).*

**III.2. Article 2 : « Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in human ex vivo model of acute type B aortic dissection ».....p. 43**

*Evaluation de la perméabilité des artères viscérales et rénales après stenting nu extensif de l'aorte thoracoabdominal dans modèle expérimental de dissection aortique de type B. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2015 (cf version PDF en annexe).*

**III.3. Article 3 : « Mid-term Outcomes of Stent Assisted Balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair (STABILISE) in Acute Type B Aortic Dissection».....p.53**

Cet article a été publié l'European Journal of Vascular and Endovascular Surgery en 2018 (cf version PDF en annexe).

**III.4. Article 4 : « Experimental Assessment of Physician Modified Proximal Scalloped Stent Graft to Extend Proximal Landing Zone in the Aortic Arch. ».....p. 64**

*Evaluation expérimentale de la création d'une échancrure proximale par le chirurgien sur des endoprothèses thoraciques afin d'étendre la zone d'ancrage dans la crosse aortique. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2017 (cf version PDF en annexe).*

**IV. DISCUSSION.....p. 74**

**V. CONCLUSION.....p. 78**

**VI. BIBLIOGRAPHIE.....p. 79**

## **I. INTRODUCTION**

### **I.1. Généralités sur la dissection aortique de type B**

#### **I.1.1. Historique**

La dissection aortique (DA) a été décrite pour la première fois en 1760 par Frank Nicholls dans son rapport d'autopsie du roi Georges II. Il a ensuite fallu attendre près de 200 ans pour que la première série clinique soit publiée,(1) et que le premier traitement chirurgical d'une dissection aortique soit rapporté. (2)

En 1965, DeBakey et al. distinguent les variantes cliniques de la DA selon son origine au niveau de l'aorte ascendante (Type I et II) ou de l'aorte thoracique descendante (type III), notant que les dissections de type III différaient de manière significative des types I et II en terme de présentation clinique et de pronostic.(3) La classification de Stanford sera développée en 1970 basée sur la distinction de ces 2 tableaux cliniques et leur prise en charge initiale différente, que représentent les dissections avec atteinte de l'aorte ascendante (Type A) versus les dissections aortiques épargnant l'aorte ascendante (Type B).(4) Si la prise en charge des dissections de type A est rapidement codifiée en raison de leur urgence vitale, les modalités de diagnostic et la prise en charge thérapeutique des dissections de l'aorte thoracique descendante (DeBakey III ou Stanford B) n'évolueront que lentement durant la seconde moitié du 20<sup>ème</sup> siècle, parallèlement au développement de nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques. C'est depuis la fin des années 90 et l'avènement des techniques endovasculaires pour l'aorte thoracique que la prise en charge des DAB connaît une révolution.

#### **I.1.2. Physiopathologie de la dissection aortique de type B**

La DA est une pathologie rare, dont l'incidence annuelle est estimée entre 2,9 et 3,5 pour 100 000 personnes (5,6), mais qui serait en augmentation, jusqu'à 14 pour 100 000

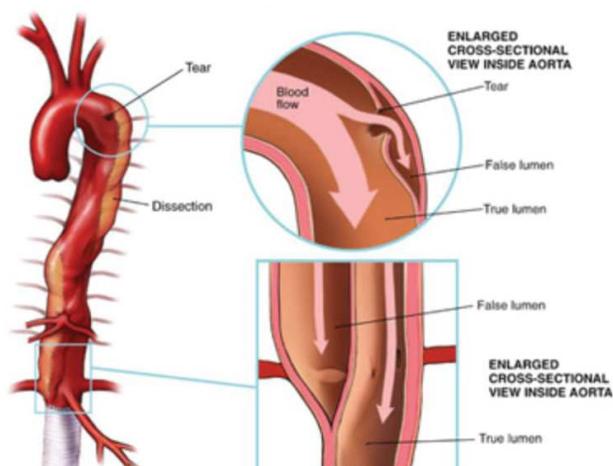
personnes par an, selon de récentes études.(7) La DA de type B aiguë survient le plus fréquemment entre 60 et 70 ans et touche les hommes dans environ deux tiers des cas (8). La DA demeure une maladie grave en dépit des progrès des traitements médicaux et chirurgicaux, avec une mortalité au stade aigu qui reste importante, aux alentours de 15% (5).

La lésion pathognomonique de la DA est une déchirure intimale de la paroi aortique, également appelée porte d'entrée de la dissection, au travers de laquelle le sang pénètre entre la couche interne et la couche externe de la média et clive la paroi en deux en se propageant le long de la paroi constituant un faux chenal (9,10). (Figure 1) Entre le vrai et le faux chenal, le « flap intimal » est la lésion la plus caractéristique d'une DA aiguë.

L'irruption de sang pulsé à haute pression dans la paroi va entraîner la propagation de la DA, de manière antérograde le plus souvent, ou de manière rétrograde.

Il existe fréquemment plusieurs déchirures sur le flap intimal créées par l'arrachement des ostia des artères collatérales de l'aorte lors de la dissection, entraînant des communications multiples entre le vrai et le faux chenal, appelées portes de réentrée. Malgré ces communications, le flux sanguin dans le faux chenal est en général plus lent que dans le vrai chenal et le faux chenal peut être circulant, partiellement ou complètement thrombosé selon la vitesse du flux sanguin en son sein.

Plusieurs hypothèses ont été avancées sur la formation de cette déchirure intimale (11–14). Une 1<sup>ère</sup> théorie défend que c'est une brèche dans la couche intimale de la paroi aortique qui conduit à l'irruption de sang dans la média entraînant la séparation de la couche intimale du reste de la paroi aortique. Inversement, la seconde théorie défend que c'est une hémorragie des vasa



vasorum situés au niveau de la média aortique qui entraîne un hématome de la paroi et secondairement la déchirure de l'intima. Dans tous les cas c'est l'irruption dans la paroi par cette brèche du flux sanguin aortique à haute pression qui va entraîner la DA.

Dans 10 à 20% des cas la brèche intimale va entraîner non pas une dissection vraie mais un hématome intra mural ou un ulcère pénétrant qui sont considérés comme des variantes de la DA, ces 3 entités étant regroupées communément sous le nom de « Syndrome aortique aigu ». Les hématomes intra-muraux et les ulcères pénétrants de l'aorte de type B doivent être traités de manière similaire à une DAB. (15,16)

### I.1.3. Classifications

#### I.1.3.a. Anatomique

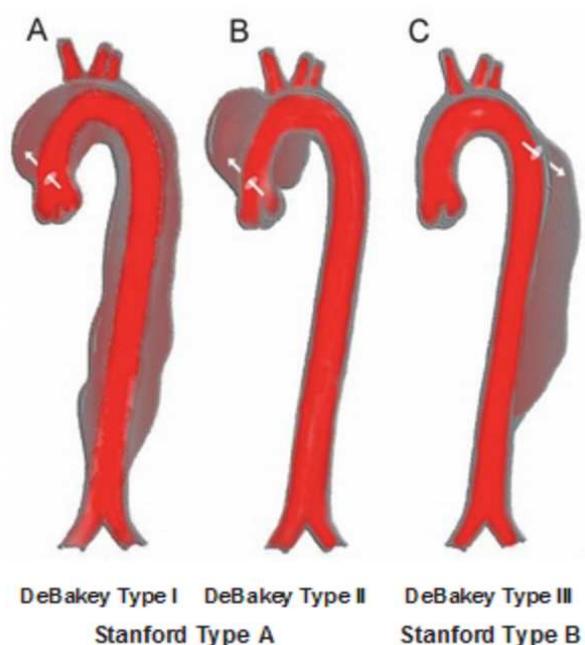
Il existe donc deux classifications anatomiques des DA, selon la localisation de la porte d'entrée et l'étendue de la dissection. La déchirure intimale se situe au niveau de l'aorte ascendante dans 65% des cas, de l'aorte thoracique descendante dans 25% des cas et de la crosse aortique ou de l'aorte abdominale dans 10% des cas (8).

La **classification de De Bakey** (Figure 3) est la plus ancienne, décrite en 1965 (3) :

- Type I : La porte d'entrée de la dissection aortique se situe au niveau de l'aorte ascendante. La dissection aortique s'étend depuis les sigmoïdes aortiques jusqu'à l'aorte thoracique descendante ou abdominale.
- Type II : Seule l'aorte ascendante est concernée, la dissection aortique stoppant au pied du tronc artériel brachio-céphalique.
- Type III : La porte d'entrée se situe généralement immédiatement après l'artère sous-clavière gauche, le faux chenal s'étendant le plus souvent à l'aorte thoracique

descendante et à l'aorte abdominale (Type IIIb), plus rarement limitée à l'aorte thoracique descendante seule (Type IIIa).

La **classification de Stanford** (4) (Figure 3), décrite en 1970, simplifie la classification anatomique en ne tenant compte que de l'atteinte ou non de l'aorte ascendante et tire son intérêt de sa correspondance immédiate avec une indication chirurgicale urgente. La dissection aortique de type A correspond aux dissections intéressant l'aorte ascendante



(types I, II et de De Bakey) dont le traitement est toujours une urgence chirurgicale, la dissection aortique de type B (type III de De Bakey), dont traite ce travail, correspond aux dissections qui épargnent l'aorte ascendante.

**Figure 3.**  
Classifications anatomiques de DeBakey et de Stanford

Un cas spécifique, qui représente tout de même 16.5% à 25.5%(17,18) des cas selon l'IRAD, n'est pas distingué par ces 2 classifications. C'est lorsque la dissection s'étend à la crosse sans atteinte de l'aorte ascendante : soit la porte d'entrée se situe en aval de l'artère sous-clavière gauche et il existe une dissection rétrograde s'étendant sur le crosse, soit parce que la porte d'entrée est elle-même située au niveau de la crosse. Dans ce dernier cas certains parlent de dissection aortique « non A non B ». La prise en charge de ce sous-type de dissection fait encore débat.

### I.1.3.b. Temporelle

La DA est communément considérée comme aiguë les 14 premiers jours qui suivent l'apparition des symptômes et comme chronique au-delà de trois mois. Entre 14 jours et 3 mois, on parle de dissection aortique subaiguë.(19) Cette distinction repose sur le fait que les complications aiguës telles que la rupture et la malperfusion, et donc la mortalité, se manifestent généralement dans les 2 premières semaines suivant le début des symptômes. Inversement, au-delà de 3 mois, la DA s'est organisée, le flap de dissection est devenu plus rigide et la principale complication va être l'évolution anévrysmale progressive de l'aorte disséquée (pouvant elle-même conduire à la rupture). Cette classification sera peut-être amenée à évoluer puisqu'une analyse récente des données du Registre International de Dissections Aortiques Aiguës (The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)) a permis de distinguer plus précisément 4 périodes charnières de la DAB en terme de mortalité: hyper-aiguë (24h suivant le début des symptômes), aiguë (2-7 jours), subaiguë (8-30 jours), et chronique (>30 jours).(20) Cette dernière étude montre aussi qu'au-delà de 30 jours, bien qu'au stade « chronique », la survie des patients atteints d'une DAB continue à décroître de manière significative mettant en relief le risque de complications tardives, malgré les évolutions thérapeutiques, et l'importance de suivre au long cours ces patients.

### I.1.3.c. Existence de complications

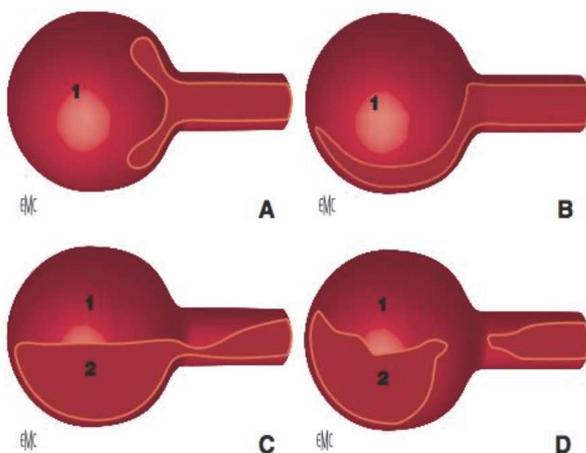
La DA de type A est considérée comme toujours compliquée au stade aigu car associée à un risque important de dissection des coronaires et de tamponade.

La DA de type B est quant à elle dite compliquée en cas de rupture aortique ou d'existence d'un syndrome de malperfusion. Ces complications mettant en jeu le pronostic vital immédiat sont des urgences thérapeutiques.

Les syndromes de malperfusion correspondent à une ischémie d'organe secondaire à l'atteinte des branches aortiques par la dissection aortique. Plusieurs séries ont retrouvé une atteinte des branches aortiques allant jusqu'à 31% des patients présentant une dissection aortique aiguë (21,22). L'ischémie d'organe n'est pas systématique, son mécanisme est souvent multifactoriel. Selon les branches aortiques atteintes, il peut exister une ischémie médullaire responsable de paraplégie ou paraparésie chez 2 à 10% des patients (23), une insuffisance rénale aiguë, une ischémie mésentérique ou une ischémie aiguë de membre inférieur. L'ischémie d'organe est largement corrélée avec la mortalité précoce. (22,24)

Deux mécanismes de malperfusion ont été décrits, chacun ayant un traitement spécifique, mais qui en pratique sont le plus souvent intriqués :

-Mécanisme dynamique : En cause dans environ 80% des syndromes de malperfusion, c'est la compression du vrai chenal par le faux chenal (A,B) et/ou le prolapsus du flap intimal dans l'ostium de l'artère cible (A) qui entraîne une diminution de la perfusion des organes (Figure 4) (25).



**Figure 4 :** Mécanismes de malperfusion des artères collatérales de l'aorte (1=faux chenal ; 2=vrai chenal)

*Dissections aortique, M. Kirsch, A.N-Guyen, EMC, AKOS (traité de médecine)*

-Mécanisme statique (C, D): L'artère cible est disséquée, thrombosée ou naît du faux chenal (Figure 4) (25). La seule restauration d'un flux satisfaisant dans le vrai chenal ne va pas permettre de lever une malperfusion statique qui va nécessiter le plus souvent un geste complémentaire, tel un stenting ou un pontage de l'artère cible.

Il est admis selon les dernières recommandation de la société européenne que certains facteurs sont à considérer comme étant de mauvais pronostic au stade aigu et doivent être considérés comme une complication par extension: un diamètre aortique supérieur ou égal à 40 mm, une augmentation rapide (<48h) du diamètre aortique, une hypertension artérielle (HTA) résistante ( $PAS \geq 140$  mmHg) malgré l'utilisation d'au moins trois anti-hypertenseurs à la dose maximale tolérée et/ou une récurrence douloureuse ou une douleur thoracique réfractaire malgré un traitement médical bien conduit pendant 48h. (26)

Selon les données du registre de l'IRAD, environ 25% des patients hospitalisés pour une DAB aiguë présenteront une complication durant les 2 premières semaines.(27)(28) En l'absence de ces éléments, la dissection aortique est dite non compliquée.

L'existence de complication est associée à un risque vital majeur et va conditionner le choix thérapeutique au stade aigu.

#### **I.1.4. Etiologie**

Une poussée hypertensive sera retrouvée dans plus de 70% des patients présentant une dissection aortique de type B aiguë dans le registre IRAD et est la cause la plus communément retrouvée.(8)

Chez les patients de moins de 40 ans, les maladies héréditaires du collagène et du tissu élastique, telles que le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos et le syndrome de

Loeys-Dietz, et la grossesse compliquée de prééclampsie sont les principaux facteurs de risque de dissection aortique de type B aiguë (29,30).

### **I.1.5. Présentation clinique**

En plus de la poussée hypertensive, (29) la douleur thoracique est le maître symptôme de la dissection aortique aiguë, présente dans plus de 93% des cas (8,31). Elle est typiquement dorsale interscapulaire, à type de déchirure (50%) ou migratrice (19%) et décrite comme soudaine dans 85% des cas (8,31).

Il faut également rechercher des signes cliniques faisant suspecter l'existence d'une dissection aortique de type B aiguë compliquée : (32)

- un choc hypovolémique
- un syndrome de malperfusion

### **I.1.6. Evolution naturelle de la DA de type B**

A court terme, la survie est conditionnée par l'existence de complications telles que la rupture ou la malperfusion d'organes. D'autres facteurs tels qu'une hypertension réfractaire sous 3 anti-hypertenseurs et l'âge > 70 ans ont été rapportés comme associés à une surmortalité intra-hospitalière.(33)(34) D'après les données de l'IRAD portant 384 DAB aiguës entre 1996 et 2000, après une dissection aortique de type B aiguë, le taux de mortalité intrahospitalière est de 13.3% et survient pour la majorité dans la première semaine suivant les symptômes. Des données plus récente rapportent une mortalité entre 7 et 18% la première semaine.(20) Les principales causes de décès précoces sont la rupture (70%), la malperfusion viscérale (19%) et les complications d'ordre neurologique (8%).(35)

A long terme la dissection aortique s'organise, le flap intimal se fibrose et s'épaissi. Le faux chenal peut rester perméable, se thromboser partiellement ou complètement, voire cicatriser. Cependant, en l'absence de traitement chirurgical et malgré un traitement médical optimal la moitié à deux-tiers des patients aura une évolution anévrysmale de l'aorte disséquée qui reste la principale complication chronique, pouvant mener à la rupture. L'étude INSTEAD-XL parue en 2013,(36) étude randomisée comparant les résultats du traitement médical optimal (TMO) versus TMO + traitement endovasculaire (TE) au stade subaigu et chronique, rapporte une mortalité aortique à 5 ans de 19.3% (n=14/68) dans le groupe TMO dont 8 dus à une rupture aortique (57% des décès). Dans cette étude 66% des patients du groupe TMO avaient une croissance anévrysmale aortique à 5 ans et 26.5% des patients de ce groupe avaient finalement nécessité une intervention aortique à 5 ans. Dans ce groupe, seuls 22% des patients avaient une thrombose totale du faux chenal au niveau de l'aorte thoracique descendante. Les données de l'IRAD sont similaires à l'étude INSTEAD en rapportant une mortalité à 3 ans, pour les patients ayant survécu à la phase aiguë, de 22.4%, 17.2% et 23.8% après traitement médical, chirurgical ouvert et endovasculaire respectivement.(37)

Plusieurs auteurs se sont penchés sur les facteurs de risque d'évolution anévrysmale. Des caractéristiques radiologiques et morphologiques telles que le diamètre aortique > 40 mm au stade aigu,(38)(39) l'absence de thrombose complète du faux chenal (soit un faux chenal partiellement thrombosé ou perméable), la taille et le nombre de portes de ré-entrées sont associés à un plus grand risque d'évolution anévrysmale.(38)(40)

L'histoire naturelle de la DAB et son risque de complications tardives montrent l'importance d'un suivi au long cours de ces patients, tant sur le plan clinique (compliance au traitement anti-hypertenseur, équilibre de la tension artérielle) que morphologique (angio-scanner ou angio-IRM) pour dépister ces complications. Le taux élevé de complications chroniques soulève aussi l'enjeu majeur que représente pour ces patients l'amélioration de la

prise en charge thérapeutique actuelle afin de pouvoir leur proposer un traitement préventif plus efficace.

De récentes études épidémiologiques montrent qu'environ 52% des patients sont perdus de vue dans les 28 mois suivant une DAB.(41) Parallèlement aux progrès techniques chirurgicaux et d'imagerie, il est impératif d'améliorer le suivi de ces patients avec des protocoles de suivi dédiés.

## **I.2. Traitement des dissections aortiques de type B**

L'objectif du traitement est double : traiter les complications à court terme (malperfusion et rupture) mais aussi prévenir l'évolution anévrysmale à long terme.

### **I.2.1. Traitement Médical**

A la phase aiguë d'une dissection aortique de type B, le traitement médical est indispensable chez tous les patients quelle que soit la forme clinique et comporte deux versants : le contrôle strict de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque (avec un objectif tensionnel situé entre 100 et 120 mmHg et une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute (bpm) (niveau I, grade C)) (16) et la prise en charge de la douleur.

La prise en charge d'une dissection aortique de type B aiguë doit se faire en unité de soins continus ou en réanimation, avec un monitoring de la pression artérielle sanglante.

Le traitement antihypertenseur a pour but de diminuer le stress au niveau de la paroi aortique. En première intention il est représenté par les bêta-bloquants (15). En 2<sup>ème</sup> ligne, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés (niveau I, grade C) (15).

La prise en charge de la douleur est indispensable puisqu'elle va également permettre la diminution de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Des antalgiques de palier 3 (opioïdes) sont souvent nécessaires. (15)

Le traitement médical optimal seul est le traitement de référence des patients ayant une DAB aiguë non compliquée, avec une mortalité intra-hospitalière comprise entre 1 à 10%. (27,40,42,43). Mais à long terme, il est souvent insuffisant pour empêcher la progression anévrysmale puisqu'à 5 ans de 49% à 66% des patients auront une croissance du diamètre aortique,(36,44) et à 6 ans, seuls 41% des patients traités médicalement pour dissection aortique de type B aiguë seront en vie et indemnes d'intervention aortique (45).

### **I.2.2. Chirurgie ouverte**

La chirurgie ouverte a longtemps été le seul traitement possible des DAB aiguës compliquées jusqu'à l'avènement des techniques endovasculaires.

Au stade aigu elle consiste à mettre à plat l'aorte thoracique descendante où se situe la porte d'entrée proximale de la dissection et de la remplacer par un tube prothétique afin de rediriger le flux aortique dans le vrai chenal. Elle peut être associée à des pontages extra-anatomiques afin de lever certaines malperfusion.

C'est une intervention lourde nécessitant une thoracotomie postéro-latérale et un clampage très proximal de l'aorte, souvent prolongé en raison de la fragilité de l'aorte. Cette fragilité augmente le risque hémorragique et les temps de clampage nécessaires à la reconstruction aortique par rapport à d'autres pathologies de l'aorte thoracique descendante, exposant ainsi à des risques importants d'infarctus du myocarde, de lésions ischémiques digestives, rénales, des membres inférieurs et surtout médullaires. Le clampage de l'aorte proximale peut aussi entraîner la création d'une dissection rétrograde vers l'aorte ascendante.

Malgré les progrès des techniques chirurgicales et d'anesthésie-réanimation avec le développement de stratégies de protection médullaire et viscérales au cours de la chirurgie de l'aorte thoraco-abdominale (circulation extra-corporelle et drainage du liquide céphalo-rachidien) la mortalité intra-hospitalière reste élevée. Selon les données de la base nationale des Etats-Unis comparant 3619 patients opérés par chirurgie ouverte pour une DAB à 1381 patients opérés en endovasculaire entre 2005 et 2007, (46) la mortalité intra-hospitalière après chirurgie ouverte était de 19.5%, et atteint les 26.6% si l'on considère les patients ayant une DAB « thoraco-abdominale ». Dans cette étude la mortalité intra-hospitalière après chirurgie ouverte était significativement plus élevée qu'après chirurgie endovasculaire (19.5 vs 10.3%,  $p < 0.01$ ) avec un taux de complication cardiaque (12.4 vs 4.9%,  $P < 0.01$ ), de complications respiratoires (8% vs 4%,  $P = 0.02$ ), de complications hémorragique (14% vs 2.8%,  $P < 0.01$ ) et d'insuffisance rénale aiguë (32.1% vs 17.2%,  $P < 0.01$ ) plus élevé avec la chirurgie ouverte comparé à la chirurgie endovasculaire. La différence en terme de mortalité était d'autant plus en faveur du traitement endovasculaire que les patients étaient opérés en urgence et que la dissection était étendue.

De la même manière, les résultats de l'IRAD rapportent une mortalité intra-hospitalière importante, de 32.1%, chez les patients traité par chirurgie ouverte pour une DAB aiguë, vs 9.6% pour les patients traités par traitement médical seul et 6.5% pour les patients traités en endovasculaire.(42) Dans cette étude les résultats sont encore plus en faveur du traitement endovasculaire dont la mortalité au stade aigu est inférieure à celle de l'étude Sachs et al.

Avec le développement des endoprothèses pour l'aorte thoracique, et malgré l'absence d'étude prospectives randomisées, le traitement endovasculaire a rapidement remplacé la chirurgie ouverte en 1ère intention du traitement des DAB aiguës compliquées tant la diminution de la morbi-mortalité de la chirurgie ouverte était importante. (35,46–50). Le

traitement chirurgical reste limité aux rares contre-indications ou échec du traitement endovasculaire : en cas de dissection rétrograde de la crosse ou d'artères iliaques impraticables, une chirurgie conventionnelle ou une chirurgie hybride peuvent être réalisées (16).

### **I.2.3. Traitement endovasculaire**

Le traitement endovasculaire de référence consiste à la mise en place d'une endoprothèse thoracique couverte dans l'aorte afin de fermer la porte d'entrée de la dissection. Il est recommandé en 1<sup>ère</sup> intention en cas de DAB aiguë compliquée (niveau I, grade B ou C) (15,16) et peut être considéré en cas de DAB aiguë non compliquée en prévention des complications tardives (Recommandations de niveau IIa, grade C).(15,16,26)

En cas de malperfusion statique, un stenting des artères viscérales ou rénales peut être réalisé le plus souvent associé à la mise en place de l'endoprothèse thoracique. Plus rarement, une fenestration endovasculaire peut également être réalisée en cas de malperfusion dynamique si les techniques précédentes sont insuffisantes à restaurer le flux dans les organes mal perfusés.

#### *Endoprothèse thoracique couverte*

Le traitement endovasculaire pour l'aorte thoracique a été décrit pour la première fois en 1994 par Dake et al.(51) Cinq ans plus tard, la même équipe rapportait le premier traitement endovasculaire de l'aorte thoracique pour une DAB.(52) Depuis, en 2 décennies, le traitement endovasculaire a remplacé en première intention la chirurgie conventionnelle en cas de DAB aiguë compliquée du fait de son caractère moins invasif et d'une morbi-mortalité intra-hospitalière nettement diminuée par rapport à la chirurgie conventionnelle.

Les objectifs à court terme du traitement par endoprothèse thoracique sont de fermer la porte d'entrée principale de la dissection et de réorienter le flux dans le vrai chenal pour :

- permettre son expansion et la restauration du flux dans les artères viscérales naissant du vrai chenal
- tarir le flux dans le faux chenal et entrainer une diminution de la pression dans celui-ci pour exclure/prévenir une rupture aortique.

A plus long terme, l'objectif est l'obtention d'un remodelage aortique positif correspondant à une thrombose du faux chenal associée à une régression de son volume afin de diminuer le risque d'évolution anévrysmale et de rupture secondaire.

Des critères morphologiques sont importants -et parfois limitatifs- au succès du traitement endovasculaire.

#### Choix de l'endoprothèse thoracique

L'endoprothèse idéale pour traiter une DAB aiguë est une endoprothèse peu traumatique. En effet sur cette paroi aortique fragilisée, l'endoprothèse peut entrainer de nouvelles lésions intimes sur la paroi créant ainsi des portes de réentrées proximales responsables de dissection rétrograde de manière plus élevées que dans les autres pathologies de la crosse,(53–55) mais aussi des portes de réentrées distales empêchant la thrombose du faux chenal.(56) La force radiale ne doit donc pas être trop élevée, il ne doit pas y avoir de stents nus ou de crochets proximaux, même si leur rôle en cas de dissection rétrograde reste controversé.(53)

Le choix de la taille de l'endoprothèse ou « Sizing » est primordial dans les DAB car c'est un facteur indépendant de dissection rétrograde lorsqu'il est supérieur de 10% du diamètre du collet aortique. Les indications d'utilisations des firmes recommandent un oversizing  $\leq 10\%$  du diamètre du collet aortique proximal. Concernant le collet distal, des études ont aussi rapporté qu'un surdimensionnement de l'endoprothèse par rapport au

diamètre aortique entraînait de nouvelles portes de réentrées réalimentant le flux dans le faux chenal.(56)

Concernant la longueur de couverture de l'aorte thoracique descendante il n'y a pas de consensus. Celle-ci doit tenir compte des portes de réentrées éventuelles le long de l'aorte thoracique descendante notamment en cas de rupture et de malperfusion dynamique, mais aussi du risque de paraplégie en cas de couverture extensive par couverture des artères intercostales à destinée médullaire. La longueur de couverture optimale fait encore débat et est souvent une question d'école, mais se situe souvent aux alentours de 15 cm.(36)

Pour limiter le risque de paraplégie lorsque la couverture est > 20 cm, surtout si l'artère sous clavière gauche doit être couverte, un monitoring du liquide cérébro-spinal est recommandé. Cependant, en pratique, celui-ci est rarement réalisé dans le cadre de l'urgence.

L'endoprothèse thoracique couverte doit être déployée en amont de la porte d'entrée proximale dans le but de l'exclure. Afin d'assurer une bonne étanchéité proximale et d'éviter des complications précoces telle qu'une dissection rétrograde, une zone d'ancrage proximale en aorte saine d'au moins 15-20 mm est recommandée.(57)

#### **I.2.4. Problèmes des zones frontières**

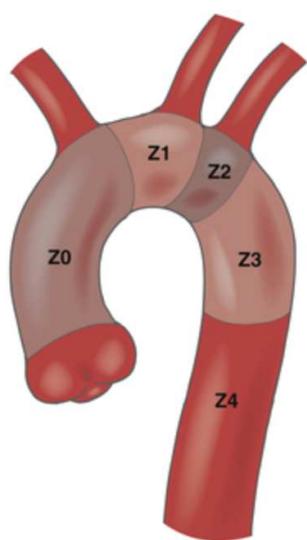
##### Crosse aortique.

La porte d'entrée proximale de dissection étant située le plus souvent au pied de l'ASG, l'endoprothèse va devoir couvrir à minima l'ostium de l'ASG dans 40% (36) à 66.7%(58) des cas afin d'obtenir cette zone d'étanchéité proximale recommandée. Lorsque la localisation de la porte d'entrée proximale nécessite une couverture de l'ASG, la littérature montrant le bénéfice d'une revascularisation préalable de celle-ci est croissante.(58–64) Le but de la revascularisation de l'ASG est de limiter les risques ischémiques cérébral

(58,59,61,63) et médullaire (65) via la perfusion de l'artère vertébrale, et du membre supérieur,(64) mais aussi de diminuer le risque d'endofuite. (60,66) La SVS recommande depuis 2009 une revascularisation de l'ASG en cas de couverture.(67)

Par ailleurs dans 16.5% à 25.5%(17,18) des cas selon l'IRAD, l'ancrage proximal doit être encore plus proximale et couvrir la carotide commune gauche (zone 1), voire le tronc artériel brachio-céphalique (zone 0), car la dissection s'étend à la crosse. Ce groupe spécifique de patients avec extension de la DA à la crosse est à plus haut risque que les DAB limitées à l'aorte thoracique descendante. (17,18,68) En cas de traitement endovasculaire ces patients peuvent nécessiter une revascularisation de plusieurs troncs supra aortiques (TSAO).

Les techniques de revascularisation des TSAO sont multiples. Certains préconisent une chirurgie complète de l'aorte ascendante et de la crosse avec la technique de la trompe d'éléphant renforcée (69) cependant c'est une chirurgie lourde associée des taux importants d'AVC et de paraplégie. Actuellement, dans la plupart des cas, des techniques hybrides associant transposition ou pontage des TSAO et traitement par endoprothèse sont réalisées chez ces patients. L'anatomie de la crosse aortique étant complexe et le risque d'accidents vasculaires cérébraux non négligeable dans cette région, les solutions endovasculaires



exclusives ne sont pas recommandées actuellement en routine, en dehors de patients à haut risque chirurgical. La transposition ou pontage de l'ASG dans la carotide commune se fait par cervicotomie. En cas de couverture de l'ASG et de la carotide commune gauche pour un ancrage proximal en zone 1 il est nécessaire de réaliser un pontage inter-carotidien au préalable de la revascularisation de l'ASG qui se fait par double cervicotomie. Lorsque l'endoprothèse doit être déployée en zone 0, ce qui est

moins fréquent dans le cadre des DAB aiguës, la revascularisation des 3 TSAO à partir de

l'aorte ascendante est nécessaire via une ouverture sternale (sternotomie ou manubriectomie) et un clampage de l'aorte ascendante.

Bien que moins invasives qu'une chirurgie ouverte conventionnelle, ces techniques hybrides nécessitant un clampage des TSAO, parfois de l'aorte ascendante, et une cervicotomie au minimum, ne sont pas dénuées de complications neurologiques(70–72) et locales(73) avec une morbidité et une mortalité allant de 0.8-25% et de 1.6-25% respectivement. (70,74)

#### Aorte thoraco-abdominale.

Le traitement endovasculaire comporte aussi des limites en distalité, au niveau de l'aorte viscérale. En effet, alors que la DAB va s'étendre jusqu'à l'aorte abdominale dans environ 90% des cas,(36) souvent jusqu'aux artères iliaques, le traitement par endoprothèse tel qu'il est recommandé actuellement est limité à l'aorte thoracique. En effet, en distalité, une couverture plus extensive au niveau de l'aorte viscérale entraînerait une perte de la collatéralité aortique (tronc coélique, artère mésentérique supérieure, artères rénales ainsi qu'artères intercostales et lombaires). En aval de l'endoprothèse, des portes de réentrées, parfois créées par l'endoprothèse elle-même,(56) vont réalimenter fréquemment le faux chenal (75) qui va rester perméable dans 78% des cas au niveau de l'aorte abdominale, (76) et entretenir le risque d'évolution anévrysmale à plus long terme. (77–82)

Dans une récente revue systématique de la littérature portant sur 10 publications et 725 patients, la dégénérescence anévrysmale après dissection aortique de type B aiguë malgré traitement par endoprothèse thoracique survenait dans 8% à 84% des cas au niveau de l'aorte thoracique et de 8 à 54% au niveau de l'aorte abdominale. (78) Ce taux d'évolution anévrysmal est finalement similaire au taux d'évolution anévrysmal rapporté dans la littérature des patients ayant eu une DAB traitée par traitement médical seul qui est de 49% à

66% à 5 ans. (79) (80) Les 2 études prospectives randomisées comparant le traitement médical optimal (TMO) au TMO + traitement endovasculaire (TE) au stade aigu (ADSORB) et au stade subaigu à chronique (INSTEAD) n'ont pas réussi à montrer la supériorité du TMO+TE versus TMO seul en terme de thrombose du faux chenal en aval de l'endoprothèse, de croissance du diamètre aortique total et en terme de survie à 1 et 2 ans respectivement.(83)(57) Seule l'étude INSTEAD-XL qui prolongeait les résultats d'INSTEAD à 5 ans rapporte qu'entre 2 et 5 ans il semblerait y avoir un avantage en terme de remodelage et de survie en faveur du TE +TMO.(36) Mais là encore il n'y a pas de différence significative en terme de diamètre aortique total avant 5 ans et la thrombose du faux chenal n'était pas évaluée au niveau de l'aorte abdominale. Par ailleurs, si le taux d'évolution anévrysmale est plus faible dans le groupe TE+TMO vs TMO à 5 ans (n=11/53 (20.8%) vs n=33/50 (66%) p< 0.0001), celui-ci reste élevé en dépit du traitement endovasculaire.

Autrement dit si à court terme le traitement endovasculaire a permis de diminuer de manière significative la morbi-mortalité d'une chirurgie ouverte conventionnelle lourde, (28,46,50) à long terme ce traitement n'est pas optimal puisqu'il ne parvient pas à prévenir les complications chroniques. Les réinterventions vont être fréquentes, (27)(84) et la mortalité reste élevée en dépit d'un traitement précoce.

### **I.2.6. Innovations endovasculaires pour le traitement des DAB aigus : état des lieux**

Optimiser le traitement endovasculaire des DAB au stade aigu, afin de limiter les complications précoces et de prévenir les complications tardives est donc un enjeu majeur en chirurgie vasculaire. Ces dernières années, des innovations endovasculaires ont été développées dans le but d'une part de proposer un traitement endovasculaire exclusif plus proximal, en zone 2, 1 ou 0, préservant les troncs supra aortiques lorsque le traitement de la

DAB le nécessite (40 à 66% des cas), et d'autre part des innovations ont été développées pour proposer un traitement endovasculaire plus extensif en distalité tout en préservant la collatéralité aortique afin d'augmenter le remodelage aortique et d'améliorer la morbi-mortalité au long court.

*Innovations proximales : traitement endovasculaire de la crosse aortique*

Sur le modèle du traitement endovasculaire exclusif pour les pathologies de l'aorte viscérales, des techniques ont été développées dans le but de proposer un traitement endovasculaire exclusif pour la crosse aortique et de limiter ainsi les complications inhérentes à la chirurgie des troncs supra-aortiques (TSAO). Les principales techniques décrites sont la technique de la cheminée,(85–91) les endoprothèses manufacturées fenêtrées ou branchées(92,93) ou encore les techniques de fenestration laser in situ.(94–97)

*Technique de la cheminée (ou Chimney technique).* Elle consiste à mettre en parallèle l'endoprothèse thoracique et un stent couvert dans les TSAO couverts par l'endoprothèse. En cas de nécessité de revasculariser plusieurs TSAO, cette technique peut être utilisée en association avec une revascularisation chirurgicale de l'ASG et/ou de la CCG. Cette technique utilisant des stents périphériques classiques a l'avantage de pouvoir être réalisée en urgence. Son principal inconvénient est son taux d'endofuite de type I proximale élevé, du aux « gouttières » créées entre l'endoprothèse et les stents, allant jusqu'à 41.7%(89) dans le cadre des DAB aigus. Les taux de conversion chirurgicale sont donc importants, supérieurs à 30%.(87) Elle est réservée au sauvetage en urgence, chez des patients à haut risque pour lesquels aucune autre possibilité technique n'est utilisable.

*Endoprothèses fenêtrées, branchées et échançrées.* Ces endoprothèses manufacturées doivent être réalisées sur mesure par l'industrie avec des délais de fabrication de 3 à 6 semaines et ne sont pas accessibles aux situations d'urgences actuellement.

*Fenestration in situ.* Certaines équipes ont proposé de réaliser une fenestration in situ de l'endoprothèse, permettant de traiter les patients en urgence avec des endoprothèses thoraciques classiques, disponibles en dépôt, qui sont fenêtrées à l'aide d'une sonde laser introduite dans les artères cibles, allant perforer la prothèse en regard de l'ostium du TSAO à revasculariser. Un guide est ensuite introduit dans l'orifice créé sur l'endoprothèse, qui est prédilaté à l'aide d'un ballon, puis un stent couvert est déployé pour faire la jonction entre l'endoprothèse et le TSAO, comme pour les endoprothèses fenêtrées manufacturées par l'industrie. L'intérêt de cette technique est de s'affranchir des délais de fabrications des endoprothèses fenêtrées en s'adaptant à l'anatomie du patient. (94–97) Cependant, les techniques de fenestrations laser sont encore en cours d'évaluation, elles nécessitent du matériel spécifique et une couverture première des troncs supra aortiques avec un risque de complications ischémiques en cas d'échec de la fenestration laser ou si celle-ci est longue. De plus leur succès requière une anatomie spécifique de la crosse permettant une arrivée perpendiculaire de la sonde sur l'endoprothèse.(95)

#### *Innovations distales : traitement endovasculaire de l'aorte thoraco-abdominale*

Ces dernières années plusieurs techniques ont été développées pour résoudre le problème de reperfusion du faux chenal du aux portes de réentrées de la dissection en distalité de l'endoprothèse.

La technique « Knicker-bocker » ou les techniques d'occlusion direct du faux chenal par Candyplug, injection de coils ou de glue (98–100) sont des techniques prometteuses permettant de résoudre les problèmes des réentrées distales dans le cadre de anévrysmes disséquants chroniques, mais aucune ne permet d'obtenir un remodelage extensif de l'aorte thoraco-abdominale jusqu'en sous rénal au stade aigu de la dissection. (98–100)

Au stade aigu, Nienaber et al. ont introduit en 2006 le concept de stenting nu extensif en aval de l'endoprothèse proximale (Petticoat technique ou STABLE).<sup>(101)</sup> Ce concept a pour but de ré-étendre le vrai chenal de dissection et d'obtenir une thrombose complète du faux chenal de manière extensive au niveau de l'aorte thoraco-abdominale tout en préservant les artères viscérales (tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales essentiellement). Le but ultime de cette technique est de prévenir l'évolution anévrysmale de la dissection et la rupture, et de diminuer le nombre de réinterventions. <sup>(101–105)</sup> Cependant, si le stent nu permet de ré-étendre le vrai chenal et de lever une éventuelle malperfusion dynamique résiduelle après fermeture de la porte d'entrée proximale par l'endoprothèse, le taux de thrombose complète du faux chenal au niveau de l'aorte thoraco-abdominale était décevant, de 75% à 31.2% au niveau thoracique et de 3.1% à 25.6% au niveau de l'aorte abdominale, probablement en raison de la faible force radiale du stent qui ne suffisait pas à ré-accoler le flap de dissection à la paroi. <sup>(105,106)</sup> Par ailleurs un taux important de stenting périphérique était associé soulevant le problème de la perfusion des artères viscérales après réapposition du flap intimal.<sup>(105)</sup> En 2014, Hofferberth et al. décrivent un concept qui consiste à ballonner au moyen d'un ballon aortique souple le stent nu après son déploiement afin de déchirer le flap intimal et de le ré-accoler à la paroi grâce au stent nu (technique STABILISE pour *Stent assisted balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair*).<sup>(107)</sup> Là où la technique STABLE permet une thrombose complète du faux chenal de 25.6% au niveau de l'aorte abdominale, le but de la technique STABILISE est de parvenir à éliminer le faux chenal et à restaurer immédiatement un flux sanguin aortique uni-luminal au niveau de l'aorte thoraco-abdominale en gonflant un ballon dans le stent nu.<sup>(107)</sup> Cette technique n'a été que brièvement décrite et rapportée sur 11 cas, et là encore le taux de procédures secondaires pour stenting des artères collatérales semble

important.(107) Par la suite, et jusqu'en 2018, aucune autre étude à notre connaissance n'a rapporté les résultats de cette technique.

## II. OBJECTIFS

Le traitement endovasculaire est devenu en deux décennies le traitement de première intention pour les DAB aiguës compliquées en permettant de fermer la porte d'entrée proximale de la dissection de manière bien moins invasive que le permettait la chirurgie ouverte, et donc de réduire de manière significative la morbi-mortalité précoce des patients.

Cependant, le traitement endovasculaire de l'aorte thoracique n'est pas optimal et comporte des limitations, tant au niveau proximal que distal, sources de complications précoces et tardives.

Dépasser ces limitations proximales et distales du traitement endovasculaire est un enjeu majeur pour les chirurgiens vasculaires afin de diminuer la morbi-mortalité précoce et tardive de ces patients qui reste importante en dépit de l'amélioration des techniques diagnostiques, réanimatoires et endovasculaires.

Notre travail proposait d'évaluer des techniques endovasculaires novatrices permettant d'optimiser le traitement au niveau de la crosse et en distalité au niveau de l'aorte thoraco-abdominale. Ces techniques doivent pour certaines être évaluée ex-vivo pour s'assurer de leur faisabilité et de leur sécurité avant d'être évaluées cliniquement.

Les objectifs de cette thèse ont été :

- (1) De créer un modèle de dissection de type B sur aorte humaine cadavérique se rapprochant au plus près des conditions cliniques permettant l'évaluation in vitro des dispositifs prothétiques conçus pour l'aorte humaine
- (2) D'évaluer sur modèle in vitro l'efficacité et l'impact sur la collatéralité du stenting nu extensif de l'aorte thoraco-abdominale dans les DAB aiguës

-(3) D'analyser les résultats cliniques à court et moyen terme du stenting nu extensif ballonné dans les DAB aiguës compliquées

-(4) D'évaluer sur modèle in vitro la faisabilité et la précision au largage d'une endoprothèse avec échancrure proximale créée par le chirurgien pour avancer la zone d'ancrage dans la crosse.

### III. TRAVAUX

#### III. 1. Article 1 : « Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection »

*Création d'un modèle expérimental ex-vivo de dissection aortique de type B sur aorte humaine cadavérique. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2014 (cf version PDF en annexe).*

Dans le premier article de ce travail (« Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection ») nous rapportons un modèle unique de dissection réalisé sur 20 aortes humaines cadavériques « fraîches » prélevées lors d'autopsies (décès < 4jours). La dissection était initiée chirurgicalement à l'origine de l'aorte thoracique descendante à 4 localisations différentes : face latérale (n=5), face médiale (n=5), concavité (n=5) et convexité (n=5). Puis les aortes étaient positionnées sur un banc d'essai reproduisant un flux pulsatile pour propager la dissection. Nous évaluons ensuite la propagation de la dissection (son extension et son trajet) au moyen d'un optique de coelioscopie placé dans l'aorte et par examen directe des aortes en fin d'expérimentation.

Le diamètre moyen des aortes était de  $26,5 \pm 2,9$  mm (de 22 à 35 mm). Nous avons pu obtenir une propagation extensive de la dissection, qui atteignait le tronc cœliaque dans tous les cas, les artères rénales dans 80% (n=16) et l'aorte infra-rénale dans 35% des cas (n=7). Vingt-trois (29%) des 80 artères viscérales collatérales (TC, AMS, ARG, ARD) naissaient du faux chenal et 80% des aortes (n=16/80) avaient au moins une artère viscérale perfusée par le faux chenal. Les artères rénales étaient le plus souvent concernées (60%) mais ne naissaient jamais toutes les 2 du faux chenal. Lorsque la porte d'entrée était localisée latéralement l'artère rénale gauche naissait le plus souvent du faux chenal, lorsque la porte d'entrée était médiale, l'artère rénale droite et le tronc cœliaque naissaient le plus souvent du faux chenal.

La localisation concave ou convexe de la porte d'entrée n'avait un impact que sur la naissance du faux ou du vrai chenal du tronc cœliaque.

Comme nous l'avons évoqué dans l'introduction, le traitement endovasculaire des DAB n'est pas encore optimal. Développer des innovations thérapeutiques permettant l'amélioration des techniques actuelles passe impérativement par une phase d'expérimentation sur modèle animal ou *in-vitro* afin d'en évaluer l'innocuité. Dans cette perspective, et dans celle de mieux comprendre la physiopathologie de cette maladie complexe qu'est la DAB, plusieurs modèles de dissection ont été rapportés. Des modèles animaux porcins et canins ont été rapportés (108–115) ainsi que des modèles physiques.(116–118) Cependant ces modèles présentent tous des limitations. Concernant les modèles physiques qui consistent en des tubes rigides ou flexibles ceux-ci ne possèdent pas les propriétés mécaniques de l'aorte humaine.(116–118) Quant aux modèles porcins ou canins de DAB une des principales limitations à l'essai de matériel endovasculaire conçu pour l'humain réside dans les dimensions de l'aorte. En effet le diamètre moyen d'une aorte porcine adulte est de  $10,9 \pm 2,9$  mm (119) ce qui est 2 fois inférieur au diamètre moyen d'une aorte humaine adulte ( $24,7 \pm 4$  mm).(120) Les diamètres des endoprothèses thoraciques disponibles sur le marché vont de 22 à 46 mm et les indications d'utilisation des constructeurs recommandent de sur-dimensionner le diamètre de 10 à 20%. Ces endoprothèses doivent donc être évaluées dans des aortes dont le diamètre est compris entre 20 et 42 mm, ce qui est loin du diamètre des aortes des modèles animaux existants. D'autre part, aucun des modèles animaux actuellement décrits ne parvient à créer une dissection aortique qui s'étend de l'artère sous clavière gauche à l'aorte sous rénale, alors que c'est le schéma de dissection le plus fréquent en pratique clinique, rapporté dans près 90% des cas.(57) La plupart des modèles animaux portent sur une dissection limitée à l'aorte thoracique ou bien ne rapportent pas l'extension de la dissection en distalité. Dans le modèle canin décrit par Tang et al. seulement 3 dissections

sur 20 (15%) atteignent l'aorte inter rénale, et leur modèle est difficilement reproductible puisque les taux d'échec sont de 25%, et il nécessite l'injection d'adrénaline qui entraîne des nécroses intestinales et rénales chez l'animal.(111) Le modèle porcin d'Okuno et al. est un modèle intéressant de dissection rétrograde endovasculaire. (119) Cependant seul un cas sur 14 parvient à propager la DA de l'aorte sous rénale à l'aorte thoracique. Les 13 autres cas sont limités à l'aorte abdominale. Par ailleurs des taux de rupture aortique important (21%) sont rapportés avec ce modèle.(119)

Avec un diamètre aortique compris entre  $26,5 \pm 2,9$  mm (de 22 à 35 mm), notre modèle, sur aorte humaine, permet par définition l'évaluation de matériel endovasculaire conçu pour l'aorte humaine. Par ailleurs c'est le premier modèle de dissection sur vivant qui est extensif de manière reproductible puisque 100% des dissections partent de l'isthme aortique et atteignent le tronc cœliaque, 80% (n=16/20) atteignent l'aorte inter-rénale, et 35% (n=7/20) atteignent l'aorte sous rénale, ce qui se rapproche du schémas de dissection rapporté en clinique.(57)

De plus, nous rapportons le premier modèle qui rapporte le devenir des artères viscérales collatérales aortiques au cours de la dissection. Comme nous l'avons vu dans l'introduction, les syndromes de malperfusion sont une des principales et des plus dramatiques complications de la DAB après la rupture. Ils sont rapportés chez 15 à 20% des patients présentant une DAB (121) mais leurs mécanismes sont encore mal compris. La distinction entre malperfusion statique et dynamique est théorique, le mécanisme étant mixte le plus souvent. Quoiqu'il en soit la propagation de la dissection dans les artères viscérales et/ou leur perfusion partielle ou complète par le faux chenal pose fréquemment problème lors de la prise en charge thérapeutique des patients qu'ils aient ou non une malperfusion viscérale. En effet si l'ostium des artères collatérales situé sur le flap de dissection est une porte de réentrée réalimentant le faux chenal et empêchant sa thrombose, il permet aussi de

préserver la perfusion de l'artère en cas de fermeture de la porte d'entrée proximale. La préservation de ces artères collatérales est la problématique essentielle au traitement extensif des DAB. Le registre de l'IRAD rapporte un taux d'implication de ces artères au cours de la DAB de 21,6%.<sup>(121)</sup> Pour Ravichandran et al, sur une étude de 39 DAB, c'est 30% des artères viscérales qui naissaient du faux chenal et 85% des patients avaient au moins une artère naissant du faux chenal (82% une artère rénale et 31% le TC ou l'AMS).<sup>(122)</sup> Dans notre modèle de dissection, 29% des artères viscérales naissaient du faux chenal et une aorte disséquée sur 4 avait au moins une artère viscérale naissant du faux chenal : dans la moitié des cas une artères digestive (TC ou AMS) et dans 60% des cas c'était une artère rénale. C'est résultats sont donc comparables aux données de la littérature.<sup>(122)</sup>

Notre modèle permet donc par sa morphologie et son caractère extensif et reproductible d'étudier des matériaux endovasculaires manufacturés pour l'aorte humaine et aussi d'étudier le devenir des artères collatérales aortiques lors de techniques de traitement extensif de la dissection.

# Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection

Elsa Madeleine Faure, MD,<sup>a,b,c</sup> Ludovic Canaud, MD, PhD,<sup>a,b,c</sup> Philippe Cathala, MD,<sup>d</sup> Isabelle Serres, MD,<sup>c</sup> Charles Marty-Ané, MD, PhD,<sup>a</sup> and Pierre Alric, MD, PhD,<sup>a,b,c</sup> Montpellier, France

**Objective:** To report a new human ex vivo model of type B aortic dissection (TBAD) and to assess if the locations of the primary entry tear determine the patterns of dissection propagation.

**Methods:** Twenty fresh human aortas were harvested. TBADs were surgically initiated 2 cm below the left subclavian artery at four different locations (lateral, n = 5; medial, n = 5; anterior, n = 5; posterior, n = 5). Aortas were thereafter connected to a bench-top pulsatile flow model to induce antegrade propagation of the dissection.

**Results:** Antegrade propagation of the dissection was achieved and reached at least the celiac trunk (CT) in all the cases. Dissection was propagated to the renal aorta in 16 (80%) and infrarenal aorta in seven cases (35%). Left renal artery with or without the CT originated more often from the false channel when primary entry tear was lateral. Right renal artery and the CT most often originated from the false channel when primary entry tear was medial. When the CT was the only one originating from the false channel, primary entry tear was more often anterior, whereas when it originated from the true channel, it was more often posterior.

**Conclusions:** This human ex vivo model of TBAD is reproducible, since, in all the aortas, extended dissection was achieved and provides the first model of human aortic dissection with infrarenal aorta extension allowing future assessment of endovascular devices developed for human use. Furthermore, it allows clarification of the patterns of aortic dissection propagation and visceral and renal artery involvement according to the site of the primary entry tear. (J Vasc Surg 2014;60:767-75.)

**Clinical Relevance:** The complexities of type B aortic dissection (TBAD) management remain a challenge. To develop strategies more suitable for this specific disease, several animal models have been reported. However, due to their small aortic diameter, they are not suitable to experiment stent grafts designed for human aortas. Furthermore, in these models, the dissection exceptionally reaches the infraceliac aorta, and does not allow the study of the visceral branch vessel compromise, whereas it is a prominent feature of human TBAD. We report the first human ex vivo model of TBAD, the impact of the primary entry tear location on antegrade dissection propagation, and the patterns of visceral and renal artery involvement.

Aortic dissection is one of the most catastrophic diseases that can affect the thoracic aorta. With regards to complicated Stanford type B aortic dissection (TBAD), endovascular therapy has recently improved the prognosis of this life-threatening disease, reducing mortality by more than two-thirds.<sup>1,2</sup> However, this minimally invasive therapy carries its own potential set of complications and is associated with a high reintervention rate.<sup>3</sup> Thus a better understanding of TBAD pathophysiology is of prime interest. With this aim, several swine and dog models have been reported.<sup>4-14</sup> These models may have limitations,

especially regarding the aortic diameter and distal extension of the dissection. Actually, in animal models, the dissection uncommonly reaches the infraceliac aorta,<sup>10,14</sup> whereas in humans, the infrarenal aorta is involved in up to 70% of the cases of TBAD.<sup>15</sup> Therefore, very little data are available on the aortic visceral branch compromise and the subsequent organ malperfusion, which is reported with an incidence up to 20%.<sup>1</sup> To improve the current surgical and endovascular approach, an experimental model of aortic dissection with infrarenal extension, and even, if possible, to the aortic side branches, is required.

The aim of this study was to describe the first ex vivo human aortic model for TBAD. Additionally, we have evaluated if the location of the primary entry tear can clarify the patterns of aortic dissection propagation.

## METHODS

The study was approved by an institutional review committee, and the relatives of the subjects gave informed consent.

### Harvesting and preparation of aortas

Twenty nonaneurysmal fresh human aortas were harvested at autopsy from 17 men and three women (mean age, 44.5 years; range, 23-85 years) who had died

From the Department of Thoracic and Vascular Surgery, Arnaud de Villeneuve Hospital<sup>a</sup>; the Laboratory of Experimental Surgery,<sup>b</sup> Legal Department,<sup>d</sup> and Department of Anatomopathology,<sup>c</sup> Lapeyronie Hospital; and the National institute of health and medical research (INSERM) U1046, University of Montpellier 1, University Hospital of Montpellier.<sup>c</sup> Author conflict of interest: none.

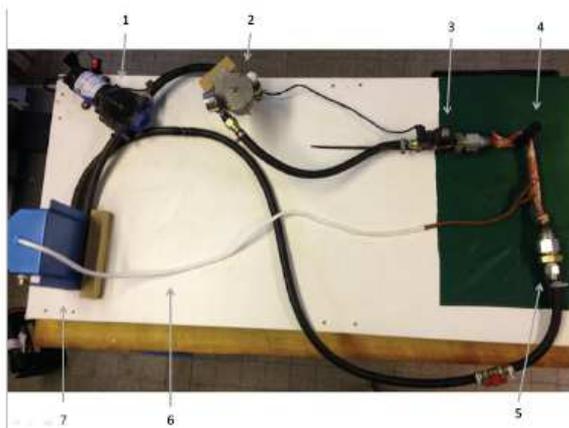
Additional material for this article may be found online at [www.jvascsurg.org](http://www.jvascsurg.org). Reprint requests: Elsa Madeleine Faure, MD, Service de Chirurgie Thoracique et Vasculaire, Hôpital A de Villeneuve, 191 av du Doyen Giraud, 34295 Montpellier, France (e-mail: [elsafaure@hotmail.com](mailto:elsafaure@hotmail.com)).

The editors and reviewers of this article have no relevant financial relationships to disclose per the JVS policy that requires reviewers to decline review of any manuscript for which they may have a conflict of interest.

0741-5214/\$36.00

Copyright © 2014 by the Society for Vascular Surgery.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.06.083>



**Fig 1.** Benchtop closed-system pulsatile flow model. The model consisted of a (1) high pressure pump, (2) pressure regulator, (3) proximal aortic connector, (4) fixed round pivot, (5) distal aortic connector, (6) graft anastomosed to the distal part of the aortic branch vessels (including the celiac trunk (CT), superior mesenteric artery (SMA), and renal arteries). The distal end of the graft was connected to the reservoir to ensure an antegrade circulation into the aortic branch vessels, (7) reservoir.

a maximum of 4 days previously (mean, 1.9 days) under permission from the departments involved and in accordance with French regulations.

The aortas were procured from 2 cm above the level of the aortic valve to just above the iliac bifurcation level. The celiac trunk (CT), the superior mesenteric artery (SMA), and the left (LRA) and right renal artery (RRA) were respectively harvested for their maximal length (from 1.5 to 4 cm). Then, aortas were immediately placed in ice and maintained at 4°.

Before experiments, the aortas were macroscopically classified following the scoring system proposed by Malina et al: (I) nonatherosclerotic; (II) soft intimal thickening; (III) calcified plaques along part of the aortic circumference; (IV) circumferential calcified plaques; and (V) completely calcified, incompressible aorta.<sup>16</sup> Only aortas classified as I, II, or III were considered suitable for the study.

Experiments were performed within 2 hours after harvesting. The mean aortic diameter measured at the left subclavian artery level was  $26.5 \pm 2.9$  mm (range, 22-35 mm) prior to explantation. Sections of the aortas were sent to the Department of Pathology for analysis (staining with hematoxylin and eosin) to ensure the presence of a three-layer aortic wall comparable to a fresh aorta.

#### Bench test model

A previously described bench-top closed-system pulsatile flow model<sup>17</sup> (Fig 1) was used to mimic aortic flow and pressure conditions with the aim of propagating the dissection as close to the physiological conditions as possible.



**Fig 2.** Intimal-medial layer detached from the adventitia and loosely fixed by a suture to the opposite aortic wall, opening the false lumen (FL) channel.

#### Experimental setup

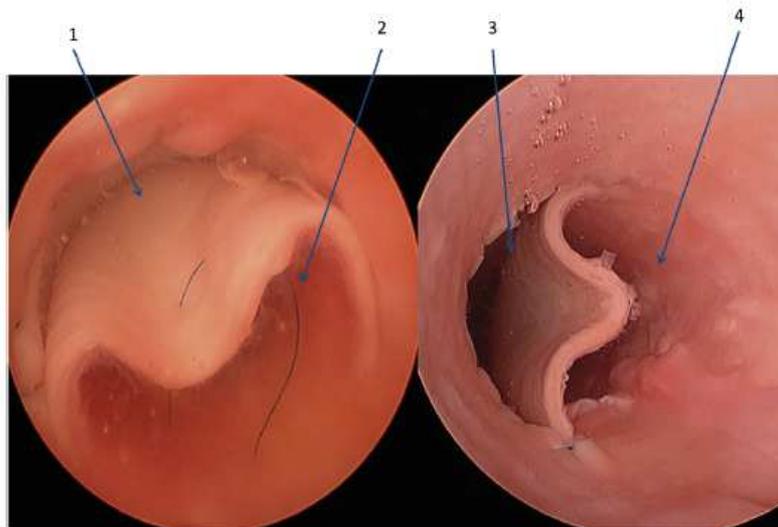
**Preparation of aorta.** After harvest of the entire aorta, a 4-mm knitted Dacron graft was anastomosed to the distal part of the aortic branch vessels (including the CT, SMA, and renal arteries). The distal end of the graft was then connected to a closed circuit to ensure an antegrade circulation into the aortic branch vessels during the experimental set up (Fig 1). The supra aortic branches were ligated 1 cm above their origin, and intercostal and lumbar arteries were oversewn a few millimeters above their origin to avoid obstructing the propagation of the dissection.

**Induction of aortic dissection.** We used the technique of an in vivo TBAD model we had previously reported on in dog.<sup>5</sup> A hemi-circumferential aortotomy was performed 2 cm below the left subclavian artery level. The free aortic wall media of the aortotomy was split for 2 cm distally with a raspator, and the intimal-medial layer detached from the adventitia was loosely fixed by a suture to the opposite aortic wall, opening the false lumen (FL) while still allowing the flap to move (Fig 2). Then the hemi-circumferential aortotomy was closed using a running 4.0 Prolene suture. The stitch was removed once the dissection was propagated.

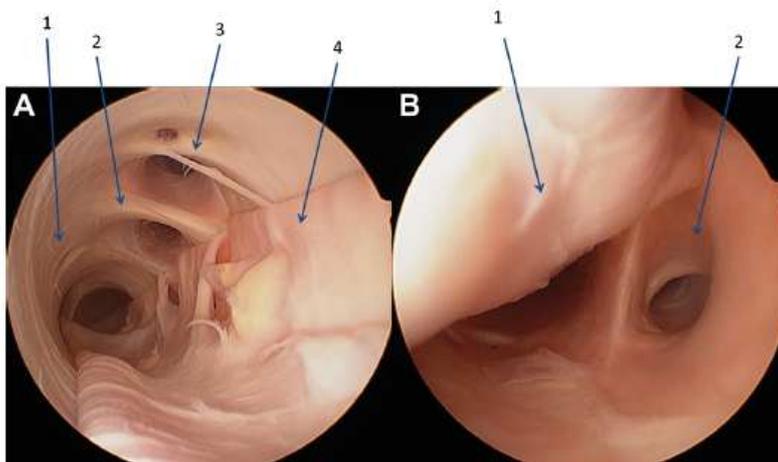
The aortas were divided into four groups randomly (five aortas in each group) to simulate three different pathological scenarios: Model 1, the dissection was initiated at the medial side of the aortic arch; model 2 at the caudal (or concavity) side; model 3 at the cranial (or convexity) side; and model 4 at the lateral side.

The aortas were then connected to the closed-system pulsatile flow model (Fig 1).

**Assessment of the propagation of the aortic dissection.** To visualize the propagation of the dissection during testing, a 5-mm 30° lens (Richard Wolf, Vernon Hills, Ill) connected to a video camera was introduced into the aorta through a 3-0 simple purse-string vicryl suture into the aortic wall 20 mm beyond the primary entry tear (Fig 3). Once the aorta was inserted into the



**Fig 3.** Two views of the primary entry tear using a 5-mm 30° lens (Richard Wolf, Vernon Hills, Ill) connected to a video camera. (1) False lumen (FL) initiated before propagation of the dissection. (2) Loose stitch fixing the intimo-medial layer to the opposite aortic wall. (3) FL after propagation of the dissection. (4) True lumen.



**Fig 4.** Angioscopy. Views of the false lumen (FL) (A) and the true lumen (B) of a dissected aorta. **A,** FL. (1) Ostia of the left renal artery (LRA) on the dissected aortic wall; (2) Ostia of the superior mesenteric artery (SMA) on the dissected aortic wall; (3) Ostia of the celiac trunk (CT) on the dissected aortic wall; (4) intimo-medial flap. **B,** True lumen. (1) The dissection flap prolapse within the true lumen; (2) Right renal artery (RRA) supplied by the true lumen.

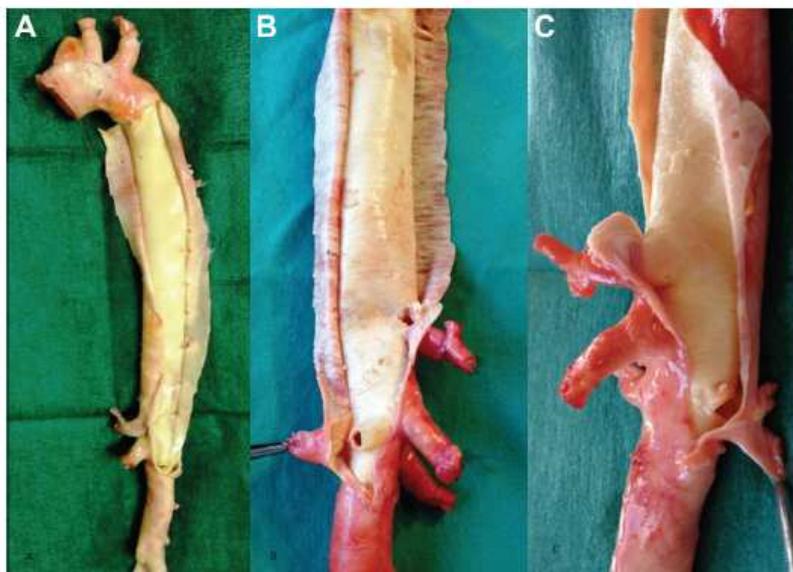
circulatory circuit, the pump was activated, leading to a pulsatile flow: 60 pulses/min, pressure of 150/80 mm Hg. The lens was placed successively into the FL and the right lumen of the dissection to monitor the propagation of the dissection (Fig 4; Video, online only).

Postprocedural analyses of the aortas were performed to confirm endovascular video findings (Figs 5 and 6). Sections of the dissected aortas were sent to the Department of Pathology for analysis (staining with hematoxylin and eosin) to locate the depth of the dissection within the aortic wall.

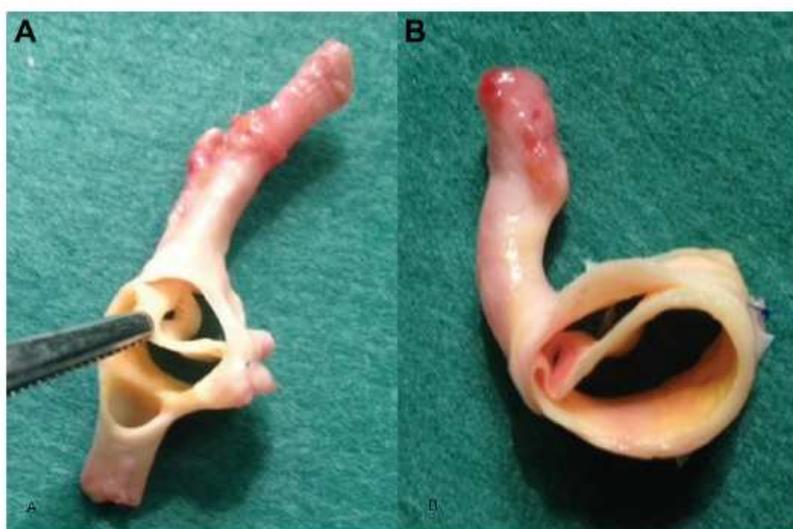
## RESULTS

**Flow.** Mean circulation time was  $7 \pm 1$  minutes.

**Macroscopic and microscopic analysis.** According to the scoring system of Malina et al, the disease in the 20 cadaveric aortas was classified as grade I ( $n = 13$ ), grade II ( $n = 5$ ), and grade III ( $n = 2$ ). Histological analysis of the harvested aortas before the experiment had shown that all the 20 aortas had a three-layer wall and were comparable to fresh aortas, thus they were all considered to be suitable for use in our study.



**Fig 5.** Macroscopic examination of aorta. **A**, The dissected layer is open. Dissection end with a distal re-entry located at the left renal artery (LRA) level. **B**, Dissection end with two distal re-entries located at the celiac trunk (CT) and the right renal artery (RRA) level. **C**, Dissection ended with a distal re-entry located at the LRA level.



**Fig 6.** Cross-section of aorta on macroscopic examination. **A**, The right renal artery (RRA) originated from the false lumen (FL). **B**, The celiac trunk (CT) originated from the FL.

Microscopic examination showed that the dissection were located in the medial layer of the aorta, which was similar to aortic dissection that usually occurs in humans (Fig 7).

Angioscopy of the true lumen and the FL (Fig 4) and macroscopic (Figs 5 and 6) and microscopic (Fig 7) examination of the dissected aortas showed that the dissection was hemi-circumferential along the aortic wall.

**Propagation of dissection.** The dissection reached at least the CT in all the cases. In 16 cases (80%), the

dissection reached the renal aorta, and in seven cases (35%), the dissection was propagated to the infrarenal aorta. In four cases (20%), the dissection ended with a distal entry tear at the level of the CT.

Regarding the origin of the abdominal branch vessels (including the CT, SMA, and renal arteries; Table I), of the 80 arteries studied, 23 (28.75%) were supplied by the FL. In all, 16 (80%) aorta had FL supply to at least one of the four abdominal branch vessels: in 10 cases



Fig 7. Sections of a dissected aorta. On microscopic examination, the dissected layer is located within the media layer (hematoxylin and eosin stain;  $\times 1$  magnification).

Table I. Characteristics of the induced dissections

Aorta no.	Location primary entry tear	Arteries originated from the false channel	Re-entry point
1	Lateral	0	IRA
2	Lateral	CT, LRA	RA
3	Lateral	LRA	RA
4	Lateral	CT, SMA, LRA	RA
5	Lateral	CT, RRA	RA
6	Medial	CT, RRA	IRA
7	Medial	CT, RRA	IRA
8	Medial	LRA	IRA
9	Medial	0	IRA
10	Medial	CT, RRA	RA
11	Caudal	CT	CA
12	Caudal	CT	CA
13	Caudal	CT	CA
14	Caudal	CT	CA
15	Caudal	0	IRA
16	Cranial	RRA	RA
17	Cranial	RRA	RA
18	Cranial	0	IRA
19	Cranial	LRA	RA
20	Cranial	RRA	RA

CA, Celiac aorta; CT, celiac trunk; IRA, infrarenal aorta; LRA, left renal artery; RA, renal aorta; RRA, right renal artery; SMA, superior mesenteric artery.

(50%), one artery was supplied by the FL; in five cases (25%), two were supplied by the FL; and in one case (5%), three out of four arteries originated from the FL. In 50%, the CT was supplied by the FL ( $n = 10$ ); however, the CT and the SMA arose both from the FL in only 5% of the cases ( $n = 1$ ). In 60% of the cases, at least one renal artery was supplied by the FL. However, the renal arteries never both originated from the false channel.

All the dissection ended with a distal re-entry tear, located at the origin of the visceral or renal arteries in 80% (Fig 5).

Table II. Visceral and renal arteries supplied by false lumen (FL) according to the location of the primary entry tear

Site of the primary entry tear on the aortic arch	No.	CT, No.	SMA, No.	LRA, No.	RRA, No.	None, No.
Lateral side	5	3	1	3	1	1
Medial side	5	3	0	1	3	1
Caudal side	5	4	0	0	0	1
Cranial side	5	0	0	1	3	1

CT, Celiac trunk; LRA, left renal artery; RRA, right renal artery; SMA, superior mesenteric artery.

Pattern of propagation and origin of the visceral arteries according to the primary entry tear site. The LRA significantly most often originated from the FL when primary entry tear was at the lateral side of the aorta; furthermore, when both the CT and the LRA originated from the FL, the primary entry tear was significantly more often localized at the lateral side (Tables I and II).

When both the CT and the RRA originated from the false channel, the primary entry tear was more often localized at the medial side.

When the CT was the only one aortic branch originating from the false channel, the primary entry tear was more often caudal, whereas when the CT originated from the true lumen, the primary entry tear was more often cranial.

When the RRA was the only one aortic branch originating from the FL, the primary entry tear was more often cranial.

## DISCUSSION

Thoracic endovascular aortic repair is currently considered by most teams as the first-line therapy for complicated TBAD, reducing the perioperative mortality by more than two-thirds.<sup>1,2</sup> However, it is also associated with a higher reintervention rate, up to 46%,<sup>3</sup> when compared with both open repair and thoracic endovascular aortic repair for degenerative thoracic aneurysm, and its long-term durability for this specific disease remains unknown. Therefore, a fundamental understanding of how dissections extend and grow is paramount to develop strategies more suitable for this specific disease.

Lately, several animal or physical models<sup>5-14,18-20</sup> of aortic dissection have been created to assess or improve current and new treatment methods for TBAD. However, these models have some limitations. It is obvious that physical models that have been used to mimic a thoracic aorta and that consisted of tubes with rigid or flexible walls do not possess the mechanical properties of a human aorta.<sup>18-20</sup> Regarding animal (swine or dog) models of aortic dissection, despite similarities with human aortas, they have also several significant differences. First, due to their small aortic size, these animals are not suitable to

**Table III.** A brief summary of type B aortic dissection (TBAD) models established in recent studies

Authors	Year	Type of model	Ex vivo/in vivo	Study subject	TA	TA-CT	TA-RA	TA-IRA
Marty-Ané	1994	Dog	Ex vivo	Treatment (stent)	Yes/NA	Yes/NA	0	0
Razavi	1998	Pig	In vivo	Endovascular model	NA	NA	NA	NA
Tam	1998	Porcine aorta	Ex vivo	Hemodynamic	Yes/NA	0	0	0
Chung	2000	PTFE graft phantoms	Ex vivo	True lumen collapse	NA	NA	NA	NA
Terai	2005	Dog	In vivo	Treatment	Yes/NA	0	0	0
Tsai	2008	Polymeric silicone tubing system	Ex vivo	Hemodynamic	NA	NA	NA	NA
Cui	2009	Dog	In vivo	New model	NA	NA	NA	NA
Tang	2010	Dog	In vivo	New model	75	NA	15	5
Dziodzio	2011	Porcine aorta	Ex vivo	Retrograde dissections	70	0	0	0
Qing	2012	Porcine aorta	Ex vivo	Hemodynamic	NA	NA	NA	NA
Sato	2012	Dog	In vivo	Treatment: biodegradable felt	Yes/NA	0	0	0
Okuno	2012	Pig	In vivo	Retrograde endovascular model	0	0	7	0
Rudenick	2013	Latex/silicone phantoms	Ex vivo	Hemodynamic	NA	NA	NA	NA
Faure	2013	Human	Ex vivo	New model; pattern of dissection propagation	100	100	80	35

CT, Celiac trunk; IRA, infrarenal aorta; NA, not available; PTFE, polytetrafluoroethylene; RA, renal aorta; TA, thoracic aorta.

**Table IV.** Review of surgical series that give precise data about extent of type B aortic dissection (TBAD) observed in clinical practice

Authors	Year	TA, No. (%)	TA-CT, No. (%)	TA-RA, No. (%)	TA-IRA, No. (%)	Total
Elefteriades	1999	49 (49)		29 (29)	22 (22)	100
Lauterbach	2001	25 (29.1)		61 (70.9)		86
Kang	2011	30 (39)		46 (61)		76
Stanley	2011	1 (4.3)	2 (8.6)	4 (17.2)	16 (69.9)	23
Andacheh	2012		27 (37)		46 (63)	73
Nathan	2012		10 (37)		17 (63)	27

CT, Celiac trunk; IRA, infrarenal aorta; NA, not available; RA, renal aorta; TA, thoracic aorta.

experiment with stent grafts designed for the human aorta. Even swine, which are taller than dogs, have a mean aortic diameter of  $10.9 \pm 2.9$  mm,<sup>14</sup> which is less than half smaller compared with human aortic diameter ( $24.7 \pm 4$  mm).<sup>21</sup> Proximal thoracic stent graft diameters available range from 22 mm to 46 mm, and instructions for use recommended a proximal oversizing of 10% to 20%. Therefore, thoracic devices should be assessed in aortic diameter from 24 to 55 mm, which is far beyond those provided by these animal models. In our model, the mean aortic diameter was  $26.5 \pm 2.9$  mm (range, 22-35 mm) and allows the assessment of stent grafts designed for human aorta.

Furthermore, none of these animal models succeeded in carrying out expansion of the dissection from the left subclavian artery to the infrarenal aorta in a reproducible way (Table III), whereas this pattern is commonly observed in clinical practice. In the series reported, the dissection involved the infra-aorta in 22% to 69.9% of the cases (Table IV).<sup>15,22-26</sup> Most of the reported models had a limited dissection to the thoracic aorta<sup>7,8,11,13</sup> or did not specify the extension of the dissection (Table III).<sup>6,9,12</sup> In a dog model reported by Tang et al, three dissections out of 20 (15%) reach the renal aorta. Furthermore, this model was complex and time-consuming with a 25% rate of

procedural failure as well as requiring an adrenaline injection with the risk of renal failure or intestinal necrosis.<sup>10</sup> Okuno et al have recently reported a retrograde endovascular model of aortic dissection on pigs. In this study, only one experimental retrograde dissection from the renal artery to the thoracic aorta was successfully achieved. The 13 other cases were limited to the abdominal aorta. Additionally, 21% of aortic ruptures were reported.<sup>14</sup> We have previously reported a model of aortic dissection on dogs, but the most distal extension of the dissection was limited to the CT.<sup>5</sup> In our study, 100% of the induced dissections reach at least the CT, 80% ( $n = 16/20$ ) reach the renal aorta, and 35% ( $n = 7/20$ ) reach the infrarenal aorta. These results are close to those reported in human aortic dissection (Table IV). Be that as it may, none of these studies specifies the outcomes of aortic visceral branch vessels. Yet, branch vessel involvement has been reported in up to 21.6% according to the International Registry of aortic dissection, and was probably underestimated since, in the same study, the authors reported 20.6% of malperfusion syndrome.<sup>1</sup> Malperfusion syndrome has been identified as an independent predictors of in-hospital death, and visceral ischemia is the second most frequent cause (19%) of acute TBAD in-hospital mortality after rupture.<sup>1</sup>

Table V. Comparison of our series with a radiologic study on renal and visceral artery involvement in human aortic dissection

Authors	Year	CT, No. (%)	SMA, No. (%)	RRA, No. (%)	LRA, No. (%)	None, No. (%)	Total
Ravichandran	2013	9 (23.1)	7 (17.9)	15 (38.5)	18 (46.2)	6 (15)	39
Faure	2013	10 (50)	1 (5)	7 (35)	5 (25)	4 (20)	20

CT, Celiac trunk; LRA, left renal artery; RRA, right renal artery; SMA, superior mesenteric artery.

This devastating complication of aortic dissection has been reported in up to 15% of the patients who have an acute aortic dissection.<sup>1,22,27</sup> Therefore, an experimental model of aortic dissection that provides a better understanding of the visceral or renal artery compromise from dissection seems essential for the treatment of this aortic disease. In our study, of the 80 visceral and renal arteries studied, 23 (28.75%) were supplied by the FL. In all, 16 (80%) aortas had FL supply to at least one of the four abdominal branch vessels: 50% had visceral arteries (CT or SMA) and 60% a renal artery. Our results were quite similar compared with a recent study of 39 acute TBADs (Table V). The authors reported 31% of abdominal branch vessels supplied by the FL, and 85% of the patients had FL supply to at least one of these four arteries (82% a renal artery and 31% the CT or SMA).<sup>28</sup>

Moreover, it has been previously reported that different sites of primary entry tears cause different ways of propagation regarding retrograde aortic dissections<sup>11</sup>; Weiss et al studied if the location of the primary entry tear in acute TNAD affects early outcome. Of the 52 patients reviewed, 25 (48%) had the primary entry tear located at the convexity of the distal aortic arch, whereas 27 (52%) had the primary entry tear located at the concavity of the distal aortic arch. Significantly more patients with the primary entry tear at the concavity had or developed complications (89%) compared with those with the primary entry tear at the convexity (20%,  $P < .001$ ).<sup>29</sup> However, the impact of the primary entry tear location on antegrade dissection propagation and abdominal aortic side branches outcome has never been reported. The location of the primary entry tear was commonly described as at the convexity or concavity of the aortic arch.<sup>11,29</sup> We decided to assess four sides of primary entry tear on the aortic arch to make these four locations agree with the four sides of the abdominal branch vessels: caudal (or concavity) side of the aortic arch corresponding with anterior side of the abdominal aorta for the CT and the SMA, cranial side (or convexity) of the aortic arch corresponding with the posterior side of the abdominal aorta where originated the lumbar arteries, and two other sides were assessed that straddled the concavity and the convexity sides: the medial side of the aortic arch for the RRA and the lateral side for the LRA. Although the experiments were made on small groups (five aortas in each group), we reported different pattern of visceral and renal artery involvement in this ex vivo model of TBAD, according to the site of the primary entry tear.

Another point of this study is that the distal re-entry plays a decisive role in the stopping of the dissection expansion, since all the 20 experimental dissections ended with distal re-entry tears. It was probably due to the fall in pressure caused by true lumen re-entry. Furthermore, abdominal aortic side branches were responsible for distal re-entries in 80% ( $n = 16$ ), and have proven to be anatomic barriers against both aneurysmal and distal expansion of dissection in most cases, since it has been previously demonstrated that distal re-entries were associated with lower pressure in the false channel.<sup>12</sup> Regarding the stretch of the dissection propagation on the aortic circumference, all the induced dissections stretched on an hemi-circumference of the aortic wall, from the primary entry tear to the first distal re-entry tear. This invariable stretch of the FL was probably in relation with the invariable size of the created primary entry tear, which was hemi-circumferential, and the fact that it was healthy aortas. This differed from human pathologic aortic dissections where the stretch of the FL on the aortic wall circumference commonly varies.

Another innovation introduced by our study is the angioscopy performed during the propagation of the dissection (Figs 3 and 4; Video, online only). To the best of our knowledge, it allows for the first time a direct and dynamic view of the aortic dissection propagation, the tearing out of its side branches, and the dynamic true lumen collapse during the systole due to the FL expansion. Angioscopy gave us an accurate view of where the dissection started and how far it extended both distally and circumferentially. We were able to clearly see the topography of the branch vessels and the distribution of the intimal tears on the dissected flap. It allowed us to evaluate the relative position of aortic side branch ostia to the dissection flap, the extension of the intimal flap into branch vessels, and the absence or presence of an avulsed ostium, thereby leading to complete FL supply to a given vessel, as described by the three-part categorization system with 11 subtypes of malperfusion syndromes.<sup>30</sup> Fig 4 reports the views within the FL and the true lumen. It visually confirms the finding that abdominal aortic side branches are anatomic barriers against distal and aneurysmal expansion of the dissection, being the preferred location for re-entry tears.

**Limitations.** In part due to limitations inherent in replicating in vivo conditions, preclinical testing has a limited ability to reproduce clinical settings. One of the weaknesses of our study is the consequence of using an ex vivo model: the experiments were too short to study the mechanisms of progressive aneurysmal expansion.

Additionally, thrombogenic blood could not be used, as thrombosis would have blocked the pulsatile pump and the tubing system. Furthermore, we used healthy aortas with a proper integrity of all layers of the aortic wall, which differs from spontaneously dissected aortas. This could have an impact on the propagation of the dissection and the patterns of visceral and renal artery involvement. For technical reasons, to connect the aorta to the circuit, we could not keep the iliac arteries. Therefore, we were not able to study the propagation to the iliac arteries.

## CONCLUSIONS

This human *ex vivo* model of Stanford TBAD is reproducible, since extended dissection was achieved in all the aortas, and provides the first suitable model of aortic dissection with a distal (infarenal aorta) extension of the dissection for assessment of endovascular devices developed for human use. Furthermore, this study clarifies the patterns of aortic dissection propagation according to the site of the primary entry tear, allowing the analysis of the relationship between propagation of the aortic dissection and visceral arteries compromised from dissection.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: EF  
 Analysis and interpretation: EF  
 Data collection: EF, PC  
 Writing the article: EF  
 Critical revision of the article: LC, CM-A  
 Final approval of the article: PA  
 Statistical analysis: LC  
 Obtained funding: IS  
 Overall responsibility: PA

## REFERENCES

- Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. International registry of aortic dissection clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003;108(Suppl 1):II312-7.
- Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP, Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008;47:912-8.
- Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation* 2013;127:24-32.
- Blanton FS Jr, Muller WH Jr, Warren WD. Experimental production of dissecting aneurysm of the aorta. *Surgery* 1959;45:81-90.
- Marty-Ané CH, Serre-Cousiné O, Laborde JC, Costes V, Mary H, Senac JP. Use of a balloon-expandable intravascular graft in the management of type B aortic dissection in an animal model. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:97-103.
- Razavi MK, Nishimura E, Slonim S, Zeigler W, Kee S, Witherall HL, et al. Percutaneous creation of acute type-B aortic dissection: an experimental model for endoluminal therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:626-32.
- Tam AS, Sapp MC, Roach MR. The effect of tear depth on the propagation of aortic dissections in isolated porcine thoracic aorta. *J Biomech* 1998;31:673-6.
- Terai H, Tamura N, Nakamura T, Nishimura K, Tsutsui N, Shimizu Y, et al. Treatment of acute Stanford B type aortic dissection with a novel cylindrical balloon catheter in dogs. *Circulation* 2000;102:259-62.
- Cui JS, Zhuang SJ, Zhang J, Mei ZJ, Jing ZP, Liao MF. Two-end intimal flap suturing method for establishing Stanford B type aortic dissection in a canine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:603-7.
- Tang J, Wang Y, Hang W, Fu W, Jing Z. Controllable and uncontrollable Stanford type B aortic dissection in canine models. *Eur Surg Res* 2010;44:179-84.
- Dziodzio T, Juraszek A, Reineke D, Jenni H, Zermatten E, Zimpfer D, et al. Experimental acute type B aortic dissection: different sites of primary entry tears cause different ways of propagation. *Ann Thorac Surg* 2011;91:724-7.
- Qing KX, Chan YC, Lau SF, Yiu WK, Ting AC, Cheng SW. Ex-vivo haemodynamic models for the study of Stanford type B aortic dissection in isolated porcine aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:399-405.
- Sato M, Levesque MJ, Nerem RM. Micropipette aspiration of cultured bovine aortic endothelial cells exposed to shear stress. *Arteriosclerosis* 1987;7:276-86.
- Okuno T, Takahashi T, Sakamoto N, Ueshima E, Sugimura K. Endovascular creation of aortic dissection in a swine model with technical considerations. *J Vasc Surg* 2012;55:1410-8.
- Stanley GA, Murphy EH, Knowles M, Ilves M, Jessen ME, Dimaio JM, et al. Volumetric analysis of type B aortic dissections treated with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2011;54:985-92.
- Malina M, Lindblad B, Ivancev K, Lindh M, Malina J, Brunkwall J. Endovascular AAA exclusion: will stents with hooks and barbs prevent stent-graft migration? *J Endovasc Surg* 1998;5:310-7.
- Canaud L, Alric P, Laurent M, Baum TP, Branchereau P, Marty-Ané CH, et al. Proximal fixation of thoracic stent-grafts as a function of oversizing and increasing aortic arch angulation in human cadaveric aortas. *J Endovasc Ther* 2008;15:326-34.
- Chung JW, Elkins C, Sakai T, Kato N, Vestring T, Semba CP, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000;214:99-106.
- Tsai TT, Schlicht MS, Khanafer K, Bull JL, Valassis DT, Williams DM, et al. Tear size and location impacts false lumen pressure in an *ex vivo* model of chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2008;47:844-51.
- Ruddenick PA, Bijns BH, Garcia-Dorado D, Evangelista A. An *in vitro* phantom study on the influence of tear size and configuration on the hemodynamics of the lumina in chronic type B aortic dissections. *J Vasc Surg* 2013;57:464-74.e5.
- Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhard U, Blücher S, Rapp K, Bernhardt TM, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1060-6.
- Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg* 2001;33:1185-92.
- Nathan DP, Woo EY, Fairman RM, Wang GJ, Pochettino A, Desai ND, et al. Stent grafting for aneurysmal degeneration of chronic descending thoracic aortic dissections. *Vasc Surg* 2012;55:963-7.
- Andacheh ID, Donayre C, Othman F, Walot I, Kopchok G, White R. Patient outcomes and thoracic aortic volume and morphologic changes following thoracic endovascular aortic repair in patients with complicated chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2012;56:644-50.
- Kang WC, Greenberg RK, Mastracci TM, Eagleton MJ, Hernandez AV, Pujara AC, et al. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: intermediate outcomes and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:1074-83.
- Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA. Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67:2002-5.

27. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988;7:199-209.
28. Ravichandran P, Harrington DM, Lovell MB, Harris JR, Derosé G, Forbes TL. Patterns of visceral and renal artery involvement in type B aortic dissections. *Vasc Endovasc Surg* 2013;47:5-8.
29. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwöger M, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42: 571-6.
30. Gaxotte V, Cocheteux B, Haulon S, Vincentelli A, Lions C, Koussa M, et al. Relationship of intimal position to endovascular treatment of malperfusion syndromes in aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2003;10: 719-27.

Submitted May 1, 2013; accepted Jun 29, 2013.

*Additional material for this article may be found online at [www.jvascsurg.org](http://www.jvascsurg.org).*

#### CME Credit Available to JVS Readers

Readers can obtain CME credit by reading a selected article and correctly answering four multiple choice questions on the Journal Web site ([www.jvascsurg.org](http://www.jvascsurg.org)). The CME article is identified in the Table of Contents of each issue. After correctly answering the questions and completing the evaluation, readers will be awarded one *AMA PRA Category I Credit™*.

**III.2. Article 2: « Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in human ex vivo model of acute type B aortic dissection »**

*Evaluation de la perméabilité des artères viscérales et rénales après stenting nu extensif de l'aorte thoracoabdominale dans modèle expérimental de dissection aortique de type B. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2015 (cf version PDF en annexe).*

Le sujet du deuxième article de ce travail porte sur l'évaluation de la perméabilité des artères viscérales et rénales après stenting nu extensif de l'aorte thoraco-abdominale dans le modèle expérimental de dissection aortique de type B décrit dans l'article 1.

Après création du modèle de dissection, une mesure de la pression était réalisée dans chaque artère viscérale (TC, AMS, ARG et ARD) au moyen d'une aiguille de 20 gauges reliée à un capteur de pression. Puis, un stent nu de 46 mm de diamètre et 185 mm de long (Zenith dissection endovascular bare-metal stent, Cook Medical Europe Ltd) était déployé dans le vrai chenal de dissection de la porte d'entrée jusqu'en sous rénal, afin de ré-accoler le flap de dissection à la paroi aortique.

Enfin, la pression était prise à nouveau dans les artères viscérales afin de comparer la pression avant/après déploiement du stent nu. Une chute de pression > 15 mmHg était considérée comme significative.

Dans cette étude le stent nu a permis de ré-expandre le vrai chenal et de réaccoler le flap de dissection à la paroi dans tous les cas. Ce remodelage complet systématique de la dissection était nettement plus élevé que les taux de thrombose complète du faux chenal rapporté dans les études cliniques sur cette technique, qui allaient de 31,2 à 75% au niveau de l'aorte thoracique et de 3,1 à 25,9% au niveau de l'aorte abdominale.(101,103–105) Mais ces études rapportent les résultats de la technique pour des dissections aiguës mais aussi des

dissections chroniques, alors que le faux chenal de dissection a eu le temps de se dilater et de se thromboser partiellement. C'est d'ailleurs ce faible taux de thrombose du faux chenal associé au déploiement du stent nu, probablement en raison de sa faible force radiale, qui a conduit à faire évoluer la technique en gonflant un ballon dans le stent après déploiement afin de déchirer le flap de dissection et de le ré-accoler à la paroi aortique.(107) Notre taux de 100% de remodelage complet s'explique probablement par le fait que dans notre étude le stent est déployé immédiatement après la création de la dissection. La paroi aortique du faux chenal n'a pas le temps de se dilater, alors que les études cliniques rapportant cette technique, le stent est déployé au moins plusieurs heures, voire plusieurs jours ou plusieurs semaines après la survenue de la dissection.(101,103,104)

Concernant la perméabilité des artères viscérales après réaccolement du flap nous rapportons une baisse significative de la pression dans les artères viscérales après déploiement du stent nu dans 25% des artères viscérales (n=15/60). Cette baisse de pression était plus fréquente lorsque les artères naissaient du faux chenal que lorsqu'elles naissaient du vrai chenal (54,5 vs 7,9% ; P= 0,0001). Lorsqu'il y avait une baisse de pression, celle-ci s'accompagnait systématiquement d'une sténose > 50% visible lors de l'examen endo-aortique et extra-aortique. Cette sténose était due visiblement à un mauvais positionnement de l'ostium situé sur le flap de dissection par rapport à l'origine de l'artère sur la paroi disséquée lorsque l'artère cible naissait du faux chenal. Ces données corroborent les données rapportées dans la littérature.(105) En effet, même si le taux exact de sténose des artères viscérales post déploiement du stent nu n'est pas précisément rapporté, ni si les artères nécessitant une procédure de stenting naissaient du vrai ou du faux chenal, une méta-analyse de cette technique rapporte un taux de stenting des artères viscérales associé de 19,8%, soit 19 artères viscérales sur 96.(105) Si l'on compare ce taux de stenting des collatérales viscérales aortique au taux de stenting associé rapporté lors du traitement endovasculaire standard d'une DAB

compliquée par endoprothèse sans stent nu complémentaire, celui-ci est nettement inférieur (1% vs 19,8%).(123)

Notre étude suggère donc que si le stent nu permet de lever les malperfusions dynamiques en permettant une ré-expansion du vrai chenal, il peut aussi entraîner une malperfusion statique des artères viscérales naissant du faux chenal par mauvais alignement des ostia situés sur le flap et la paroi. Ces résultats peuvent être relativisés par le fait que dans 100% des cas les artères sténosées ont pu être cathétérisées à travers les mailles larges du stent nu et malgré la sténose avec une possibilité de stenting afin de restaurer le flux artériel.

Les limitations de cette étude sont essentiellement liées au caractère ex-vivo de l'expérimentation qui ne saurait représenter exactement la complexité de la physiologie humaine. Cette étude expérimentale nous donne un aperçu du mécanisme des complications susceptibles d'arriver lors de cette technique de stenting nu extensif, qui devra être mieux évaluée cliniquement.



## BASIC RESEARCH STUDIES

# Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection

Elsa Madeleine Faure, MD,<sup>a,b,c</sup> Ludovic Canaud, MD, PhD,<sup>a,b,c</sup> Philippe Cathala, MD,<sup>d</sup> Isabelle Serres, MD,<sup>c</sup> Charles Marty-Ané, MD, PhD,<sup>a</sup> and Pierre Alric, MD, PhD,<sup>a,b,c</sup> Montpellier, France

**Objective:** The purpose of this study was to assess the efficiency of bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection and the impact of this approach on the patency of the visceral and renal arteries.

**Methods:** Fifteen human cadaveric aortas were harvested. Type B aortic dissections were surgically initiated 2 cm below the left subclavian artery. Aortas were thereafter connected to a bench top pulsatile flow to induce propagation of the dissection. A 5-mm 30° lens (Richard Wolf, Vernon Hills, Ill) was introduced successively into the false lumen and the true lumen to monitor the propagation of the dissection. Bare-metal stents were deployed into the true lumen from the primary entry tear to the infrarenal aorta. Measurement of systolic pressure was taken within the abdominal branch vessels before and after stenting. A pressure gradient drop of 15 mm Hg or more after bare-metal stenting was considered hemodynamically relevant.

**Results:** Dissection was propagated at least to the renal aorta in 11 cases (73%) and to the infrarenal aorta in 3 cases (20%). Of the 60 abdominal branch vessels studied, 22 (36.7%) were supplied by the false lumen. After extensive aortic bare-metal stenting, complete reattachment of the dissection flap was observed in all cases. Regarding visceral and renal artery patency after bare-metal stenting, a significant pressure gradient drop was reported in 54.5% (n = 12) when these arteries were supplied by the false lumen, whereas those originating from the true lumen had a significantly less common pressure gradient drop (7.9% [n = 3]; P < .0001).

**Conclusions:** Bare-metal stenting in this model of acute type B aortic dissection was effective in true lumen reexpansion but induced a high (54.5%) rate of significant pressure drop in the visceral and renal arteries when they were supplied by the false lumen. (J Vasc Surg 2015;61:1299-305.)

**Clinical Relevance:** To address the issue of incomplete true lumen reconstitution and late aneurysmal change after thoracic endovascular aortic repair for type B dissection, some authors suggest the use of a combined proximal endografting with distal true lumen bare-metal stenting. However, after this new treatment, a high rate of secondary procedures due to aortic side-branch stenosis was reported. We report the assessment of bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of type B aortic dissection. Bare-metal stenting was effective in true lumen reexpansion but induced a high (54.5%) rate of significant pressure drop in the visceral and renal arteries when they were supplied by the false lumen.

Endovascular therapy is now considered the first-line therapy for complicated Stanford type B aortic dissection.<sup>1</sup> However, this treatment often results in incomplete aortic

From the Department of Thoracic and Vascular Surgery, Arnaud de Villeneuve Hospital<sup>a</sup>; the Laboratory of Experimental Surgery,<sup>b</sup> Legal Department,<sup>d</sup> and Department of Anatomopathology,<sup>c</sup> Lapeyronie Hospital; and INSERM U1046, University of Montpellier 1, CHRU of Montpellier.<sup>c</sup>

Author conflict of interest: none.

Reprint requests: Elsa Madeleine Faure, MD, Service de Chirurgie Thoracique et Vasculaire, Hôpital A de Villeneuve, 191 av du Doyen Giraud, 34295 Montpellier, France (e-mail: elsafaure@hotmail.com).

The editors and reviewers of this article have no relevant financial relationships to disclose per the JVS policy that requires reviewers to decline review of any manuscript for which they may have a conflict of interest.

0741-5214

Copyright © 2015 by the Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Inc.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.11.095>

repair, potentially leading to late complications involving the distal aorta, especially due to aneurysmal degeneration of the aorta below the stent-graft. Reintervention rates of up to 46% have been reported in the acute setting.<sup>1</sup> This has raised concerns about the long-term outcomes of thoracic endovascular repair for aortic dissection. To address the issue of incomplete true lumen reconstitution and late aneurysmal change, some authors have suggested the use of a combined proximal endografting with distal true lumen bare-metal stenting in Stanford type B aortic dissection.<sup>2-5</sup> This new technique, known as PETTICOAT (Provisional ExTension To Induce COMplete ATtachment), is a targeted disease-specific treatment of the entire dissection area. It is supposed to encourage false lumen stasis and thrombosis in addition to branch vessel reperfusion. In addition, it should improve false lumen patency and prevent aneurysmal progression, assisting the remodeling of

the aorta by providing support to delaminated segments. The technique was first reported in 2005 by Mossop et al,<sup>6</sup> and in 2006 a series of 12 patients was reported.<sup>2</sup> However, after this new treatment, a higher rate of secondary procedures for acute renal failure and bowel ischemia due to aortic side-branch stenosis was reported compared with a series reporting results of stent-graft placement without distal bare-metal stenting for management of complicated acute and chronic aortic dissection.<sup>7</sup>

The aim of this study was to assess the efficiency of this approach in the setting of an acute type B dissection and the patency of the visceral and renal arteries after deployment of bare-metal stents in the thoracoabdominal aorta of a new human ex vivo model of type B aortic dissection.

## METHODS

The study was approved by an institutional review committee, and the relatives of the subjects gave informed consent.

### Harvesting and preparation of aortas

Fifteen nonaneurysmal fresh human aortas were harvested at autopsy from 12 men and 3 women (mean age, 45.2 years; range, 23-85 years) who had died a maximum of 3 days previously (mean, 1.9 days) under permission from the departments involved and in accordance with French regulation.

The aortas were procured from 2 cm above the level of the aortic valve to just above the iliac bifurcation level. The celiac trunk, the superior mesenteric artery, and the left and right renal arteries were harvested for their maximal length (from 1.5 to 4 cm). The aortas were then immediately placed in a refrigerator maintained at 4°C.

Before experiments, the aortas were macroscopically classified by the scoring system proposed by Malina et al.<sup>8</sup> Only aortas classified as I, II, or III were considered suitable for the study.

Sections of the aortas were sent to the Department of Pathology for analysis (staining with hematoxylin and eosin) to ensure the presence of a three-layer aortic wall comparable to a fresh aorta.

### Bench test model

A previously described bench top closed-system pulsatile flow model<sup>9</sup> was used to mimic aortic flow and pressure conditions with the aim of propagating the dissection as close to the physiologic conditions as possible.

### Experimental setup

**Preparation of aorta and induction of aortic dissection.** We used the technique of an ex vivo type B aortic dissection model that we had previously reported.<sup>10</sup>

After harvest of the entire aorta, a 4-mm-diameter, 20-cm-long knitted Dacron graft was end-to-end anastomosed to the distal part of each abdominal aortic branch vessel (celiac trunk, superior mesenteric artery, and renal arteries). Three of the grafts (those of the celiac trunk and

the renal arteries) were connected with an end-to-side anastomosis to the fourth graft (anastomosed to the superior mesenteric artery). This last graft was connected to the closed circuit to ensure an antegrade circulation into the aortic branch vessels during the experimental setup. The supra-aortic branches were ligated 1 cm above their origin; the intercostal and lumbar arteries were also oversewn.

A hemircumferential aortotomy was performed 2 cm below the left subclavian artery level. The free aortic wall media of the aortotomy was split for 2 cm distally with a rasp, and the intimal-medial layer detached from the adventitia was loosely fixed by a suture to the opposite aortic wall, opening the false lumen while still allowing the flap to move. The hemircumferential aortotomy was then closed with a running 4.0 Prolene suture. The stitch was removed once the dissection was propagated.

The aortas were then connected to the closed-system pulsatile flow model.

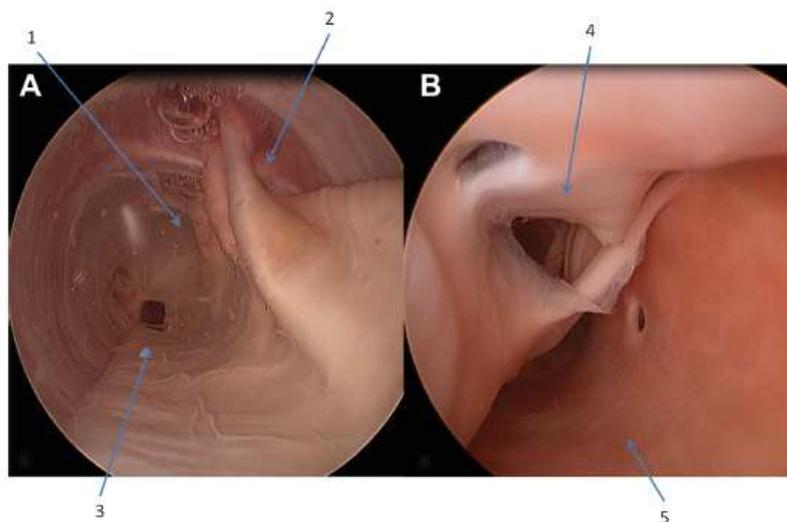
**Assessment of the propagation of the aortic dissection.** To visualize the propagation of the dissection during testing, a 5-mm 30° lens (Richard Wolf, Vernon Hills, Ill) connected to a video camera was introduced into the aorta through a 3-0 simple purse-string Vicryl suture into the aortic wall 20 mm beyond the primary entry tear. Once the aorta was inserted into the circulatory circuit, the pump was activated, leading to a pulsatile flow (60 pulses/min, pressure of 150/80 mm Hg). The lens was manually handled and placed successively into the false lumen and the true lumen of the dissection to monitor the propagation of the dissection (Fig 1). Angioscopy was performed during the whole time of the experiment.

**Bare-metal stent placement.** After propagation of the dissection, two Zenith dissection endovascular bare-metal stents (Cook Medical Europe Ltd) were deployed into the true lumen from the primary entry tear to the infrarenal aorta. Delivery of the bare-metal stent was performed in a retrograde fashion through the infrarenal aorta under angioscopy (Fig 2). The use of this bare-metal stent was according to the instructions for use advised by the company.

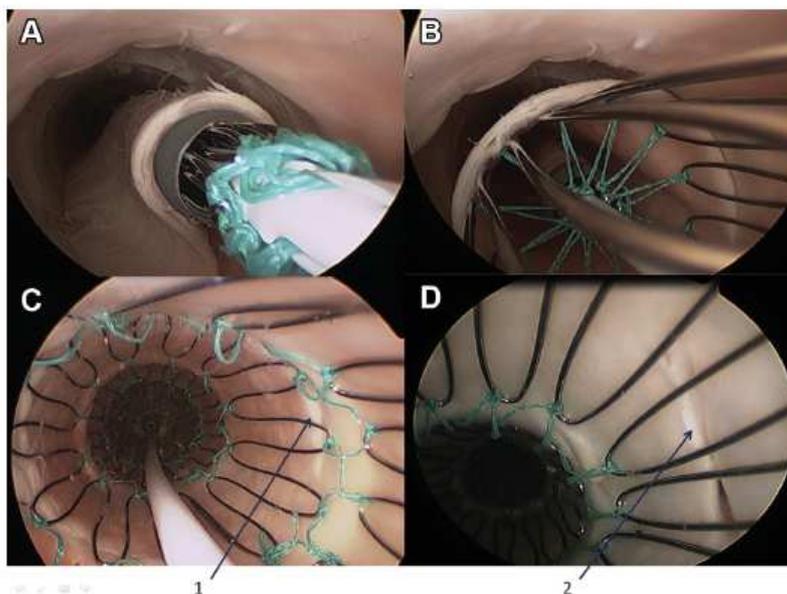
**Pressure gradient.** Pump rate was maintained at 60 beats/min and systemic pressure at 150/80 mm Hg. Direct measurement of the systolic pressure was performed within the aortic abdominal side branches (the celiac trunk, the superior mesenteric artery, the left renal artery, and the right renal artery) before and after bare-stent placement with use of 20-gauge percutaneous peripheral catheters connected to a blood pressure monitor by a tubular catheter purged with saline solution and placed successively into the side branches.

Systolic pressure gradients before and after bare-metal stenting were calculated for each abdominal branch vessel. Pressure gradients of 15 mm Hg and higher were considered significant.

Catheterization attempts of the four abdominal aortic side branches of the aorta for each model of aortic



**Fig 1.** Angioscopy of the false lumen and the true lumen after propagation of the dissection. Views of the false lumen (A) and the true lumen (B) of a dissected aorta. A, False lumen: (1) dissected intima of the superior mesenteric artery, (2) dissected intima of the celiac trunk, and (3) ostium of the left renal artery on the intimal-medial dissected flap. B, Dissection flap prolapse within the true lumen: (4) ostium of the dissected left renal artery on the flap; (5) nondissected aortic wall of the true lumen.



**Fig 2.** Angioscopy during bare-metal stent deployment within the true lumen of a dissected aorta. A, Sheath of the bare-metal stent arising from the true lumen, which is collapsed by the false lumen. B, Deployment of the stent within the true lumen; the intimal-medial layer is reattached on the aortic wall. C, After complete deployment of the bare-metal stent, the intimal-medial flap is completely reattached (1). D, Right renal artery ostium (2) with stenosis after bare-metal stenting.

dissection were performed by a senior vascular surgeon through the bare-metal stent with a 5F Pinnacle sheath (Terumo Medical Corp, Somerset, NJ), a Simmons 1 guide catheter (Terumo), and an angled 0.035-inch Glidewire

(Terumo) to assess the permeability of the renal and visceral arteries and the possibility of revascularization by stent placement in case of pressure gradient drop in these arteries.



**Fig 3.** Macroscopic examination of three aortas with visible stenosis of the side branches originating from the false lumen. The dissected part of the aortic wall is open. Bare-metal stent is visible through the intimal-medial flap by transparency. 1, Ostium of the superior mesenteric artery originating from the true lumen, without stenosis. 2, Ostium of the celiac trunk within the dissected flap, with stenosis >50%. 3, Ostium of the left renal artery with stenosis >50%. 4, Ostium of a supernumerary left renal artery with a stenosis >50%. 5, Ostium of the left renal artery with stenosis >50%. 6, Ostium of the right renal artery with stenosis >50%.

### Macroscopic and microscopic analysis

Postprocedural analyses of the aortas were performed to confirm endovascular video findings (Fig 3). Sections of the dissected aortas were sent to the Department of Pathology for analysis (staining with hematoxylin and eosin) to locate the depth of the dissection within the aortic wall.

### Statistical analysis

Data are reported as mean  $\pm$  standard deviation. Discrete data are given as counts and percentages. Groups of categorical data were compared by Fisher exact tests. A two-sided *P* value < .05 was considered statistically significant.

## RESULTS

### Ex vivo model of dissection

**Macroscopic and microscopic analysis.** The mean aortic diameter measured at the left subclavian artery level was 27.2 (range, 24–35 mm) before explantation.

According to the scoring system of Malina et al, the disease in the 15 cadaveric aortas was classified as grade I (*n* = 12) and grade II (*n* = 3). Histologic analysis of the harvested aortas before experiment showed that all the aortas had a three-layer wall and were comparable to fresh aortas. They were all considered to be suitable for use in our study.

Microscopic examination showed that the dissection was located in the medial layer of the aorta, as it occurs in human dissection.

**Propagation of dissection.** In four cases (27%), the dissection ended with a distal reentry tear at the level of the celiac trunk. In eight cases (53%), the dissection ended with a distal reentry tear located at the origin of the right or the left renal artery. In three cases (20%), the dissection was propagated to the infrarenal aorta with a distal reentry tear located at the level of the distal connector of the bench top.

Regarding the origin of the aortic side branches, of the 60 arteries studied, 22 (36.7%) were supplied by the false lumen. The celiac trunk was supplied by the false lumen

**Table I.** Distribution of the significant systolic pressure gradient drop according to the abdominal branch vessel and the true lumen or false lumen supplied

	Perfused by the true lumen		Perfused by the false lumen	
	No.	Pressure gradient drop >15 mm Hg (%)	No.	Pressure gradient drop >15 mm Hg (%)
CT	5	0 (0)	10	3 (30)
SMA	14	0 (0)	1	1 (100)
LRA	10	2 (20)	5	4 (80)
RRA	9	1 (11.1)	6	4 (66.7)
	38	3 (7.9)	22	12 (54.5)

CT, Celiac trunk; LRA, left renal artery; RRA, right renal artery; SMA, superior mesenteric artery.

in 10 (67%); the superior mesenteric artery, in 1 (7%); the left renal artery, in 5 (20%); and the right renal artery, in 6 (40%). In all, 9 (60%) aortas had false lumen supply to one of the four abdominal side branches, 5 (33%) had false lumen supply to two of the four abdominal side branches, and 1 (7%) had three of four abdominal side branches supplied by the false lumen. The celiac trunk and the superior mesenteric artery arose from the false lumen in only 1 case (7%). In 11 (73%) of the cases, at least one renal artery was supplied by the false lumen. However, the renal arteries never both originated from the false channel.

### Visceral artery patency after bare-metal stent placement

Thirty Zenith dissection endovascular bare-metal stents (Cook Medical Europe Ltd) were deployed in 15 aortas. After extensive aortic bare-metal stent placement, there was sufficient expansion of the stent leading to complete collapse of the false lumen and reexpansion of the true lumen in all cases.

Significant pressure gradient drops are reported Tables I and II. Overall, a significant pressure gradient drop was reported in 25% (*n* = 15) of all the aortic branch vessels.

Table II. Systolic pressure and gradient within the abdominal branch vessels before and after bare-metal stenting

Aortas	CT-SP		G-SP	SMA-SP		G-SP	LRA-SP		G-SP	RRA-SP		G-SP
	CT-SP	BS	CT	SMA-SP	BS	SMA	LRA-SP	BS	LRA	RRA-SP	BS	RRA
1	<b>146.4</b>	<b>125.4</b>	-21	149.4	149.4	0	<b>146.5</b>	<b>128.6</b>	-17.9	149.4	149.4	0
2	148.7	148.8	+1	148.8	148.8	0	<b>146.6</b>	<b>119.4</b>	-27.2	148.6	125.3	-23.3
3	<b>146.4</b>	<b>124.7</b>	-21.7	<b>146.3</b>	<b>121.9</b>	-24.4	<b>146.4</b>	<b>118.4</b>	-28	147.8	147.9	+0.1
4	<b>147.9</b>	<b>140.2</b>	-7.7	149.2	149.2	0	149.1	149.2	+0.1	<b>148.1</b>	<b>132.9</b>	-15.2
5	<b>146.6</b>	<b>148.5</b>	+1.9	148.4	148.5	+0.1	148.3	127.8	-20.5	<b>146.4</b>	<b>124.6</b>	-21.8
6	<b>145.7</b>	<b>148.7</b>	+3	148.6	148.7	+0.7	148.7	148.7	0	<b>145.7</b>	<b>148.7</b>	+3
7	149.2	149.2	0	149.1	149.2	+0.1	<b>148.6</b>	<b>125.5</b>	-23.3	149.2	149.2	0
8	<b>147.2</b>	<b>143.2</b>	-4	149.6	149.6	0	149.5	149.6	+0.1	<b>147.3</b>	<b>149.6</b>	+2.3
9	<b>148.5</b>	<b>149.6</b>	+1.1	149.6	149.6	0	149.5	149.6	+0.1	149.5	149.6	+0.1
10	<b>147.3</b>	<b>138.9</b>	-8.4	148.1	148.2	+0.1	148.2	148.2	0	148.0	148.2	+0.2
11	<b>148.3</b>	<b>149.2</b>	+0.9	149.2	149.2	0	149.1	149.2	+0.1	149.2	140.3	-8.9
12	<b>147.4</b>	<b>130.7</b>	-16.7	148.8	148.9	+0.1	148.6	148.9	+0.3	148.6	148.9	+0.3
13	149.4	149.4	0	149.4	149.4	0	149.3	149.4	+0.1	<b>148.4</b>	<b>131.7</b>	-16.7
14	149.6	149.6	0	149.4	149.6	+0.6	149.4	131.5	-17.9	<b>148.2</b>	<b>128.8</b>	-19.4
15	149.4	149.4	0	149.4	149.4	0	<b>147.8</b>	<b>149.4</b>	+1.6	149.2	149.4	+0.2

BS, After bare-metal stent deployment; CT, celiac trunk; G, gradient; LRA, left renal artery; RRA, right renal artery; SMA, superior mesenteric artery; SP, systolic pressure (mm Hg).

In bold, Systolic pressure and gradient before and after bare-metal stenting in the arteries supplied by the false lumen. In black, those supplied by the true lumen. Gray column, Systolic pressure gradient in the branch vessel before and after bare-metal stenting.

Regarding visceral and renal arteries supplied by the false lumen ( $n = 22$ ), a significant pressure gradient drop was reported in 54.5% of the cases ( $n = 12$ ). Regarding those supplied by the true lumen, a significant pressure gradient drop was reported in 7.9% ( $n = 3$ ), exclusively on the renal arteries, and it was significantly less common ( $P = .0001$ ).

A significant pressure gradient drop of at least one renal artery was reported in nine aortas (60%). In three aortas (20%), both renal arteries had a significant pressure gradient drop.

Regarding the gastrointestinal arteries, both the celiac trunk and the superior mesenteric artery had a significant pressure gradient drop in only one case (7%).

Endoaortic and extra-aortic examination of the abdominal branch vessel ostia showed a visual stenosis of at least 50% in all the arteries that had a significant pressure gradient drop (Fig 3). When the arteries were supplied by the false lumen, the stenosis was due to misplacement of the dissecting flap in front of the branch vessel ostium; for the three renal arteries that had a pressure gradient drop while they were supplied by the true lumen, a narrowing of their ostia by stretching of the aortic wall was observed.

An attempt of catheterization of the aortic branch vessels with a significant stenosis and pressure gradient drop was successful in 13 of 15 arteries (87%) and in 100% when the arteries did not have any significant stenosis or pressure gradient drop.

## DISCUSSION

Our experimental study was designed to assess the efficiency of bare-metal stenting in the thoracoabdominal aorta (the PETTICOAT technique<sup>2</sup>) and the patency of the visceral and renal arteries in a human ex vivo model of type B aortic dissection. To this aim, we needed an aortic dissection model of a diameter that allowed the use of a device designed for the human aorta. We used the Zenith

Dissection Endovascular Stent, available in only a 46-mm diameter at the time of our study. The instructions for use of these flexible stents with a low radial force recommended use in an aortic diameter range of 24 to 42 mm. In our model, the mean aortic diameter was 27.2 mm (range, 24-35 mm), which allowed its assessment. This is the first model that provides an appropriate aortic diameter for assessment of an aortic stent-graft designed for human use. Lately, several animal or physical models of type B aortic dissection have been reported.<sup>11-20</sup> It is obvious that physical models that have been used to mimic a thoracic aorta and that consisted of tubes with rigid or flexible walls do not possess the mechanical properties of a human aorta.<sup>19,20</sup> Regarding animal models, only dog or swine models of type B aortic dissection have been reported.<sup>11-18</sup> Because of their small aortic size, these models are not suitable to study stent-grafts designed for the human aorta. Available proximal thoracic stent-graft diameters range from 22 to 46 mm, and instructions for use recommend a proximal oversizing of 10% to 20%. Therefore, thoracic devices should be assessed in aortic diameters of 24 to 55 mm, which is far beyond those provided by these animal models.

Furthermore, to assess the patency of the visceral and renal aortic branch vessels after extensive bare-metal stenting, the model of dissection should extend to the abdominal aorta and involve the abdominal aortic branch vessels. In our study, 100% of the induced dissections reached at least the celiac trunk; 73% ( $n = 11$  of 15), the renal aorta; and 20% ( $n = 3$  of 15), the infrarenal aorta. These results are close to those reported in human aortic dissection; in clinical series reported, the dissection involving the renal aorta ranged from 22% to 69.9% of the cases.<sup>21,22</sup> None of the animal models reported succeeds in carrying out expansion of the dissection from the left subclavian artery to the infrarenal aorta in a

reproducible way, whereas this pattern is commonly observed in clinical practice. Most of the reported models had a limited dissection to the thoracic aorta<sup>12,13,16</sup> or did not specify the extension of the dissection.<sup>11,14,17</sup> Be that as it may, none of these studies specifies the outcomes of aortic abdominal branch vessels. In our study, of the 60 visceral and renal arteries studied, 22 (36.7%) were supplied by the false lumen. Our results were similar to those of a recent study of 39 acute type B aortic dissections in which the authors reported 31% of abdominal branch vessels supplied by the false lumen.<sup>23</sup>

In our experimental study, reexpansion of the true lumen was observed in all cases with complete attachment of the dissection flap after extensive bare-metal stenting. In series describing the outcome of combined proximal stent-grafting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection, rates of complete false lumen thrombosis ranged from 31.2% to 75% at the thoracic level and from 3.1% to 25.9% at the abdominal level.<sup>7</sup> Our rate of complete attachment of the dissection flap is clearly higher. This may be explained by the fact that in our model, bare-metal stent placement was performed in an acute stage of the dissection. The aortic wall had no time to expand. In series reported, acute and chronic dissections were mixed and did not allow separate analysis of outcomes. Moreover, in clinical practice, there is usually partial thrombosis within the false lumen that may not allow complete attachment of the dissecting flap, whereas in our model using glycerol solution, no thrombosis of the false lumen was observed. This suggests that distal bare-metal stenting could be more effective in the acute stage of the dissection without either aneurysmal degeneration or false lumen thrombosis.

Our study reveals differences in pressure within the abdominal aortic side branches before and after bare-metal stent placement. Overall, we reported a drop in pressure of more than 15 mm Hg within the abdominal aortic side branches after bare-metal stent placement of 25% (15 of 60) and a rate of significant pressure gradient drop of 20% (3 of 15) in both renal arteries after bare-metal stenting (Tables I and II). In all cases, a drop in pressure of more than 15 mm Hg was associated with a visual stenosis of at least 50% at endoaortic and extra-aortic examination of the abdominal branch vessel ostia. In the series reporting the outcomes after combined proximal stent-grafting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection, neither the abdominal aortic branch vessel patency nor its rate of arterial stenosis was reported accurately. For Hofferberth et al,<sup>3</sup> adjunctive bare-metal stenting does not compromise branch vessel perfusion. However, in their report, adjunctive intraoperative endovascular procedures to maintain patency of visceral, renal, or iliac arteries were required for 6 of 31 patients (20%). Furthermore, our results could be connected to the reports of a recent systematic review of outcomes of combined proximal stent-grafting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection.<sup>7</sup> Overall, of the 96 patients treated with this new device, adjunctive

endovascular procedures to stent aortic branch vessels for renal artery stenosis or bowel ischemia were required in 19.8% of the patients (19 of 96).<sup>7</sup> Compared with results of a recent study of thoracic endovascular aortic repair without distal bare-metal stenting for management of complicated aortic dissection,<sup>24</sup> the rate of adjunctive endovascular procedures was significantly lower (1% vs 19.8%) than after bare-metal stent deployment in the distal thoracoabdominal aorta. We also reported a higher rate of significant pressure gradient drop in the abdominal aortic branch vessels supplied by the false lumen (54.5%) than in those supplied by the true lumen (7.9%;  $P = .0001$ ) (Table I). None of the series reporting the outcomes of combined proximal stent-grafting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection specified whether these arteries were supplied by the true lumen or the false lumen before bare-metal stent placement. However, in clinical practice, 31% of the abdominal branch vessels were reported to be supplied by the false lumen in type B dissection.<sup>23</sup> In our model of dissection, 36% of the abdominal branch vessels were supplied by the false lumen, which is similar. These findings suggest that bare-metal stent placement, while inducing complete reattachment of the dissecting flap, may prevent or remove dynamic malperfusion when the aortic branch vessels are supplied by the true lumen but on the other hand could involve static malperfusion when these arteries are supplied by the false lumen.

However, we can highlight that in our report, a catheterization attempt of the aortic side branches with a significant stenosis and pressure gradient drop through the bare-metal stent was successful in 87% ( $n = 13$  of 15). In the literature, no failure of aortic branch vessel stenting was reported, and stenting of these arteries with a significant pressure gradient drop was a therapeutic choice that appears effective.

Another innovation introduced by our study is the angioscopy performed during the propagation of the dissection (Figs 1 and 2). To the best of our knowledge, it is the first direct and dynamic view of the aortic dissection propagation, the tearing out of its side branches, and the dynamic true lumen collapse during systole due to the false lumen expansion. Angioscopy gave us an accurate view of the topography of the branch vessels and the distribution of the intimal-medial tears on the dissected flap.

**Limitations.** One of the weaknesses of our study is the consequence of using an ex vivo model: the experiments were too short to study the mechanisms of progressive aneurysmal expansion, and we could assess the patency of the branch vessels for not more than 20 minutes. Furthermore, the Dacron graft used to connect the distal end of the visceral arteries to the closed circuit could not reproduce the complexity of circulatory parameters that may affect the flow through the visceral vessels. However, to avoid potential bias, we reported the pressure values as deviation between pressure in the visceral arteries before and after deployment of the bare-metal stent rather than as values of pressure. In addition, thrombotic

blood could not be used as thrombosis would have blocked the pulsatile pump and the tubing system. Lack of false lumen thrombosis would probably interfere with the attachment of the dissection flap after bare-metal stent deployment. Furthermore, we used healthy aortas with a proper integrity of all layers of the aortic wall, which differs from spontaneously dissected aorta. This could have an impact on the propagation of the dissection and the patterns of visceral and renal artery involvement as well as on the reexpansion of the true lumen after bare-metal stenting. For technical reasons, to connect the aorta to the circuit, we could not keep the iliac arteries. Therefore, we were not able to study the propagation to the iliac arteries.

## CONCLUSIONS

Extensive bare-metal stenting in this human ex vivo model of Stanford type B aortic dissection is associated with a high rate (54.5%) of significant pressure gradient drop in the visceral and renal arteries when they are supplied by the false lumen. Therefore, according to this experimental model with specific limitations, this therapeutic approach for complicated type B aortic dissection should not be considered first-line therapy. It could be used with caution as second-line therapy in the case of persistence of dynamic malperfusion after closure of the primary entry by a thoracic stent-graft.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: EF

Analysis and interpretation: EF

Data collection: PC

Writing the article: EF

Critical revision of the article: PA, LC

Final approval of the article: PA

Statistical analysis: CM-A

Obtained funding: IS

Overall responsibility: PA

## REFERENCES

- Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation* 2013;127:24-32.
- Nienaber CA, Kische S, Zeller T, Rehders TC, Schneider H, Lorenzen B, et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther* 2006;13:738-46.
- Hofferberth SC, Foley PT, Newcomb AE, Yap KK, Yii MY, Nixon IK, et al. Combined proximal endografting with distal bare-metal stenting for management of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2012;93:95-102.
- Melissano G, Bertoglio L, Rinaldi E, Civilini E, Tshomba Y, Kahlberg A, et al. Volume changes in aortic true and false lumen after the "PETTICOAT" procedure for type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2012;55:641-51.
- Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Teebken O, Lee A, et al. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg* 2012;55:629-40.
- Mossop PJ, McLachlan CS, Amukotwa SA, Nixon IK. Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005;2:316-21.
- Canaud L, Patterson BO, Peach G, Hincliffe R, Loftus I, Thompson MM. Systematic review of outcomes of combined proximal stent grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:1431-85.
- Malina M, Lindblad B, Ivancev K, Lindh M, Malina J, Brunkwall J. Endovascular AAA exclusion: will stents with hooks and barbs prevent stent-graft migration? *J Endovasc Ther* 1998;5:310-7.
- Canaud L, Alric P, Laurent M, Baum TP, Branchereau P, Marty-Ané CH, et al. Proximal fixation of thoracic stent-grafts as a function of oversizing and increasing aortic arch angulation in human cadaveric aortas. *J Endovasc Ther* 2008;15:326-34.
- Faure EM, Canaud L, Cathala P, Serres I, Marty-Ané C, Alric P. Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2013 Sep 20.
- Razavi MK, Nishimura E, Slonim S, Zeigler W, Kee S, Witherall HL, et al. Percutaneous creation of acute type-B aortic dissection: an experimental model for endoluminal therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:626-32.
- Tam AS, Sapp MC, Roach MR. The effect of tear depth on the propagation of aortic dissections in isolated porcine thoracic aorta. *J Biomech* 1998;31:673-6.
- Terai H, Tamura N, Nakamura T, Nishimura K, Tsutsui N, Shimizu Y, et al. Treatment of acute Stanford type B aortic dissection with a novel cylindrical balloon catheter in dogs. *Circulation* 2000;102:259-62.
- Cui JS, Zhuang SJ, Zhang J, Mei ZJ, Jing ZP, Liao MF. Two-end intimal flap suturing method for establishing Stanford B type aortic dissection in a canine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:603-7.
- Tang J, Wang Y, Hang W, Fu W, Jing Z. Controllable and uncontrollable Stanford type B aortic dissection in canine models. *Eur Surg Res* 2010;44:179-84.
- Dziodzio T, Juraszek A, Reineke D, Jenni H, Zermatten E, Zimpfer D, et al. Experimental acute type B aortic dissection: different sites of primary entry tears cause different ways of propagation. *Ann Thorac Surg* 2011;91:724-7.
- Qing KX, Chan YC, Lau SF, Yiu WK, Ting AC, Cheng SW. Ex-vivo haemodynamic models for the study of Stanford type B aortic dissection in isolated porcine aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:399-405.
- Okuno T, Takahashi T, Sakamoto N, Ueshima E, Sugimura K. Endovascular creation of aortic dissection in a swine model with technical considerations. *J Vasc Surg* 2012;55:1410-8.
- Tsai TT, Schlicht MS, Khanafer K, Bull JL, Valassis DT, Williams DM, et al. Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2008;47:844-51.
- Ruddenick PA, Bijns BH, Garcia-Dorado D, Evangelista A. An in vitro phantom study on the influence of tear size and configuration on the hemodynamics of the lumina in chronic type B aortic dissections. *J Vasc Surg* 2013;57:464-474.e5.
- Kang WC, Greenberg RK, Mastracci TM, Eagleton MJ, Hernandez AV, Pujara AC, et al. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: intermediate outcomes and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:1074-83.
- Eleferiades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA. Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67:2002-5.
- Ravichandran P, Harrington DM, Lovell MB, Derose G. Patterns of visceral and renal artery involvement in type B aortic dissections. *Vasc Endovascular Surg* 2013;47:5-8.
- Yang CP, Hsu CP, Chen WY, Chen IM, Weng CF, Chen CK, et al. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2012;55:1600-10.

Submitted Oct 15, 2013; accepted Nov 29, 2013.

### **III.3. Article 3 : « Mid-term Outcomes of Stent Assisted Balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair (STABILISE) in Acute Type B Aortic Dissection.**

Cet article a été publié l'*European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* en 2018 (cf version PDF en annexe).

Nous nous sommes donc intéressés, dans le troisième article de ce travail, aux résultats du stenting nu extensif ballonné dans le traitement des DAB aiguës compliquées.

Cette étude rétrospective portait sur 41 patients traités par la technique STABILISE (stent assist balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair). Comme nous l'avons évoqué dans l'étude précédente, les résultats cliniques du stenting nu extensif (STABLE ou Petticoat technique) rapportaient un taux de remodelage plutôt décevant, allant de 31,2 à 75% au niveau de l'aorte thoracique.(101,103–105) C'est l'équipe de Mossop qui rapporte pour la 1<sup>ère</sup> fois en 2014 une évolution de la technique qui consiste à ballonner le stent nu et la terminaison de l'endoprothèse afin de déchirer le flap de dissection pour pouvoir le ré-accoler à la paroi aortique au moyen du stent nu et obtenir un meilleur remodelage aortique.(107) Leur étude qui porte sur 11 cas, traités au stade aigu mais aussi chronique de la dissection, rapporte des résultats prometteurs en terme de remodelage. Cependant aucune étude n'avait rapporté jusqu'alors des résultats à plus long terme sur une population plus importante.

De manière similaire, nous rapportons un taux de remodelage complet immédiat de 100% au niveau de l'aorte thoraco-abdominale en regard de l'endoprothèse et du stent nu, avec suppression du faux chenal de manière extensive. Ce remodelage extensif de la dissection pourrait permettre de prévenir de l'évolution anévrysmale chronique au niveau de la portion aortique la plus critique à traiter secondairement (aorte thoracique descendante et

aorte viscérale). Le stenting nu extensif ballonné a permis d'obtenir des taux de remodelage aortique plus importants que ceux rapportés dans la littérature après traitement endovasculaire standard par endoprothèse. En effet, l'étude INSTEAD-XL rapportait un taux de remodelage aortique complet de 90% en regard de l'endoprothèse, mais ne rapportait pas le remodelage en aval de l'endoprothèse.(80) Récemment, Leshnowar et al. se sont spécifiquement penchés sur le taux de remodelage aortique après traitement endovasculaire des DAB aiguës compliquées.(76) Ils rapportent des taux de thrombose du faux chenal de 78% au niveau de l'aorte thoracique et viscérale et de 22% en sous rénal.(76) Dans notre étude en sous-rénal (au niveau de l'aorte non stentée) le taux de remodelage complet reste faible, à 39%, mais le segment aortique sous-rénal est une zone associée à une plus faible morbi-mortalité que l'aorte viscérale en cas de nécessité de chirurgie secondaire.

Comme nous l'avons vu dans le deuxième article de ce travail, l'une des problématiques majeures de cette technique est la préservation des artères collatérales aortiques notamment à destinées digestives et rénales, mais aussi des artères iliaques. Concernant les artères viscérales, lorsqu'elles naissaient du faux chenal celles-ci bénéficiaient d'un cathétérisme préventif à travers les mailles du stent avant son expansion au ballon.

Un guide rigide de type Rosen était laissé en place dans l'artère lors de l'inflation du ballon à la fois pour guider l'ostium situé sur le flap intimal face à son artère cible lors du réaccolement du flap à la paroi disséquée, mais aussi pour permettre un stenting de l'artère en cas de sténose significative à l'artériographie de contrôle. Comme nous l'avons rapporté dans l'étude expérimentale, il n'y a eu aucun échec de cathétérisme des artères cibles à travers les mailles du stent et du flap de dissection. Au total, 9% des artères viscérales ont été stentées (n=15) à travers les mailles du stent pour restaurer un flux correct après inflation du ballon. Ce taux de stenting peut sembler important, surtout si l'on considère que toutes les artères stentées naissaient du faux chenal et que cela concernait donc 31% des artères viscérales

naissant du faux chenal. Cependant, il est intéressant de noter que ces données sont inférieures à notre étude expérimentale où 54% des artères naissant du faux chenal auraient nécessité un stenting pour lever une sténose significative.(124) De plus, rapporté au nombre de patients, cela concernait 32% des patients dans notre étude, ce qui est comparable au 30.2% de patients rapporté par Fattori et al. sur une série de 276 patients tirés de l'IRAD ayant eu un stenting périphérique (artère rénale, artère mésentérique supérieure ou tronc cœliaque) associé au traitement endovasculaire de l'aorte thoracique pour une DAB aiguë.(27) Par ailleurs la perméabilité primaire globale des artères viscérales (TC, AMS ARG et ARD) dans cette étude a été de 99%. Une seule artère stentée a présenté une thrombose intra stent, qui a été thrombo-aspirée avec succès. La perméabilité des stents dans des artères disséquées est sans doute meilleure qu'en cas de stenting sur artère athéromateuse.

Concernant les artères iliaques, dans notre pratique le stent nu est déployé 3 à 4 cm sous les artères rénales, et non jusqu'à la bifurcation aortique, dans le but de préserver le flux dans les artères iliaques perfusées par le faux chenal. Le faux chenal reste donc le plus souvent perméable en sous-rénal, ici dans 61% des cas. Cette attitude sera peut-être amenée à évoluer. En effet, ici 2 réinterventions (soit 25% des réinterventions) ont été nécessaires respectivement à 5 et 8 mois pour évolution anévrysmale au niveau de l'aorte sous-rénale, et 2 patients ont présenté une thrombose précoce iliaque (à 3 et 57 jours respectivement) malgré une attitude conservatrice au niveau de la bifurcation aortique. La question peut se poser d'étendre jusqu'à la bifurcation le stent nu et de stenter si nécessaire les axes iliaques alimentés par le faux chenal au même titre que les artères viscérales.

Au total, 8 patients (20%) ont nécessité une réintervention. Ce taux de réintervention semble inférieur à ceux rapportés dans la littérature (aux alentours de 30 à 40%),(27,84) d'autant plus qu'aucun des 41 patients n'a été perdu de vue. Cependant, le suivi médian n'étant que de 1 an, il est difficile de tirer des conclusions sur l'impact en terme de

réintervention de cette technique. Les résultats doivent être évalués à plus long terme. Au cours du suivi, 2 patients ont nécessité un remplacement de l'aorte ascendante pour évolution proximale (une endofuite de type 1 proximale et une dissection de type A *de novo*). En effet, la technique STABILISE ne met pas à l'abri ces patients des complications proximales liées à l'endoprothèse et à l'évolution proximale de la dissection. Le suivi au long cours de ces patients est donc impératif, afin d'évaluer les résultats à plus long terme de la technique et de détecter des complications en distalité du stent nu, intra stent périphérique mais aussi des complication proximales.

Le stenting nu extensif en aval de l'endoprothèse permet d'étendre le remodelage de la dissection jusqu'à l'aorte sous rénale sans augmenter la morbi-mortalité à court et moyen terme. Même si les résultats doivent être évalués à plus long terme et de manière comparative avec le traitement endovasculaire standard, cela ouvre des voies pour l'amélioration des résultats en distalité et à long terme du traitement chez les patients porteurs de DAB aiguë.

## Mid-term Outcomes of Stent Assisted Balloon Induced Intimal Disruption and Relamination in Aortic Dissection Repair (STABILISE) in Acute Type B Aortic Dissection

Elsa M. Faure <sup>a,b,c,\*</sup>, Salma El Batti <sup>a,c</sup>, Marwan About Rjeili <sup>a</sup>, Pierre Julia <sup>a</sup>, Jean-Marc Alsac <sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Department of Vascular and Endovascular Surgery, Georges Pompidou European Hospital, Paris, France

<sup>b</sup> PhyMedExp, University of Montpellier, INSERM, CNRS, Montpellier, France

<sup>c</sup> INSERM U970 – PARCC, René Descartes University of Medicine, Paris, France

### WHAT THIS PAPER ADDS

This article reported the operative technique of stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair and reports the results on the first 41 patients with acute type B aortic dissection. This is the second and the largest report of the STABILISE technique. The findings of this study confirmed that the STABILISE technique is a simple, safe, and reproducible technique for treating persistent false lumen patency distal to the stent graft in acute aortic dissection.

**Objectives:** This article reports mid-term results of 41 patients treated by the stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination (STABILISE) technique for acute type B aortic dissection.

**Methods:** Between November 2011 and November 2017, 41 patients (10 male; median age 50 years) underwent proximal descending aortic stent grafting plus stent assisted balloon induced intimal disruption of the thoraco-abdominal aorta for acute type B aortic dissection. Serial computed tomography angiography was used to assess aortic remodelling.

**Results:** There were no intra-procedural complications. Fifteen branch arteries supplied by the false lumen were stented (9% of the visceral branch arteries). The thirty day incidence of death, stroke, and paralysis/visceral ischaemia was 2% ( $n = 1$ ), 0%, 5% ( $n = 2$ ), and 2% ( $n = 1$ ) respectively. During a median follow up of 12 months (range 1–168) eight patients (20%) required re-intervention. Primary visceral stent patency was 93% ( $n = 14$ ). No aortic related deaths occurred. On the most recent computed tomography angiogram, complete false lumen obliteration and aortic remodelling was obtained in all patients at the thoraco-abdominal level, and in 39% ( $n = 16$ ) at the unstented infrarenal aorto-iliac level. The maximum aortic diameter increased in only two patients (5%) at the unstented infrarenal level.

**Conclusion:** To obtain immediate and durable thoraco-abdominal aortic remodelling in acute type B dissections, the STABILISE technique is safe and reproducible while not compromising the patency of collateral branches.

© 2018 Published by Elsevier B.V. on behalf of European Society for Vascular Surgery.

Article history: Received 11 January 2018, Accepted 13 April 2018, Available online XXX

**Keywords:** Aortic dissection, Bare stent, Endovascular, TEVAR, STABILISE

### INTRODUCTION

Over the past decade, thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) has replaced open surgery as the preferred treatment for complicated acute type B aortic dissection.<sup>1,2</sup> However, TEVAR is associated with up to a 40% re-intervention rate most often due to aneurysmal evolution of the distal dissected aorta with increased risk from the persistent patent false lumen due to distal re-entry tear.<sup>3,4</sup>

The STABILISE concept was first described in 2014 by Hofberberth et al.<sup>5</sup> as “Sent assisted Balloon induced intimal Disruption and relamination in aortic dissection repair”. This technique has been developed as an adjunct of the staged total aortic and branch vessel endovascular (STABLE) reconstruction technique (or PETTICOAT technique) which consists of bare stent deployment distal to the stent graft to induce remodelling of the distal dissected aorta while preserving the visceral branch arteries and the Adamkiewicz artery.<sup>6</sup> Where the STABLE technique mid-term results showed a 75% false lumen perfusion rate despite extensive distal aortic repair,<sup>6–8</sup> STABILISE aimed to achieve false lumen elimination and immediate restoration of uni-luminal thoraco-abdominal aortic flow by balloon inflation of the bare aortic stent.<sup>5</sup> Although the first report of this

\* Corresponding author. Service de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire, AP-HP Hôpital européen Georges-Pompidou (Paris), 20-40, rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France.

E-mail address: [elsafaure@hotmail.com](mailto:elsafaure@hotmail.com) (Elsa M. Faure).

1078-5884/© 2018 Published by Elsevier B.V. on behalf of European Society for Vascular Surgery.

<https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.04.008>

technique with 11 cases (7 acute type A, 4 acute type B) was promising,<sup>5</sup> there has been no other report since, and the technique was only described briefly. The aim of this article was to describe the operative technique of the STABILISE approach in this centre, and to report mid-term results of the first 41 patients treated by this technique for an acute type B aortic dissection.

## METHODS

The Georges Pompidou European Hospital Ethics Committee approved this retrospective study and waived the need for individual patient consent. All patients gave informed consent to each procedure.

A retrospective review of a prospectively maintained database of acute aortic dissections in the “SOS Aorta” program at Georges Pompidou European Hospital, Paris, was performed from 2011 (first stent assisted balloon induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair performed in this department) to 2017. The medical records of all consecutive patients treated by the STABILISE technique for a complicated acute type B aortic dissection were reviewed for pre-operative patient characteristics, dissection morphology, details of operative strategy, intra-operative events, and post-operative course.

## Patients

From November 2011 to November 2017, TEVAR was performed in all patients presenting to the tertiary referral centre with acute type B aortic dissection (ABAD), if complicated according to the 2017 ESVS Guidelines on the Diagnosis and Management of Descending Aorta Diseases,<sup>9</sup> or if associated with poor prognostic factors involving maximum aortic diameter of the dissected aorta > 40 mm. The STABILISE technique was performed concomitant with proximal entry tear stent grafting for extension of dissection cases to the level of the abdominal aorta, and residual flow in the false lumen of the abdominal aorta distal to the stent graft on per-operative angiography. It was also performed as a second stage procedure for cases of secondary false lumen reperfusion distal to the proximal stent graft on post-operative computed tomography (CT) scan. Conversely, exclusion criteria for STABILISE techniques included dissection limited to the thoracic descending aorta and complete false lumen thrombosis after stent graft closure of the primary entry tear on per-operative angiogram.

## Pre-operative management

Baseline CT scan with multiplanar reconstruction was performed in all patients to assess the dissection characteristics such as location of the primary entry tear, extension of the dissection, patency and origin (true or false lumen) of visceral vessels, in order to select the peripheral access site, and to perform sizing of aortic devices.

All patients had a second CT scan 2–3 days before discharge from the Intensive Care Unit, and a third between 7 and 10 days before hospital discharge.

## Proximal stent graft choice: adequate proximal and distal sealing

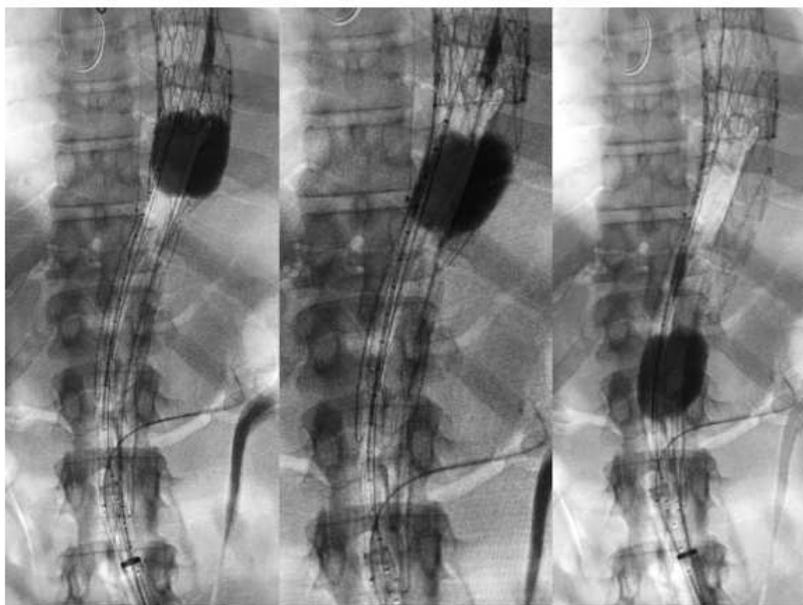
The aim of the proximal stent grafting is both to close the primary entry tear to obtain proximal sealing, and to exclude the dilated proximal half of the descending thoracic aorta. The diameter of the stent graft was sized on the basis of its proximal sealing zone in the arch, and also in order to obtain a distal sealing of both the true and the false lumen at the level of the descending thoracic aorta. Since “off the shelf” stent grafts allow sealing on a maximum aortic diameter of 42 mm with their larger designs (45–46 mm), the distal part of the stent graft should land in an area where the global diameter of the aorta does not exceed 42 mm over at least a 20 mm length. The length of the stent graft should therefore be adapted to fulfill this condition. If no adequate distal landing zone  $\leq$  42 mm can be reached above the coeliac trunk, the STABILISE technique should not be recommended.

## Stent graft implantation

All procedures were performed in a hybrid operating suite under general anaesthesia. The femoral artery access side depended on the extent of the dissection within the aortic bifurcation and the iliac arteries on pre-operative CT scan, with the easier access to the true lumen selected. After puncture of the common femoral artery, an angiogram was performed at visceral level through a 5F 120 cm Pigtail catheter to confirm its correct position in the true lumen. The pigtail was then advanced to the ascending aorta, and a Lunderquist Extra Stiff Double Curved Exchange Guide Wire (Cook Medical, Bloomington, IN, USA) placed over the pigtail catheter up to the aortic valve. The proximal stent graft was then advanced and deployed as usual on the landmark of an aortic arch angiogram in order to ensure proximal sealing.

## Distal aortic bare stent deployment

An angiogram at the level of the thoraco-abdominal aorta, including the distal part of the stent graft, all visceral arteries, and the distal marker of the 24F Dryseal sheath in the infrarenal aorta was performed to serve as a road map. The delivery system of the Zenith Dissection Endovascular Stent (ZDES) (Cook Medical) was then exchanged and advanced through the 24F Dryseal sheath, on the true lumen extra stiff wire. Its optimal proximal deployment was aimed to provide a one stent body overlap in the stent graft. Distally, the extent of bare stenting was determined by the distal extension of the dissection up to 2–4 cm below the renal arteries. The entire infrarenal aorta was not stented even if the dissection extended to the iliac arteries, to preserve flow in them. A 185 mm length of aortic bare stent usually allowed its deployment from the distal extremity of the stent graft to the infrarenal aorta. Regarding diameter, the 36 mm ZDES was chosen for a maximum external aortic diameter up to 30 mm, and the 46 mm ZDES for a maximum external aortic diameter between 30 and 42 mm. Angiography of the visceral aorta confirmed



**Figure 1.** Serial balloon dilatation of the stented true lumen is undertaken in caudal direction to propagate the intimal flap disruption and simultaneously relamine the intima to the aortic wall.

incomplete expansion of the true lumen with residual and retrograde flow in the false lumen after ZDES deployment.

#### **Management of the visceral arteries supplied by the false lumen**

In cases of visceral or renal branches arising from the false lumen, or presenting signs of malperfusion on pre-operative CT scan, it is recommended that the targeted vessels are catheterized through the struts of the aortic bare stent before balloon expansion. An aortogram is performed through the bare stent using a pigtail catheter, before balloon disruption of the lamella. The targeted vessel catheterisation is performed using a curved guide catheter. The guide catheter is manipulated until it is seated in the ostium located on the intimal flap through the struts of the bare stent. The 0.035 guidewire is then advanced within the catheter and manipulated to catheterise the targeted artery. The catheter is advanced into the targeted vessel for swapping the standard 0.035 guidewire for a Rosen 0.035 wire (180 cm) (Boston Scientific, Natick, MA, USA). A 6F 65 cm long sheath is advanced within the vessel ostium to guide the intimal ostium during relamination of the flap in order to realign it on the targeted vessel origin. The 6F long sheath is also placed through the 24F Dryseal Sheath, parallel to the initial aortic Lunderquist. This manoeuvre allows access to the vessel for potential stenting after aortic bare stent dilatation. This introducer allows protected progression of a branch stent if needed.

#### **Balloon dilatation of the bare stent**

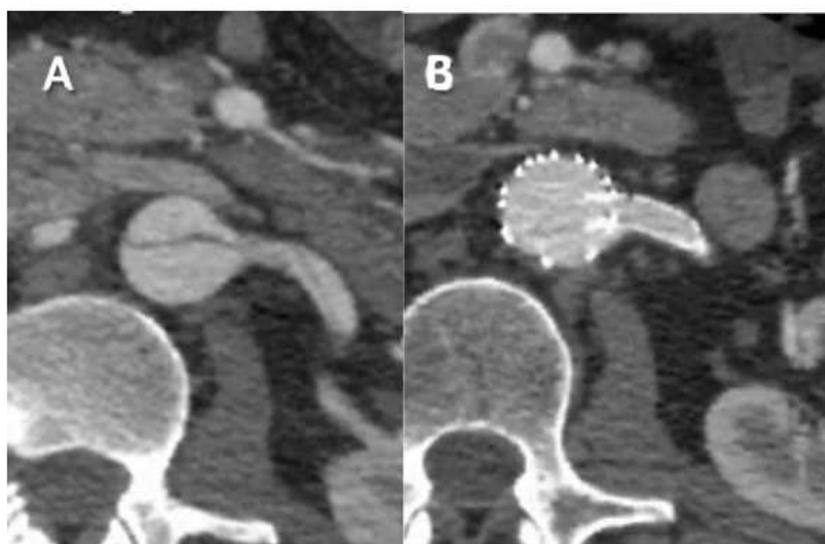
Subsequently, a tri-lobe balloon catheter (large size for 26–42 mm aortic diameter; Gore Medical, Flagstaff, AZ, USA) is inserted via the 24F Dryseal on the Lunderquist extra stiff

wire, parallel to the potential 6F sheath(s) of the target vessel(s). After accurate positioning at the level of the overlap zone between the distal end of the stent graft and the proximal end of the ZDES, the balloon is manually inflated under fluoroscopic control. Balloon expansion in the stent graft is undertaken to the point of intimal flap disruption, leading to re-apposition of the intimal flap to the aortic wall. Self expansion of the aortic bare stent secures complete relamination of aortic wall. Serial balloon dilatation of the stented true lumen is undertaken in a caudal direction to propagate the intimal flap disruption and simultaneously relamine the intima to the aortic wall, all the way down to the infrarenal aorta. Balloon pressures range from 1 to 2 atmospheres with manual inflation to enable intimal disruption without applying this pressure to the outer aortic wall (Fig. 1). On completion of balloon angioplasty, an angiogram is performed to ensure an adequate seal of the thoracic false lumen and to assess false lumen obliteration and branch vessel patency in the thoraco-abdominal aorta. For visceral or renal artery malperfusion a nitinol or balloon expandable bare stent can be advanced via the Rosen guidewire, protected in the 6F long sheath, and deployed with  $\approx 3$  mm protruding beyond the bare stent mesh into the aortic true lumen. Since there are no markers on the aortic bare stent, caution must be taken to deploy the arterial stent perpendicular to the vessel origin, in order to make sure it protrudes well inside the aorta (Fig. 2).

## **RESULTS**

### **Baseline characteristics**

During the study period, 83 patients underwent TEVAR for complicated acute type B aortic dissection. Among them, 41



**Figure 2.** (A) Pre-operative computed tomography (CT) scan showing dissection of the left renal artery. (B) Same patient post-operative CT scan with left renal artery stenting through the mesh of the aortic bare stent.

patients underwent the STABILISE procedure for ABAD for persisting patent false lumen at abdominal aortic level after stent graft deployment on per-operative angiogram. Seven patients were female (17%) and the median age was 61 years (range 23–87 years). Pre-operative patient demographics, anatomical dissection characteristics and selection for STABILISE are shown in [Table 1](#).

#### Procedural outcomes

The median interval from onset of symptoms to STABILISE procedure was 5 days (range 0–20 days). STABILISE was performed concomitant with TEVAR in 38 patients and as a second stage procedure following dissection evolution on post-TEVAR CT scan in three patients with delays of 2, 11, and 20 days.

The proximal stent graft was a Gore CTAG (Gore Medical) in 34 patients, a Cook TX2 (Cook Medical) in three and a Relay Plus NBS (Bolton Medical, Sunrise, FL, USA) in four.

The median proximal stent graft diameter was 37 mm (range, 31–45 mm). The median length of stent graft aortic coverage was 200 mm (range, 150–300 mm).

Distal to the stent graft, all patients received only one bare stent. The type of bare stent used was a GZSD-46-164 in 16, a ZDES-46-185 in 21, and a ZDES-36-180 in four. The distal end of the bare stent was in the infrarenal aorta in 35 patients. Six patients had bare stenting up to the superior mesenteric artery.

The outcomes after bare stenting of the visceral arteries supplied by the false lumen or dissected are reported [Table 2](#). Overall, 15 visceral branches were stented (9% of the visceral branches) in 13 patients (32%). All stented visceral arteries were dissected or supplied by the false lumen on pre-operative CT scan. The rate of stenting of the visceral arteries was similar whether they were supplied by the false lumen or dissected (dissection extending into the visceral

arteries). The visceral branches the most frequently stented when involved in the dissection pattern (supplied by the false lumen or dissected) were the left renal artery, followed by the right renal artery. The coeliac trunk did not require stenting in this study. No intra-procedural complications occurred in relation to endovascular device deployment or intimal flap disruption. On the completion angiogram, the false lumen was no longer perfused at the stent grafted and bare stented level, no endoleaks were detected, and there was no evidence of aortic or branch vessel injury.

#### Early < 30 days outcomes

There was no post-operative stroke, no retrograde dissection, and no post-operative renal failure requiring dialysis.

**Table 1.** Baseline characteristics.

Variable	N (%)
Age, y	61
Female	7 (17)
Hypertension	27 (66)
Previous aortic surgery	9 (22)
Anatomical dissection characteristics	
Infrarenal extension	38 (93)
Coeliac trunk extension	3 (7)
Visceral arteries supplied by false lumen	44 (27)
Indication for STABILISE	
Malperfusion	20 (49)
Intestinal	4 (10)
Renal	11 (26)
Lower limb	5 (12)
Rupture	3 (7)
False lumen aortic growth > 5 mm <sup>a</sup>	3 (7)
Maximum aortic diameter > 40 mm	10 (24)
Refractory pain	3 (7)
Refractory hypertension	2 (5)

y = year.

<sup>a</sup> During initial hospitalisation.

**Table 2.** Layout of the branch visceral arteries stented during the STABILISE procedure according to their pattern of perfusion: supplied by the false lumen or with dissection extending in to the visceral arteries (dissected).

Visceral arteries	False lumen supply, n (%)	Stented, n (%)	Dissected, n (%)	Stented, n (%)	Total involved n (%)	Total Stented, n (% overall) (% involved)
CT	6 (14)	0 (0)	6 (14)	0 (0)	12 (29)	0 (0) (0)
SMA	2 (5)	0 (0)	6 (14)	1 (17)	8 (19)	1 (2) (12)
LRA	8 (19)	4 (50)	9 (21)	5 (55)	17 (40)	9 (21) (53)
RRA	8 (19)	3 (37)	4 (10)	2 (50)	12 (29)	5 (12) (42)
Total	24 (14)	7 (29)	25 (15)	8 (32)	49 (29)	15 (9) (31)

CT = coeliac trunk; SMA = superior mesenteric artery; LRA = left renal artery; RRA = right renal artery; Tot = total; (% overall) = proportion of each visceral artery stented within the whole population; (% involved) = proportion of artery stented when dissected or supply by the false lumen.

Two patients had early post-operative iliac artery thrombosis; one with acute limb ischaemia had femoro-femoral crossover bypass on day 2 and the other had claudication and underwent iliac recanalisation 2 months later. One patient had post-operative ischaemic colitis medically treated, and two other patients had spinal cord ischaemia: one had paraparesis with spontaneous regression, the other developed paraplegia on day 2 post-TEVAR. This was an 82 year old man who had a ruptured acute type B aortic dissection associated with renal malperfusion. He developed post-operative paraplegia on day 2 and died on day 26. The 30 day mortality rate was 2% ( $n = 1$ ). Overall, the 30 day complication rate was 12% ( $n = 5$ ).

#### Late > 30 days outcomes

The median length of follow up was 12 months (range 1–168 months).

Eight re-interventions (20%) were needed during follow up (Table 3). One patient had left renal artery stent thrombosis at 7 months treated by thrombo-aspiration. There were no other visceral branches or iliac artery occlusions, giving a primary visceral patency rate of 93%, and a secondary patency of 100%. Two patients had open repair of infrarenal aorto-iliac aneurysmal degeneration at 5 and 8 months. There were no all cause deaths reported during follow up.

**Table 3.** Indication for re-intervention and type of procedure.

N	Time	Indication	Intervention
1	D 3	Iliac thrombosis	Femoro-femoral bypass
2	D 45	Type A dissection	Asc Ao graft replacement
3	D 57	Iliac thrombosis	Recanalisation
4	M 3	EL Ib	Bare stent new inflation
5	M 5	Infrarenal dissecting aneurysm	Open aortic repair
6	M 7	Renal stent thrombosis	Thrombo-aspiration
7	M 8	Iliac dissecting aneurysm	Open aortoiliac repair
8	Y 2	EL Ia	Asc Ao graft replacement

D = day; M = month; Y = year; EL = endoleak; Asc Ao = ascending aorta.

#### Aortic remodelling

At the last CT scan, all patients had complete aortic remodelling at the stent graft and bare-stent levels. One patient required new bare stent inflation 3 months post-intervention for distal false lumen reperfusion at the bare stent level because of incomplete re-approximation of the intimal layer to the outer thoraco-abdominal aortic wall associated with 3 mm aortic diameter growth.

Sixteen patients (39%) had complete aortic remodelling at the non-stented infrarenal aorto-iliac level. Regarding the 25 patients with persistent false lumen flow at the infrarenal bare-stent level, the aorto-iliac diameter remained stable in 23 (92%). In the whole cohort, only two patients had infrarenal aorto-iliac growth and required secondary infrarenal open repair.

#### DISCUSSION

In this study the STABILISE technique led to an immediate and extensive remodelling of the thoraco-abdominal aorta with intimal flap delamination in 100% of the cases, which eliminated the risk of persistent false lumen flow in the most critical part of the aorta, the thoracic descending and visceral part. In the unstented infrarenal aorta, the rate of complete aortic remodelling was 39%. These were higher rates of remodelling in comparison with rates reported with TEVAR alone.<sup>1,10</sup> The INSTEAD-XL trial reported a rate of complete aortic remodelling of 90% at the stent graft level, but did not report the rate of aortic remodelling distally.<sup>1</sup> Leshnowar et al.<sup>10</sup> reported a complete false lumen thrombosis rate after TEVAR in the De Bakey 3b patients of 78% in the mid-thoracic and visceral aorta, and of 22% in the infrarenal aorta.

The technique has been reported once and described briefly in 2014 with promising results in 11 cases with only four with acute type B dissection.<sup>5</sup> In this first report, four patients were treated at the chronic stage of the dissection (post type A). The 41 patients reported in the present study were all treated at the acute stage of a type B aortic dissection. As reported by Hofferberth et al.,<sup>5</sup> the technique could be performed at anytime of the dissection, from the very acute to the chronic stage. However, it is assumed that the earlier the procedure is performed, the more the chronic distal complications (such as aneurysm evolution) are prevented, and the more the patients would meet



**Figure 3.** Final angiogram showing adequate seal of the thoracic false lumen, false lumen obliteration and branch vessel patency in the thoraco-abdominal aorta.

eligibility requirements for the technique since the bare stent is inappropriate for treating dissecting aneurysms with a diameter > 42 mm. Here, the median interval from onset of symptoms to STABILISE procedure was 5 days (range 0–20 days) and despite the acute stage of the dissections there was no aortic rupture. Balloon inflation pressures ranged from 1 to 2 atmospheres in this study, which was similar to that reported by Hofferberth et al.<sup>5</sup> This low pressure was enough to enable intimal disruption and allow the radial force of the self expandable aortic bare stent to fix the intimal flap to the outer aortic wall, but not enough to induce aortic wall damage.

In recent years several techniques, such as the knickerbocker technique or techniques for direct false lumen occlusion using Candyplug, coil or glue, have been developed to address the issue of false lumen reperfusion at the level of the stent grafted descending thoracic aorta by distal re-entry tears.<sup>11–13</sup> These techniques solved the problem of distal sealing of the stent graft with the false lumen in the setting of TEVAR for chronic dissecting aneurysms but none of them provided extensive remodelling of the thoraco-abdominal aorta up to the infrarenal aorta at the acute stage of the disease as with the STABILISE approach.<sup>11–13</sup>

One of the critical aspects of this technique is to preserve the aortic branches supplied by the false lumen when the intimal flap was fixed to the aortic wall. This important point is managed by visceral artery catheterisation when arising from the false lumen or when dissected, before inflation of the bare stent, for potential stenting in case of stenosis on the completion angiogram (Fig. 3). Adjunctive intra-operative endovascular procedures to maintain patency of visceral or iliac arteries have been reported in up to 22.5%, even when the bare stent was not inflated (with PETTICOAT technique).<sup>8</sup> With the STABILISE technique a 32% intra-operative adjunctive procedure rate for visceral artery stenting was achieved. It should be noted however, that the rate of pre-operative malperfusion was 49% and six of the 13 patients (46%) who required visceral stenting had pre-operative malperfusion within the targeted visceral vessels. For these six patients, stent graft closure of the primary entry tear did not allow recovery of flow in these arteries on post-stentent graft deployment angiography, and in any case these arteries would have required selective spot stenting even if the bare stent was not deployed. The rate of stenting of visceral arteries supplied by the false lumen or dissected was 31%, which was less than the 50% rate reported in an experimental ex vivo study.<sup>14</sup> Renal arteries are the most commonly affected visceral arteries whereas the coeliac trunk never required stenting. Catheterisation through the mesh of the bare stent and the dissected flap did not raise technical problem in this study. After bare stent deployment the intimal flap is under tension and the ostia of the targeted vessels are well open so technical difficulty of the intimal flap catheterisation through the ostium is similar to standard visceral artery catheterisation in non-dissected aorta. Once the intimal flap is catheterised with the catheter guide, the ostium of the visceral artery is in line and is easily catheterised with a 0.035 guidewire. In case of catheterisation failure, it is still possible to not inflate the bare stent at visceral branch level and distally, in order to preserve distal false lumen reperfusion. Regarding aortic branch vessels supplied by the true lumen, owing to the large size of the bare stent mesh, their patency was always preserved. There was one visceral artery stent thrombosis reported in this study, successfully treated by thrombo-aspiration.

Another issue is how far the aortic bare stent should be extended distally when the dissection involves iliac arteries. It is not necessary to stent the entire infrarenal aorta: 2–4 cm below the renal arteries is sufficient to preserve flow in the iliac arteries. Regarding late aortic remodelling, the non-stented infrarenal aorto-iliac level remained dissected with patent false lumen flow in 25 patients without any impact on aorto-iliac diameters in 23. Two patients required open infrarenal aorto-iliac repair due to dissecting aneurysm with simple outcomes, indicating the importance of regular follow up for these patients. There was no additional aorto-iliac diameter growth reported in this study. Anyway, the infrarenal aorta should be easier to treat later on, with reasonable operative risk, following aneurysmal evolution in this area.

Cases of misalignment of the stents were reported with the Cook dissection bare stent.<sup>15</sup> Although no serious clinical consequences of this misalignment have been reported, the manufacturer has modified the design of the device with a new suture between each peak of the Cook-Z stent segments of the first and second stent of the proximal and distal end in order to prevent misalignment.<sup>11</sup> No case of misalignment was reported in this series.

#### Limitations

Although short and even mid-term results are quite encouraging, comparative studies with TEVAR alone or the Petticoat technique without balloon disruption of the intimal septum are needed with large scale and long-term follow up.

#### CONCLUSIONS

The STABILISE technique is safe and reproducible to obtain immediate and durable thoraco-abdominal aortic remodeling in acute type B dissections, while not compromising the patency of collateral branches arising from the true lumen. False lumen supplied visceral branch malperfusion could be managed by preventive catheterisation through the mesh of the bare stent before balloon inflation.

#### CONFLICT OF INTEREST

None.

#### FUNDING

None.

#### REFERENCES

- Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6: 407–16.
- Nauta FJ, Trimarchi S, Kamman AV, Moll FL, Van Herwaarden JA, Patel HJ, et al. Update in the management of type B aortic dissection. *Vasc Med* 2016;21:251–63.
- Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:876–82.
- Faure EM, Canaud L, Agostini C, Shaub R, Böge G, Marty-ané C, et al. Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection. *J Vasc Surg* 2014;59:327–33.
- Hofferberth SC, Nixon IK, Boston RC, McLachlan CS, Mossop PJ. Stent-assisted balloon-induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair: the STABILISE concept. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:1240–5.
- Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Teebken O, Lee A, et al. STABLE investigators. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg* 2012;55:629–40.
- Alsac JM, Girault A, El Batti S, Abou Rjeili M, Alomran F, Achouh P, et al. Experience of the Zenith Dissection Endovascular System in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissections. *J Vasc Surg* 2014;59:645–50.
- Canaud L, Faure EM, Ozdemir BA, Alric P, Thompson M. Systematic review of outcomes of combined proximal stent-grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2014;3:223–33.
- Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's choice – management of descending thoracic aorta diseases clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:4–52.
- Leshnowar BG, Duwayri YM, Chen EP, Li C, Zehner CA, Binongo JN, et al. Aortic remodeling after endovascular repair of complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1878–85.
- Kölbl T, Carpenter SW, Lohrenz C, Tsilimparis N, Larena-Avellaneda A, Debus ES. Addressing persistent false lumen flow in chronic aortic dissection: the knickerbocker technique. *J Endovasc Ther* 2014;21:117–22.
- Rohlfs F, Tsilimparis N, Fiorucci B, Heidemann F, Debus ES, Kölbl T. The candy-plug technique: technical aspects and early results of a new endovascular method for false lumen occlusion in chronic aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2017;24:549–55.
- Ogawa Y, Nishimaki H, Chiba K, Murakami K, Sakurai Y, Fujiwara K, et al. Candy-plug technique using an excluder aortic extender for distal occlusion of a large false lumen aneurysm in chronic aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2016;23:483–6.
- Faure EM, Canaud L, Cathala P, Serres I, Marty-Ané C, Alric P. Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2015;61:1299–305.
- Bertoglio L, Melissano G, Civilini E, Chiesa R. Stent misalignment of the Zenith dissection endovascular system. *J Vasc Surg* 2013;57:515–7.

#### **III.4. Article 4 : « Experimental Assessment of Physician Modified Proximal Scalloped Stent Graft to Extend Proximal Landing Zone in the Aortic Arch. »**

*Evaluation expérimentale de la création d'une échancrure proximale par le chirurgien sur des endoprothèses thoraciques afin d'étendre la zone d'ancrage dans la crosse aortique. Cet article a été publié le Journal of Vascular Surgery en 2017 (cf version PDF en annexe).*

Dans notre 4<sup>ème</sup> et dernière étude de ce travail nous avons évalué une technique endovasculaire innovante permettant d'étendre la zone d'ancrage de l'endoprothèse en zone 2, 1 voire 0 en cas de collet court ou d'extension de la dissection à la crosse sans atteinte de l'aorte ascendante.

En effet les données de la littérature suggèrent qu'en cas de syndrome aortique aigu 50% des patients nécessitent une couverture de l'artère sous clavière gauche (ASG) pour obtenir une zone d'ancrage proximale satisfaisante.(92,125) Ce taux semble encore plus élevé dans le cadre spécifique des DAB, jusqu'à 66.7%.(58)

Dans notre étude, la création d'une échancrure proximale par le chirurgien correspond aux critères de l'urgence puisque les endoprothèses thoraciques utilisées sont celles disponibles sur le marché et disponibles en dépôt. De plus la création de l'échancrure ne prend que quelques minutes, et peut être réalisée pendant l'induction du patient en salle opératoire sans retarder le traitement.

Une contrainte technique importante des endoprothèses échancrées/fenêtrées pour la crosse aortique vient de son angulation complexe et de la distance importante entre la voie d'accès fémorale d'où est manipulée le lanceur de l'endoprothèse et la crosse où sera déployée l'endoprothèse. En comparaison, les endoprothèses fenêtrées pour l'aorte abdominale sont larguées dans un segment aortique rectiligne et plus proche de l'abord fémoral. De plus, la destinée cérébrale des artères cibles n'autorise pas d'imprécision du

largage de la fenêtre en regard de l'ostium cible. Notre étude a pu démontrer une précision de largage correcte sans sténose significative sur les ostium des TSAO ciblés dans 100% des cas en réalisant un surdimensionnement de 30% de l'échancrure par rapport à l'artère cible la plus large. Ce surdimensionnement peut fragiliser la structure de l'endoprothèse et surtout altérer l'étanchéité dans l'axe de l'échancrure. Cette technique n'est donc pas adaptée à toutes les pathologies de la crosse. Les anévrysmes dégénératifs circonférentiels de l'aorte thoracique descendante avec collet court n'entrent pas dans le cadre des indications par exemple puisque l'étanchéité de l'endoprothèse devra être circonférentielle. Cette technique sera par contre adaptée au traitement des syndromes aortique aigu tels que les DAB aigües dont la porte d'entrée est fréquemment située sur la face inférieure ou latérale de la crosse, mais aussi les ulcères aortiques pénétrants de la face inférieure de la crosse et les ruptures de l'isthme (le plus fréquemment situées au niveau de la face inférieures de la crosse).

Plusieurs études ont rapporté les résultats cliniques à moyen terme d'endoprothèses échancrées et/ou fenêtrées par le chirurgien pour avancer la zone d'ancrage dans la crosse aortique avec des résultats satisfaisants.(126,127) Récemment, Zhu et al ont rapporté leur expérience d'endoprothèses fenêtrées par le chirurgien pour le traitement des DAB aigües avec un collet court proximal sur une série de 20 patients.(126) Le temps moyen de modification de l'endoprothèse était de 40 min (de 30 à 60 min). Dix-neuf patients ont eu une endoprothèse fenêtrée pour l'ASG et 1 patient a eu une endoprothèse avec une échancrure pour l'artère carotide gauche et une fenêtre pour l'ASG. (126) Dans leur étude, les troncs supra aortiques concernés étaient stentés systématiquement, ce qui n'était pas le cas dans notre étude. (126) En effet si la portion échancrée de l'endoprothèse est déployée en zone saine l'endoprothèse et l'échancrure s'apposent à la paroi assurant une étanchéité suffisante sans stenter les artères cibles. Cette technique n'est pas adaptée aux anévrysmes circonférentiels dégénératif ou disséquant : dans ces situations il est nécessaires d'assurer une

jonction étanche entre l'endoprothèse et l'artère cible au moyen de stents couvert ou de branche.(92) Dans l'étude de Zhu et al. un patient a eu une couverture partielle de l'ASG du à un mauvais placement de la fenêtre qui a pu être traité par une technique de cheminée dans l'ASG. (126) Une endofuite de type III postopératoire entre le stent ASG et l'endoprothèse à nécessité une réintervention. Par la suite, aucune endofuite ni réintervention n'ont été rapportées, il n'y a pas eu de décès ni de complication neurologique.(126)

Une des limitations principales de notre étude est qu'elle n'apporte pas de réponse sur la durabilité de ces endoprothèses auxquelles on apporte une modification de la structure en dehors du cadre légal. Bien que l'on puisse s'appuyer sur le recul de la technique des endoprothèses fenêtrées par le chirurgien pour le traitement en urgence des anévrysmes thoraco-abdominaux qui semble avoir des résultats sur le long terme équivalent aux endoprothèses manufacturées,(128–130) la crosse aortique, par son anatomie angulée et sa proximité du cœur est une zone soumise à de plus fortes tensions de cisaillement que l'aorte abdominale. Le devenir des endoprothèses après modification par le chirurgien peut donc différer selon la zone d'ancrage et doit être évalué spécifiquement pour la crosse. Actuellement, ces techniques ne doivent pas être réalisées dans le cadre de la chirurgie programmée, elles ont une place uniquement dans le cadre de l'urgence.

## Experimental Assessment of Physician Modified Proximal Scalloped Stent Graft to Extend Proximal Landing Zone in the Aortic Arch

E.M. Faure<sup>a,b,\*</sup>, I. Khantaline<sup>a</sup>, P.A. Peyron<sup>c</sup>, L. Canaud<sup>a,b</sup>, C. Marty-Ané<sup>a</sup>, P. Alric<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Department of Vascular and Thoracic Surgery, Arnaud de Villeneuve Hospital, Montpellier, France

<sup>b</sup> INSERM U1046, University of Montpellier 1, CHRU of Montpellier, France

<sup>c</sup> Legal Department, Lapeyronie Hospital Montpellier, Montpellier, France

### WHAT THIS PAPER ADDS

A unique model of physician modified scalloped stent graft for one, two, or three supra-aortic trunks and its accuracy of placement over the supra-aortic vessel origins on human cadaveric aorta placed on a benchtop closed system pulsatile flow model was assessed. This model could provide an endovascular alternative to transposition with expansion of the proximal landing zone in zone 2, 1, or 0 for emergency cases with either short proximal zone 3 neck or injuries located at the inner circumference of the aortic arch.

**Objective/Background:** The aim of the study was to assess a model of physician modified scalloped stent graft (PMSG) on currently available thoracic aortic devices to extend the proximal landing zone in either zone 2, 1 or 0 of the aortic arch while preserving flow in the supra-aortic vessels on human cadaveric aorta.

**Methods:** Fresh human aortas were harvested at autopsy from adult subjects. A proximal scallop was made on the stent grafts based on direct measurements on the aortas to extend the proximal landing zone in zone 0 ( $n = 5$ ), zone 1 ( $n = 5$ ), and zone 2 ( $n = 5$ ). A previously described benchtop closed system pulsatile flow model was used to mimic flow and pressure conditions in the aorta to deploy the stent graft as close to physiological conditions as possible. Deployment accuracy of the scallop opposite the aortic arch branch ostia was assessed by completion angiography and post-procedural analysis of the aortas.

**Results:** Fifteen proximal scalloped stent grafts were deployed in the aortic arch of 15 human cadaveric aortas under fluoroscopy. The expected proximal landing zone was achieved in all cases (zone 2 = 5; zone 1 = 5; zone 0 = 5). Post-procedural angiography and direct visual analysis showed supra-aortic vessel patency and deployment of the scallop opposite the aortic arch branch ostia in all cases.

**Conclusion:** PMSG to extend the proximal landing zone in zone 2, 1, or 0 in order to treat urgent diseases of the proximal descending aorta or the inner circumference of the aortic arch by a totally endovascular approach while preserving flow in the supra-aortic trunks is experimentally feasible.

© 2017 European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

Article history: Received 23 November 2016, Accepted 24 April 2017, Available online 12 June 2017

**Keywords:** Acute aortic syndrome, Aortic arch, Scallop, Thoracic stent graft

### INTRODUCTION

Despite considerable advances in endovascular techniques over the last decade and the introduction of fenestrated and branched stent grafts to treat the entire abdominal aorta, treatment of the aortic arch remains one of the last barriers to providing patients with a total endovascular treatment option. Nowadays, hybrid techniques have commonly replaced open repair of the aortic arch. However, there are still significant morbidity and mortality rates with

these less invasive approaches, especially in acute thoracic aortic syndrome.<sup>1</sup> In emergency endovascular repair of the thoracic aorta, expansion of the proximal landing zone in zone 2, 1, or 0 is necessary to achieve a proximal seal in up to 50% of patients.<sup>2</sup> To date, there is a shortage of commercially available devices to offer these patients endovascular treatment.<sup>3</sup> Proximal scalloped stent grafts have been manufactured by companies to overcome neck issues in the arch.<sup>4</sup> However, construction of these custom made devices can take as long as 6–12 weeks. Patients who present with acute thoracic aortic syndrome cannot be treated with the current modified thoracic stent graft technology, while they are probably the ones who would benefit most from this new approach. Based on the concept of a physician modified fenestrated stent graft to treat an emergency aneurysm involving the visceral aorta,<sup>4</sup> use of a

\* Corresponding author. Service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique, Hôpital Arnaud de Villeneuve, 191 av Doyen Gaston Giraud 34090, Montpellier, France.

E-mail address: elsafaure@hotmail.com (E.M. Faure).  
1078-5884/© 2017 European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.04.019>

physician modified proximal scalloped stent graft (PMSG) to extend the proximal landing zone in zone 2 have been reported in small case series with promising results.<sup>6</sup>

Enlargement of the physician modified scallop to include one, two, or three supra-aortic trunks could provide an endovascular alternative to transposition for emergency cases with either a short proximal zone 3 neck or in specific cases with aortic arch injuries located on the inner circumference of the aortic arch.

However, appropriate sizing of the scallop based on the targeted supra-aortic vessel origins and placement accuracy of the scallop over them should first be experimentally assessed. The aim of the pilot study was to assess a model of physician-modified scalloped stent-graft for one, two or three supra-aortic trunks and its accuracy of placement in front of the supra-aortic vessels on human cadaveric aorta.

## METHODS

The study was approved by the authors' institutional review committee and the ethics committee.

### Harvesting and preparation of aortas

With the permission of the department involved and in accordance with French regulations, 15 fresh human aortas were harvested at autopsy from adult subjects who had died a maximum of 4 days previously.

The aortas were procured from above the aortic valve to the coeliac trunk. The brachiocephalic artery (BCA), the left common carotid artery (LCCA) and the left subclavian artery (LSA) were harvested for their maximum length (from 2 cm to > 5 cm). The aortas were immediately placed in ice and maintained at 4 °C. Experiments were performed within 2 h of harvesting. Sections of the aortas were sent to the Department of Pathology for analysis (stained with haematoxylin and eosin) to ensure the presence of a three layer aortic wall comparable to a fresh aorta.

### Bench test model

A previously described benchtop closed system pulsatile flow model was used to mimic flow and pressure conditions in the aorta to deploy the stent graft as close to physiological conditions as possible.<sup>7,8</sup> The pump rate was maintained at 60 beats/minute and systolic/diastolic pressure at 100/60 mmHg. The benchtop pulsatile flow model simulated an aortic arch whose angulations were variable according to the position of the distal aortic connection. Common angulation of the aortic arch of 90° and extreme angulation of 140° were used to assess whether the deployment accuracy of the scallop was modified by the aortic arch angulation.

### Experimental set-up

**Aorta preparation.** After aortic harvest, the BCA, LCCA, and LSA diameters were measured using a ruler, as well as the distance between each supra-aortic vessel. Then an 8 mm knitted Dacron graft was anastomosed to the distal end of

each of the supra-aortic arteries (BCA, LCCA, and LSA). The distal end of each graft was then connected to the closed circuit to ensure an antegrade circulation into the supra-aortic vessels during the experimental set-up. A 20 mm diameter, 30 cm long knitted Dacron graft was anastomosed to the distal end of the aorta to connect the aorta to the closed circuit and to extend the distal part of the aorta in order to reproduce the clinical catheterisation length of access to the aortic arch. Aortic arch curvature was reproduced using an external knob to create a 90° of curvature as previously reported.<sup>7</sup> The intercostal and lumbar arteries were oversewn (Fig. 1).

**Device preparation.** The stent graft used was the Valiant Captivia (Medtronic, Minneapolis, MN, USA).

The stent graft was unsheathed for its four first stents. The first uncovered stent and tip capture was tightly surrounded by a surgical loop and put into a 2 mL needle (Fig. 2A). The size of the scallop was based on direct measurements on the aorta: 30% oversizing of the widest supra-aortic trunk diameter included in the scallop was applied to determine the width of the scallop, and the length of the scallop was determined by the measured length between the distal end of the LSA and the proximal end of the first supra-aortic vessel included in the scallop.



Figure 1. Model of human cadaveric aorta preparation.



**Figure 2.** Surgeon modified stent graft procedural details. (A) Creation of the scallop on the graft unsheathed on its four first stents. The first uncovered stent and tip capture surrounded by a surgical loop and put into a 2 mL needle. (B) Gold plated 15 mm tungsten loop reinforces and mark the sides of the scallop. (C) Reloaded graft with gold plated 15 mm tungsten loop on the sheath tied with Steri-Strip and transparent sterile hydrofilm.

Minor adjustments were made in the localisation of the scallop to allow for maximum usage of strut free fenestration when possible.

An ophthalmic Bovie cautery device (Medtronic) was used to burn the Dacron fabric to create the scallops and thus avoid fabric fraying. Gold plated 15 mm tungsten loop One Snares (Merit Medical System Inc., South Jordan, UT, USA) were then used to reinforce and mark the sides of the scallop. These were hand sewn into place using 5-0 Prolene suture in a 360° running fashion. A typical final PMSG device is shown in Fig. 2B.

The entire graft was then reloaded into the existing sheath using a surgical loop to tightly surround the stent graft. Location of the scallop within the sheath was marked on the sheath using the gold plated 15 mm tungsten loop, and tied with Steri-Strip and transparent sterile hydrofilm (Fig. 2C).

**PMSG procedural details.** The procedures were performed in a modern angiography suite using a portable imaging unit (BV Endura Mobile C-arm; Philips Healthcare, Surrey, UK). Aortas were connected to the benchtop closed system pulsatile flow model. The distal connector was moved into the rail to give an aortic arch angulation of 90° or 140°. The angle formed by the BCA, LCCA, and LSA with the aortic arch was between 30° and 90°.

A double curved extra stiff wire (Lunderquist; Cook Medical Inc., Bloomington, IN, USA) was inserted into the aorta through the distal 20 mm knitted Dacron graft. The

distal end of the wire was placed into the first centimetres of the proximal Dacron graft sutured to the ascending aorta with the curve part of the wire located within the arch to mimic usual navigation. The PMSG was inserted into the aorta over the extra stiff wire and the stent graft delivered up into position near the supra-aortic trunks. An aortogram was performed with the PMSG in place to mark the supra-aortic trunks. Proper orientation of the graft (scallop upper) was performed by rotating the graft clockwise under fluoroscopy. The proximal scallop markers were located on the top of the graft (Fig. 3). The graft was then carefully deployed under direct fluoroscopic visualisation, and tip capture was released.

Assessment of deployment accuracy of the scallop to the aortic arch branch ostia was performed by digital subtraction angiography (DSA) on completion of each procedure. Deployment accuracy was defined as the distance between the actual and intended device implantation locations, and supra-aortic trunk patency measured from DSA images and by direct visual examination at the end of the procedure by cutting the supra-aortic trunks. Partial ostial coverage by the stent graft was then assessed. If the covered part of the stent graft was seen on the ostium, it was measured and the percentage of the covering was then calculated and considered as a stenosis. A branch stenosis  $\geq 30\%$ , as well as a distance  $\geq 4$  mm from the end of the most distal branch included in the scallop to the end of the scallop, was considered inaccurate.



Figure 3. Radiological image during navigation. The arrow shows the outer marker.

## RESULTS

### Macroscopic analysis of the aortas

A total of 15 cadaveric aortas were harvested. The mean ascending aortic diameter measured at BCA level was 34 mm.

According to the scoring system of Malina et al., for macroscopic classification of the cadaveric aortic wall,<sup>9</sup> the disease in the 15 cadaveric aortas was classified as grade I (non-atherosclerotic;  $n = 8$ ), grade II (soft intimal thickening;  $n = 5$ ), and grade III (calcified plaques engaging part of the aortic circumference;  $n = 2$ ).

Mean BCA, LCCA, and LSA diameters were 14.25 mm, 11.75, and 11.25, respectively. The mean distance was 9 mm between the BCA and LCCA, and 9.4 mm between the LCCA and the LSA.

### Device preparation

Fifteen stent grafts were modified. The graft diameter ranged from 38 to 42 mm.

Five stent grafts were scalloped for the LSA (proximal landing zone in zone 2), five were scalloped for the LSA and the LCCA (zone 1) and five were scalloped for the LSA, the LCCA, and the BCA (zone 0).

Graft modification times averaged 22 min (range 17–33 min). Mean  $\pm$  SD scallop width was  $15 \pm 2.5$  mm.

Mean  $\pm$  SD scallop length was  $34 \pm 13$  mm. Mean proximal scallop width and length according to the proximal landing zone are shown Table 1.

### PMSG procedural details

Fifteen PMSGs were deployed in 15 human cadaveric aortas.

For each proximal landing zone, four PMSGs were deployed at an aortic arch curvature angle of  $90^\circ$  and one PMSG was deployed at an aortic arch curvature angle of  $140^\circ$ .

The mean procedure time was 17 min (range 13–22 min).

Accurate placement of the PMSG was observed in all cases on completion DSA (Fig. 4A and B) and direct visual post-procedural analysis of the aortas (Fig. 5A and B). Proximal anchoring was in the expected zone, the distance between the end of the most distal branch included in the scallop and the end of the scallop was  $<4$  mm in all cases, and there was no branch stenosis  $\geq 30\%$ .

## DISCUSSION

The correction of aortic arch pathology remains the last frontier for endovascular treatment; left subclavian artery coverage is necessary to achieve proximal seal in up to 50% of patients treated by thoracic endovascular aneurysm repair.<sup>2</sup> Hybrid repairs constituting a bridge from surgery to an endovascular approach have been described as safe and less invasive in high risk patients.<sup>1,10–12</sup> However, there remain relevant adverse consequences, with peri-operative mortality and stroke rates ranging from 0% to 25%.<sup>13</sup>

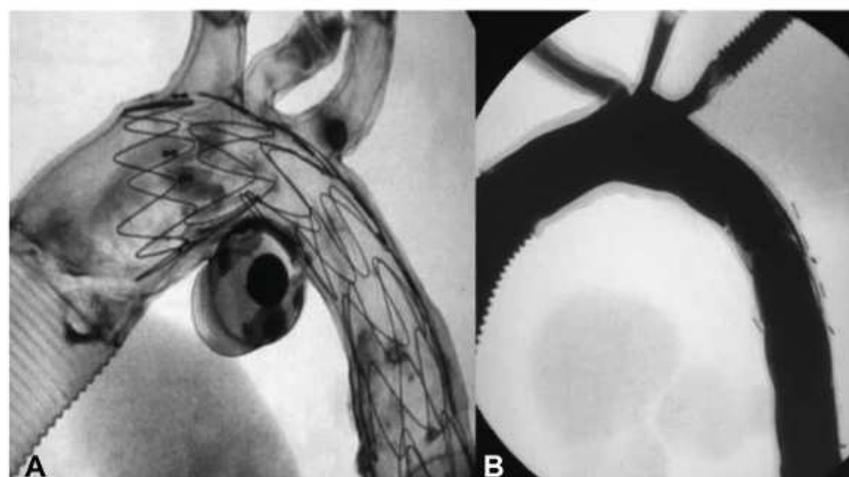
In recent years, a variety of endovascular approaches have been developed in order to achieve complete endovascular treatment of the aortic arch, such as the chimney technique. This technique is less challenging than fenestrated and branched endografting,<sup>14</sup> and can be used with a variety of stents, making it applicable in urgent situations. However, the incidence of endoleaks and strokes during the peri-operative period are 21.6% and 7.8%, respectively.<sup>15</sup> A limitation is that the stents may become obstructed, resulting in stenosis and a requirement for a catheter procedure in the aortic arch. Future studies should evaluate long-term graft durability and techniques for fixation to the aortic arch.

Proximal scalloped and branched endografts currently available for the aortic arch are custom made devices designed according to each patient's anatomy and manufactured under medical prescription. These devices may

Table 1. Scallop sizes and supra-aortic trunk patency after stent graft deployment according to the proximal landing zone.

Proximal landing zone	Scallop width (mm)	Scallop length (mm)	LSA/LCCA/BCA patency after SG deployment (%)	Max. stenosis (%)
2 ( $n = 5$ )	$13.8 \pm 1.3$	$20 \pm 1.9$	100	0
1 ( $n = 5$ )	$15.0 \pm 1.4$	$32 \pm 1.9$	100	10
0 ( $n = 5$ )	$17.6 \pm 3.0$	$49 \pm 5.6$	100	10

Note. Data are mean  $\pm$  SD unless otherwise indicated. LSA = left subclavian artery; LCCA = left common carotid artery; BCA = brachiocephalic artery; SG = stent graft.



**Figure 4.** Procedural detail. (A) Deployment of a scalloped stent graft in zone 0 under fluoroscopy. (B) Preserved patency of all the aortic arch branches after deployment of the scalloped stent graft in zone 0 confirmed by completion angiography.

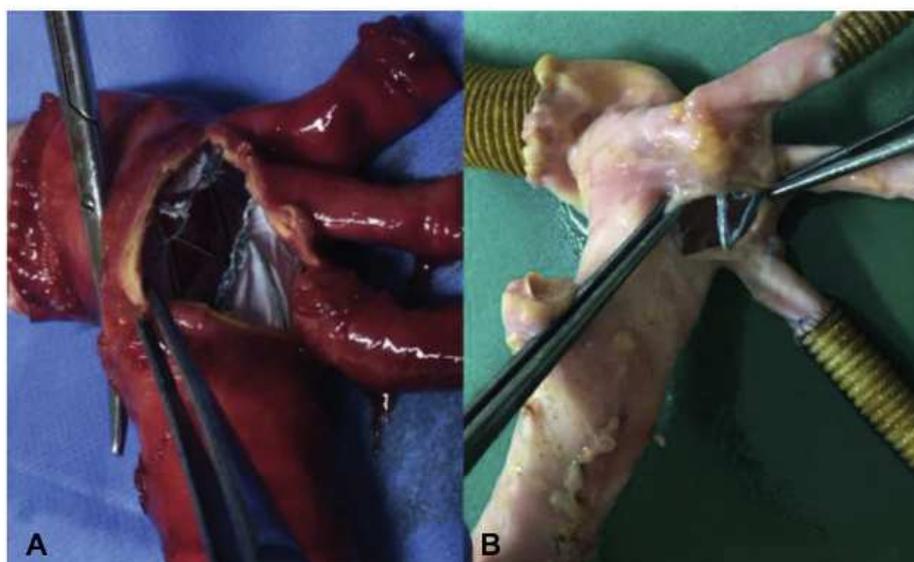
allow total endovascular treatment for aortic arch disease for elective surgery with promising results.<sup>3,4,16–18</sup> However, the manufacturing process requires about 2–3 weeks and these devices cannot be used for aortic arch emergencies.

Currently, for emergency injuries of the proximal descending thoracic aorta with a short (<2 cm) proximal landing zone the LSA is usually covered without revascularisation.<sup>19</sup> However, LSA coverage without revascularisation has been reported to be associated with an increased risk of stroke, paraplegia, and arm ischaemia.<sup>20</sup> Even systematic LSA revascularisation remains under debate; it is assumed that in these emergency settings, the risk of paraplegia is increased as a result of haemodynamic instability. Regarding urgent aortic arch injuries when zone 1 or

0 stent graft proximal anchoring is needed, either open surgery or a hybrid procedure with supra-aortic trunk debranching is performed, with not insignificant morbidity and mortality.<sup>21,22</sup>

Based on the PMSG technique described for thoraco-abdominal aortic emergencies,<sup>5</sup> herein a technique is reported for a physician modified thoracic stent graft to create a proximal scallop using an “off the shelf” thoracic stent graft to extend the proximal landing zone to zone 2, 1, or 0 with preservation of flow in the aortic arch branches.

One of the limitations of these devices is a possible lack of deployment accuracy in the diseased arch. The present experimental study shows 100% scallop deployment accuracy over the supra-aortic trunk ostia, without any LSA stenosis on completion angiography or direct visual



**Figure 5.** Direct visual post-procedural analyses of the aortas. (A) Confirmed location of the scallop opposite the left subclavian artery, left common carotid artery, and the brachiocephalic artery ostia. (B) Confirmed location of the scallop over the left subclavian artery ostium.

evaluation, with a 30% diameter oversizing of the scallop compared with the widest ostium diameter included in the scallop. Although the model does not reproduce exact vessel access anatomical characteristics such as iliac angulation, the aortic arch angulation, the distance to the femoral access vessels, and the pulsatile flow in the aortic arch are reproduced to bring the model as close as possible to clinical practice. In this experimental study an extreme aortic arch curvature angle of 140° did not alter the deployment accuracy of the scallop.

The valuable contribution of an outer marker on the sheath to allow accurate placement of the scallop in front of the LSA ostium under fluoroscopy with a mobile C-arm fluoroscopic X-ray system was observed during this experimental study. However, the authors have started to test the PMSG in real clinical cases with the large fixed angiographic systems currently available in the hybrid operating room, and have noted that with the improvement of image quality the outer marker is no longer necessary.

Another issue to be mentioned is the incidence of type I endoleak due to inadequate sealing with the modified stent graft, especially with a scalloped and fenestrated stent graft. A recent study compared the outcomes of branched versus fenestrated custom made endografts for endovascular repair of aortic arch lesions without a higher rate of endoleak in the fenestrated group.<sup>18</sup> To reduce the risk of type I endoleak the present model of PMSG should be used in cases of aortic arch injuries located on the inner circumference of the aortic arch, such as complicated acute type B aortic dissection with proximal entry tear on the inner circumference, penetrating aortic arch ulcer, or traumatic rupture of the aortic isthmus. The outer circumference of the aortic arch should be safe enough to achieve a good seal with optimal and complete apposition of the modified stent graft on the scallop side. The model should not be used in cases of circumferential aneurysmal degeneration of the aortic arch or chronic dissecting aneurysm; in these cases, bridging stents are required owing to the distance between the scallop and the target vessel. In combination with the strong pulsation of the arch, they would be exposed to mechanical stress that would compromise the seal at the scallop. Branched arch devices are probably more suitable for these cases.<sup>18</sup>

The time taken for the device customisation is another potential limitation. Modification of a stent graft to produce the scallop, constrain the device, and resheath it varies (in the authors' experience) from 17 to 33 min, with a mean device modification time of 23 min. This represents the major drawback of this technique for managing thoracic aortic emergencies in haemodynamically unstable patients. Nevertheless, considering that the preparation of the graft can begin independently of the procedure (as soon as the computed tomography scan is available) and the measurements are made, this time often coincides with the preparation of the patient by the anaesthetic team and femoral artery exposure and access. Furthermore, this time is relatively short if it is compared with the time for supra-aortic trunk transposition performed in hybrid procedures.

PMSG offers a quickly available and reproducible option for extending the proximal landing zone to zone 2, 1, or even 0 for emergency aortic arch injuries. This technique allows matching of the variability of the origins of the supra-aortic trunks in an emergency with an "off the shelf" thoracic stent graft device. The procedure does not require aortic arch branch catheterisation, which increases the potential for prolonged catheter and guidewire manipulation in the aortic arch and risk of cerebral embolic events or stroke.

### Limitations

This was an experimental study and the PMSGs were used in non-pathological aortic arches. It would be interesting to assess the efficiency of the scalloped stent graft to exclude aneurysm/primary entry tear in aneurysmal or dissected aorta arising from a real three dimensionally printed pathological aortic arch. However, the flexibility, elasticity, and strength of three dimensionally printed aortas are different from real aortas, and assessment of the accurate placement of the scallop under fluoroscopy in real aortas would probably be more appropriate. Furthermore, there exists an obvious legal risk to modifying an existing Food and Drug Administration approved medical device, involving product liability and durability. However, PMSG have been used for several years to treat aortic thoraco-abdominal aneurysms without any problems of device deterioration, with up to four homemade fenestrations,<sup>5</sup> and these favourable results could be extrapolated to one thoracic stent graft. However, this technique needs to be clinically assessed on pathological aortic arch.

### CONCLUSION

PMSGs to extend the proximal landing zones to zones 2, 1, or 0 were feasible in an experimental model with cadaveric aortas. In this experimental study the accuracy of stent graft and scallop deployment over aortic arch branch ostia under fluoroscopy with a 30% oversizing is demonstrated. Its use for total endovascular repair of urgent aortic arch diseases needs to be further investigated.

### CONFLICT OF INTEREST

None.

### FUNDING

The study was funded by the Société de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire de Langue Française.

### REFERENCES

- 1 Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Fattori R, Nienaber C, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:1286–300.
- 2 Peterson BG, Eskandari MK, Gleason TG, Morasch MD. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J Vasc Surg* 2006;43:433–9.

- 3 Haulon S, Greenberg RK, Spear R, Eagleton M, Abraham C, Lioupis C, et al. Global experience with an inner branched arch endograft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;**148**:1709–16.
- 4 Ben Abdallah I, El Batti S, Sapoval M, Abou Rjeili M, Fabiani JN, Julia P, et al. Proximal scallop in thoracic endovascular aortic aneurysm repair to overcome neck issues in the arch. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;**51**(3):343–9.
- 5 Georgiadis GS, van Herwaarden JA, Antoniou GA, Hazenberg CE, Giannoukas AD, Lazarides MK, et al. Systematic review of off-the-shelf or physician-modified fenestrated and branched endografts. *J Endovasc Ther* 2016;**23**(1):98–109.
- 6 Canaud L, Gandet T, Khantalini I, Ozdemir BA, Marty-Ané CH, Alric P. Homemade proximal scalloped stent graft for thoracic endovascular aortic repair of zone 2 acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;**152**:1301–6.
- 7 Canaud L, Alric P, Laurent M, Baum TP, Branchereau P, Marty-Ané CH, et al. Proximal fixation of thoracic stent-grafts as a function of oversizing and increasing aortic arch angulation in human cadaveric aorta. *J Endovasc Ther* 2008;**15**(3):326–34.
- 8 Faure EM, Canaud L, Cathala P, Serres I, Marty-Ané C, Alric P. Human ex-vivo model of Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2014 Sep;**60**(3):767–75.
- 9 Malina M, Lindblad B, Ivancev K, Lindh M, Malina J, Brunkwall J. Endovascular AAA exclusion: will stents with hooks and barbs prevent stent-graft migration? *J Endovasc Surg* 1998;**5**:310–7.
- 10 Faure EM, Canaud L, Marty-Ané C, Alric P. Hybrid aortic arch repair for dissecting aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;**152**:162–8.
- 11 Canaud L, Hireche K, Berthet JP, Branchereau P, Marty-Ané C, Alric P. Endovascular repair of aortic arch lesions in high-risk patients or after previous aortic surgery: midterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;**140**:52–8.
- 12 Milewski RK, Szeto WY, Pochettino A, Moser GW, Moeller P, Bavaria JE. Have hybrid procedures replaced open aortic arch reconstruction in high-risk patients? A comparative study of elective open arch debranching with endovascular stent graft placement and conventional elective open total and distal aortic arch reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;**140**:590–7.
- 13 Chiesa R, Melissano G, Tshomba Y, Civilini E, Marone EM, Bertoglio L, et al. Ten years of endovascular aortic arch repair. *J Endovasc Ther* 2010;**17**:1–11.
- 14 Amiot S, Haulon S, Becquemin JP, Magnan PE, Lermusiaux P, Goueffic Y, et al. Fenestrated endovascular grafting: the French multicentre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;**39**:537–44.
- 15 Yang J, Xiong J, Liu X, Jia X, Zhu Y, Guo W. Endovascular chimney technique of aortic arch pathologies: a systematic review. *Ann Vasc Surg* 2012;**26**:1014–21.
- 16 Alsafi A, Bicknell CD, Rudarakanchana N, Kashef E, Gibbs RG, Cheshire NJ, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms with a short proximal landing zone using scalloped endografts. *J Vasc Surg* 2014;**60**:1499–506.
- 17 Spear R, Haulon S, Ohki T, Tsilimparis N, Kanaoka Y, Milne CPE, et al. Subsequent results for arch aneurysm repair with inner branched endografts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;**51**:380–5.
- 18 Tsilimparis N, Debus ES, Von Kodolitsch Y, Wipper S, Rohlfes F, Detter C, et al. Branched versus fenestrated endografts for endovascular repair of aortic arch lesions. *J Vasc Surg* 2016;**64**:592–9.
- 19 Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA. Meta-analysis of left subclavian artery coverage with and without revascularization in thoracic endovascular aortic repair. *J Endovasc Ther* 2016;**23**:634–41.
- 20 Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, Noorani A, Hayes PD, Boyle JR. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2009;**49**:1594–601.
- 21 Geisbusch P, Kotelis D, Eschner MM, Hyhlik-Durr A, Bockler D. Complications after aortic arch hybrid repair. *J Vasc Surg* 2011;**53**:935–41.
- 22 Cochennec F, Tresson P, Cross J, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP. Hybrid repair of aortic arch dissections. *J Vasc Surg* 2013;**57**:1560–7.

#### IV. DISCUSSION

Depuis 20 ans des progrès considérables ont été réalisés pour la prise en charge des pathologies de l'aorte thoracique descendante, et donc de la dissection aortique de type B, grâce au développement des endoprothèses thoraciques. Les firmes ont amélioré leurs modèles avec la création d'endoprothèses toujours plus conformable, en diminuant le diamètre des lanceurs et introducteurs.(131–133) Ces évolutions constantes ont permis de s'adapter à l'anatomie de la majorité des patients que nous avons à traiter.

La crosse aortique et l'aorte ascendante restent une des dernières limites au « tout » endovasculaire.(74,134–143) Développer des techniques endovasculaires pour ces portions de l'aorte comportent un double enjeu pour le chirurgien vasculaire : en premier lieu, pour les patients, permettre de diminuer une morbi-mortalité lourde liée à la chirurgie conventionnelle qui nécessite un arrêt circulatoire en hypothermie profonde et une circulation extracorporelle, et en deuxième lieu, pour le chirurgien vasculaire, étendre son champs d'activité à une portion de l'aorte dont le traitement en chirurgie ouverte est réservé aujourd'hui aux chirurgiens cardiaques. Mais si les enjeux sont peut être encore plus importants que pour l'aorte thoraco-abdominale dont le traitement en chirurgie ouverte faisait déjà partie de notre activité, les contraintes du traitement endovasculaire pour la crosse sont encore plus importantes. Hors le traitement endovasculaire de l'aorte thoraco-abdominale, dont le traitement endovasculaire exclusif est pratiqué depuis maintenant près d'une décennie dans des centres experts, reste encore controversé pour ses indications, son coût élevé, les délais de fabrication des endoprothèses et des taux de complication et de réintervention non négligeables. (144–148)

La technique de modification des endoprothèses thoraciques par le chirurgien afin de créer une échancrure proximale présentée dans ce travail permet de résoudre le problème du

coût immédiat puisque les endoprothèses utilisées n'ont pas de surcoût, et les problèmes liés au délais puisque les endoprothèses thoraciques utilisées sont disponibles en dépôts.

Cette technique apporte une solution au chirurgien vasculaire actuellement, parce qu'elle est simple, peu coûteuse et disponible en urgence, comme le démontre le nombre croissant de publications parues depuis notre étude rapportant les résultats du traitement endovasculaire avec une endoprothèse modifiée par le chirurgien pour le traitement des pathologies de la crosse.(126,127,149–152) Cette technologie a même été rapportée récemment pour traiter des pathologies encore plus proximale, au niveau de l'aorte ascendante, comme des dissections de type A,(149) ce qui reflète la volonté des chirurgiens vasculaires d'accéder au traitement de l'aorte dans son intégralité en s'affranchissant de la circulation extracorporelle. Devant ces avancées considérables dont le but est de repousser sans cesse les limites de l'endovasculaire sur la chirurgie ouverte, on est parfois en droit de se demander s'il est raisonnable de proposer des traitements endovasculaires complexes, ou de modifier de manière artisanale des endoprothèses sans autorisation de l'industrie ni des pouvoirs publics et sans savoir ce que deviendront ces endoprothèses modifiées sur le long terme. Ou se situe la limite entre l'intérêt du chirurgien et celui du patient ? Il est intéressant de noter que parallèlement, des innovations sont réalisées en chirurgie ouverte comme avec le développement des prothèses hybrides pour la technique de la trompe d'éléphant renforcée qui permettent inversement aux chirurgiens cardiaques de traiter l'aorte thoracique descendante dans le même temps que l'aorte ascendante et la crosse.(69,153) Cette technique de la trompe d'éléphant renforcée est un exemple typique de la proximité qu'il y a entre chirurgie vasculaire et chirurgie cardiaque sur cette portion proximale de l'aorte et de l'intérêt pour ces 2 spécialités de s'enrichir mutuellement des progrès réalisés dans leurs domaines respectifs.

Le traitement endovasculaire de la crosse est en cours d'évaluation et il va, au même titre que les endoprothèses thoracique simple ou que les endoprothèses fenêtrées et branchées pour les anévrismes de l'aorte thoraco-abdominale, continuer à s'améliorer. Sans doute les solutions artisanales « home-made » expérimentées par les chirurgiens inspireront l'industrie et feront place à des endoprothèses manufacturées qui pourront s'adapter au tout venant,(154) comme ça a été récemment le cas avec les endoprothèses thoraco-abdominales T-branch.(129,155,156) Ces endoprothèses modifiées par le chirurgien sont probablement plus un pont vers des techniques standardisées futures qu'une solution pérenne.(154)

Concernant le traitement distal extensif de la dissection par stent nu, celui-ci a connu depuis le début des travaux de cette thèse, une expansion importante. La technique a évolué comme nous l'avons vu, le stent nu a été lui aussi amélioré (des cas de malalignement des stents avaient été rapportés par des études cliniques et dans notre étude expérimentale ce que nous n'avons plus constaté avec la dernière génération de stent nu). Nous avons aussi pu rapporter les résultats de cette technique pour le traitement spécifique des DAB aiguës des patients porteurs d'une maladie de Marfan.(157) Ce sous-groupe de patient est particulièrement fragile et la chirurgie ouverte reste le traitement de référence chez ces patients.(158) Une des raisons des mauvais résultats du traitement endovasculaire des DAB aiguës chez ces patients est le taux important de nouvelles portes d'entrées distales, 10 fois plus important que chez les patients non marfans, créées par l'endoprothèse sur une paroi aortique fragilisée par la dissection et la maladie de marfan.(56,159) Le stent nu, en supprimant le faux chenal, offre peut être une possibilité d'amélioration des résultats du traitement endovasculaire et permettra de proposer une solution moins invasive à ces patients dont le pronostic est encore aujourd'hui dramatique.

Cette technique est aussi en cours d'évaluation pour le traitement aigu des dissections résiduelles de l'aorte thoracique descendante après remplacement proximal chez les patients

porteurs d'une dissection de type I. En effet l'évolution anévrysmale de l'aorte thoracique descendante reste un des principaux facteurs de mortalité à long terme chez ces patients, et la technique STABILISE pourrait, au même titre que dans les DAB aiguës, diminuer la morbi-mortalité tardive. Enfin, chez les patients ayant une dissection chronique de l'aorte thoracique dont le diamètre aortique total augmente au cours du suivi, cette technique pourrait être proposée avant le stade anévrysmal chirurgical afin de supprimer le faux chenal et son régime de surpression dans le but de stopper l'évolution anévrysmale.

La technique STABILISE offre un champ de possibilités dans le domaine des dissections aortiques, mais doit faire l'objet d'études à plus long terme, dans des centres experts, avant d'être généralisée au traitement de ces patients.

## V. CONCLUSION/PERPECTIVES

Ce travail présente les résultats encourageants de différentes techniques innovantes pour améliorer le traitement des dissections aortiques de type B. Au niveau de la crosse aortiques, notre modèle d'endoprothèse échancrée par le chirurgien permet un traitement endovasculaire exclusif en urgence des DAB aiguë compliquée avec un collet court ou une atteinte de la crosse aortique. Cette technique, comme cela a été décrit récemment, devrait permettre plus largement le traitement en urgence de certaines lésions de la crosse et de l'aorte ascendante. A l'avenir, l'idéal serait d'avoir des d'endoprothèses thoraciques échancrées standardisées manufacturées et disponibles « sur l'étagère », basées sur des études anatomiques de la crosse. Concernant le stenting nu extensif balloné de l'aorte thoraco-abdominale dans les DAB aiguës, nous avons montré que cette technique permet un remodelage immédiat extensif de la dissection qui devrait permettre de diminuer le risque d'évolution anévrysmal au niveau de l'aorte thoraco-abdominale. Les résultats de cette technique devront être analysés à plus long terme pour évaluer l'impact réel en terme de réintervention et de morbi-mortalité chez ces patients. Elle pourrait aussi s'avérer bénéfique chez les patients ayant une DA de type I pour traiter l'aorte distale après traitement de l'aorte ascendante, chez les patients ayant une dissection chronique ou les patients ayant une DAB dans le cadre d'une maladie de marfan.

## VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. sept 1958;37(3):217-79.
2. De Bakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg*. oct 1955;142(4):586-610; discussion, 611-2.
3. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg*. janv 1965;49:130-49.
4. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. sept 1970;10(3):237-47.
5. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. févr 2004;79(2):176-80.
6. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. mai 2000;117(5):1271-8.
7. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 12 déc 2006;114(24):2611-8.
8. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 16 févr 2000;283(7):897-903.
9. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. juill 2002;122(1):311-28.
10. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*. avr 1982;106(4):175-80.
11. Wheat MW. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin*. 1987;17(3):241-62.
12. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*. 15 sept 1995;92(6):1376-8.
13. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, Sechtem U, Bossone E, Oh JK, et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation*. 27 août 2002;106(9):1110-5.
14. Mallat Z, Tedgui A, Henrion D. Role of Microvascular Tone and Extracellular Matrix Contraction in the Regulation of Interstitial Fluid. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1 sept 2016;36(9):1742-7.
15. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol*. 6 avr 2010;55(14):e27-129.
16. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 1 nov 2014;35(41):2873-926.
17. Nauta FJH, Tolenaar JL, Patel HJ, Appoo JJ, Tsai TT, Desai ND, et al. Impact of Retrograde Arch Extension in Acute Type B Aortic Dissection on Management and Outcomes. *Ann Thorac Surg*. déc 2016;102(6):2036-43.
18. Tsai TT, Isselbacher EM, Trimarchi S, Bossone E, Pape L, Januzzi JL, et al. Acute

type B aortic dissection: does aortic arch involvement affect management and outcomes? Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 11 sept 2007;116(11 Suppl):I150-156.

19. Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. juin 2013;45(6):627-31.
20. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med*. août 2013;126(8):730.e19-24.
21. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*. févr 1988;7(2):199-209.
22. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 22 juin 2004;109(24):3014-21.
23. Syed MA, Fiad TM. Transient paraplegia as a presenting feature of aortic dissection in a young man. *Emerg Med J EMJ*. mars 2002;19(2):174-5.
24. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. juin 2001;33(6):1185-92.
25. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications--principles and results. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. août 1997;8(4):605-25.
26. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. janv 2017;53(1):4-52.
27. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival After Endovascular Therapy in Patients With Type B Aortic Dissection: A Report From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv*. 1 août 2013;6(8):876-82.
28. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. août 2008;1(4):395-402.
29. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 18 févr 2004;43(4):665-9.
30. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med*. 15 juill 1995;123(2):117-22.
31. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 12 août 2003;108(6):772-8.
32. Scott AJ, Bicknell CD. Contemporary Management of Acute Type B Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. mars 2016;51(3):452-9.
33. Jonker FHW, Trimarchi S, Muhs BE, Rampoldi V, Montgomery DG, Froehlich JB, et al. The role of age in complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. déc 2013;96(6):2129-34.
34. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FHW, Suzuki T, et al.

- Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 28 sept 2010;122(13):1283-9.
35. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical Profiles and Outcomes of Acute Type B Aortic Dissection in the Current Era: Lessons From the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 9 sept 2003;108(10 suppl 1):II-312-II-317.
  36. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*. août 2013;6(4):407-16.
  37. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 21 nov 2006;114(21):2226-31.
  38. Spinelli D, Benedetto F, Donato R, Piffaretti G, Marrocco-Trischitta MM, Patel HJ, et al. Current evidence in predictors of aortic growth and events in acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 13 août 2018;
  39. Marui A, Mochizuki T, Koyama T, Mitsui N. Degree of fusiform dilatation of the proximal descending aorta in type B acute aortic dissection can predict late aortic events. *J Thorac Cardiovasc Surg*. nov 2007;134(5):1163-70.
  40. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med*. 26 juill 2007;357(4):349-59.
  41. Kret MR, Azarbal AF, Mitchell EL, Liem TK, Landry GJ, Moneta GL. Compliance with long-term surveillance recommendations following endovascular aneurysm repair or type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. juill 2013;58(1):25-31.
  42. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Bossone E, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 4 juill 2006;114(1 Suppl):I357-364.
  43. Fattori R, Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 23 avr 2013;61(16):1661-78.
  44. Durham CA, Aranson NJ, Ergul EA, Wang LJ, Patel VI, Cambria RP, et al. Aneurysmal degeneration of the thoracoabdominal aorta after medical management of type B aortic dissections. *J Vasc Surg*. oct 2015;62(4):900-6.
  45. Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, Ergul EA, Aranson NJ, Patel VI, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1 mai 2015;61(5):1192-9.
  46. Sachs T, Pomposelli F, Hagberg R, Hamdan A, Wyers M, Giles K, et al. Open and endovascular repair of type B aortic dissection in the Nationwide Inpatient Sample. *J Vasc Surg*. oct 2010;52(4):860-6; discussion 866.
  47. Safi HJ, Miller CC, Reardon MJ, Iliopoulos DC, Letsou GV, Espada R, et al. Operation for acute and chronic aortic dissection: recent outcome with regard to neurologic deficit and early death. *Ann Thorac Surg*. août 1998;66(2):402-11.
  48. Neya K, Omoto R, Kyo S, Kimura S, Yokote Y, Takamoto S, et al. Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation*. nov 1992;86(5 Suppl):II1-7.
  49. Verdant A, Cossette R, Pagè A, Baillot R, Dontigny L, Pagè P. Aneurysms of the

- descending thoracic aorta: Three hundred sixty-six consecutive cases resected without paraplegia. *J Vasc Surg.* 1 mars 1995;21(3):385-91.
50. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Bossone E, et al. Role and Results of Surgery in Acute Type B Aortic Dissection. *Circulation.* 4 juill 2006;114(1 suppl):I-357-I-364.
  51. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 29 déc 1994;331(26):1729-34.
  52. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 20 mai 1999;340(20):1546-52.
  53. Canaud L, Ozdemir BA, Patterson BO, Holt PJE, Loftus IM, Thompson MM. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Surg.* août 2014;260(2):389-95.
  54. Chen Y, Zhang S, Liu L, Lu Q, Zhang T, Jing Z. Retrograde Type A Aortic Dissection After Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 22 sept 2017;6(9).
  55. Ma T, Dong ZH, Wang S, Meng ZY, Chen YY, Fu WG. Computational investigation of interaction between stent graft and aorta in retrograde type A dissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 28 juill 2018;
  56. Ma T, Dong ZH, Fu WG, Guo DQ, Xu X, Chen B, et al. Incidence and risk factors for retrograde type A dissection and stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2018;67(4):1026-1033.e2.
  57. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 22 déc 2009;120(25):2519-28.
  58. Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM. Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* déc 2014;60(6):1491-1497.e1.
  59. Bradshaw RJ, Ahanchi SS, Powell O, Larion S, Brandt C, Soult MC, et al. Left subclavian artery revascularization in zone 2 thoracic endovascular aortic repair is associated with lower stroke risk across all aortic diseases. *J Vasc Surg.* 2017;65(5):1270-9.
  60. Chung J, Kasirajan K, Veeraswamy RK, Dodson TF, Salam AA, Chaikof EL, et al. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair and risk of perioperative stroke or death. *J Vasc Surg.* oct 2011;54(4):979-84.
  61. Feezor RJ, Lee WA. Management of the left subclavian artery during TEVAR. *Semin Vasc Surg.* sept 2009;22(3):159-64.
  62. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA. Meta-analysis of Left Subclavian Artery Coverage With and Without Revascularization in Thoracic Endovascular Aortic Repair. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* août 2016;23(4):634-41.
  63. Kotelis D, Geisbüsch P, Hinz U, Hyhlik-Dürr A, von Tengg-Koblighk H, Allenberg JR, et al. Short and midterm results after left subclavian artery coverage during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg.* déc 2009;50(6):1285-92.
  64. Sobocinski J, Patterson BO, Karthikesalingam A, Thompson MM. The Effect of Left Subclavian Artery Coverage in Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Ann Thorac Surg.* 1 févr 2016;101(2):810-7.

65. Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg.* déc 2007;46(6):1103-10; discussion 1110-1111.
66. Rehman SM, Vecht JA, Perera R, Jalil R, Saso S, Anderson JR, et al. How to manage the left subclavian artery during endovascular stenting of the thoracic aorta. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* avr 2011;39(4):507-18.
67. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* nov 2009;50(5):1155-8.
68. Rylski B, Pérez M, Beyersdorf F, Reser D, Kari FA, Siepe M, et al. Acute non-A non-B aortic dissection: incidence, treatment and outcome. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 1 déc 2017;52(6):1111-7.
69. Qi R-D, Zhu J-M, Liu Y-M, Chen L, Li C-N, Xing X-Y, et al. Frozen Elephant Trunk for Acute Type B Dissection Involving the Distal Arch in the Hybrid Repair Era. *Ann Thorac Surg.* 8 mai 2018;
70. Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Fattori R, Nienaber C, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* déc 2012;144(6):1286-300, 1300.e1-2.
71. Cochenec F, Tresson P, Cross J, Desgranges P, Allaire E, Becquemin J-P. Hybrid repair of aortic arch dissections. *J Vasc Surg.* juin 2013;57(6):1560-7.
72. Geisbüsch P, Kotelis D, Müller-Eschner M, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Complications after aortic arch hybrid repair. *J Vasc Surg.* avr 2011;53(4):935-41.
73. Fadda GF, Marino M, Kasemi H, Di Angelo CL, Ronchey S, Serrao E, et al. Hybrid Endovascular Solutions for Supra-Aortic Vessels Extra-Anatomic Bypass Infection. *Ann Vasc Surg.* nov 2015;29(8):1662.e1-5.
74. Hiraoka A, Chikazawa G, Tamura K, Totsugawa T, Sakaguchi T, Yoshitaka H. Clinical outcomes of different approaches to aortic arch disease. *J Vasc Surg.* janv 2015;61(1):88-95.
75. Conrad MF, Carvalho S, Ergul E, Kwolek CJ, Lancaster RT, Patel VI, et al. Late aortic remodeling persists in the stented segment after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* sept 2015;62(3):600-5.
76. Leshnowar BG, Duwayri YM, Chen EP, Li C, Zehner CA, Binongo JN, et al. Aortic Remodeling After Endovascular Repair of Complicated Acute Type B Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg.* juin 2017;103(6):1878-85.
77. Evangelista A, Salas A, Ribera A, Ferreira-González I, Cuellar H, Pineda V, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation.* 26 juin 2012;125(25):3133-41.
78. Famularo M, Meyermann K, Lombardi JV. Aneurysmal degeneration of type B aortic dissections after thoracic endovascular aortic repair: A systematic review. *J Vasc Surg.* 20 juill 2017;
79. Durham CA, Aranson NJ, Ergul EA, Wang LJ, Patel VI, Cambria RP, et al. Aneurysmal degeneration of the thoracoabdominal aorta after medical management of type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 1 oct 2015;62(4):900-6.
80. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* août

2013;6(4):407-16.

81. Watanabe Y, Shimamura K, Yoshida T, Daimon T, Shirakawa Y, Torikai K, et al. Aortic remodeling as a prognostic factor for late aortic events after thoracic endovascular aortic repair in type B aortic dissection with patent false lumen. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* août 2014;21(4):517-25.
82. van Bogerijen GHW, Tolenaar JL, Rampoldi V, Moll FL, van Herwaarden JA, Jonker FHW, et al. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* avr 2014;59(4):1134-43.
83. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, ADSORB Trialists, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* sept 2014;48(3):285-91.
84. Faure EM, Canaud L, Agostini C, Shaub R, Böge G, Marty-ané C, et al. Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection. *J Vasc Surg.* févr 2014;59(2):327-33.
85. Hogendoorn W, Schlösser FJV, Moll FL, Sumpio BE, Muhs BE. Thoracic endovascular aortic repair with the chimney graft technique. *J Vasc Surg.* août 2013;58(2):502-11.
86. Mangialardi N, Serrao E, Kasemi H, Alberti V, Fazzini S, Ronchey S. Chimney technique for aortic arch pathologies: an 11-year single-center experience. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* avr 2014;21(2):312-23.
87. Voskresensky I, Scali ST, Feezor RJ, Fatima J, Giles KA, Tricarico R, et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair using aortic arch chimney stents in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2017;66(1):9-20.e3.
88. Wang T, Shu C, Li M, Li Q-M, Li X, Qiu J, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair With Single/Double Chimney Technique for Aortic Arch Pathologies. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2017;24(3):383-93.
89. Xiang Y, Huang B, Zhao J, Hu H, Yuan D, Yang Y. The strategies and outcomes of left subclavian artery revascularization during thoracic endovascular repair for type B aortic dissection. *Sci Rep.* 18 juin 2018;8(1):9289.
90. Xue Y, Sun L, Zheng J, Huang X, Guo X, Li T, et al. The chimney technique for preserving the left subclavian artery in thoracic endovascular aortic repair. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* avr 2015;47(4):623-9.
91. Zhu Y, Guo W, Liu X, Jia X, Xiong J, Wang L. The single-centre experience of the supra-arch chimney technique in endovascular repair of type B aortic dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2013;45(6):633-8.
92. Clough RE, Spear R, Van Calster K, Hertault A, Azzaoui R, Sobocinski J, et al. Case series of aortic arch disease treated with branched stent-grafts. *Br J Surg.* mars 2018;105(4):358-65.
93. Roselli EE, Arko FR, Thompson MM, Valiant Mona LSA Trial Investigators. Results of the Valiant Mona LSA early feasibility study for descending thoracic aneurysms. *J Vasc Surg.* déc 2015;62(6):1465-1471.e3.
94. Ahanchi SS, Almaroof B, Stout CL, Panneton JM. In situ laser fenestration for revascularization of the left subclavian artery during emergent thoracic endovascular aortic repair. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* avr 2012;19(2):226-30.
95. Qin J, Zhao Z, Wang R, Ye K, Li W, Liu X, et al. In Situ Laser Fenestration Is a Feasible Method for Revascularization of Aortic Arch During Thoracic Endovascular Aortic Repair. *J Am Heart Assoc.* 21 avr 2017;6(4).
96. Redlinger RE, Ahanchi SS, Panneton JM. In situ laser fenestration during

- emergent thoracic endovascular aortic repair is an effective method for left subclavian artery revascularization. *J Vasc Surg.* nov 2013;58(5):1171-7.
97. Talaie T, Werter C, Drucker C, Aicher BO, Crawford R, Toursavadkoshi S. Laser Fenestration for Treatment of a Complicated Chronic Type B Aortic Dissection. *Vasc Endovascular Surg.* avr 2018;52(3):212-7.
98. Ogawa Y, Nishimaki H, Chiba K, Murakami K, Sakurai Y, Fujiwara K, et al. Candy-Plug Technique Using an Excluder Aortic Extender for Distal Occlusion of a Large False Lumen Aneurysm in Chronic Aortic Dissection. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* juin 2016;23(3):483-6.
99. Rohlfs F, Tsilimparis N, Fiorucci B, Heidemann F, Debus ES, Kölbel T. The Candy-Plug Technique: Technical Aspects and Early Results of a New Endovascular Method for False Lumen Occlusion in Chronic Aortic Dissection. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* août 2017;24(4):549-55.
100. Kölbel T, Carpenter SW, Lohrenz C, Tsilimparis N, Larena-Avellaneda A, Debus ES. Addressing persistent false lumen flow in chronic aortic dissection: the knickerbocker technique. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* févr 2014;21(1):117-22.
101. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, Rehders TC, Schneider H, Lorenzen B, et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* déc 2006;13(6):738-46.
102. He H, Yao K, Nie WP, Wang Z, Liang Q, Shu C, et al. Modified Petticoat Technique with Pre-placement of a Distal Bare Stent Improves Early Aortic Remodeling after Complicated Acute Stanford Type B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* oct 2015;50(4):450-9.
103. Melissano G, Bertoglio L, Rinaldi E, Civilini E, Tshomba Y, Kahlberg A, et al. Volume changes in aortic true and false lumen after the « PETTICOAT » procedure for type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* mars 2012;55(3):641-51.
104. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Teebken O, Lee A, et al. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *J Vasc Surg.* mars 2012;55(3):629-640.e2.
105. Canaud L, Patterson BO, Peach G, Hinchliffe R, Loftus I, Thompson MM. Systematic review of outcomes of combined proximal stent grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* juin 2013;145(6):1431-8.
106. Alsac J-M, Girault A, El Batti S, Abou Rjeili M, Alomran F, Achouh P, et al. Experience of the Zenith Dissection Endovascular System in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissections. *J Vasc Surg.* mars 2014;59(3):645-50.
107. Hofferberth SC, Nixon IK, Boston RC, McLachlan CS, Mossop PJ. Stent-assisted balloon-induced intimal disruption and relamination in aortic dissection repair: the STABILISE concept. *J Thorac Cardiovasc Surg.* avr 2014;147(4):1240-5.
108. Qing K-X, Chan YC, Lau SF, Yiu W-K, Ting ACW, Cheng SWK. Ex-vivo haemodynamic models for the study of Stanford type B aortic dissection in isolated porcine aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* oct 2012;44(4):399-405.
109. Tam AS, Sapp MC, Roach MR. The effect of tear depth on the propagation of aortic dissections in isolated porcine thoracic aorta. *J Biomech.* juill 1998;31(7):673-6.
110. Cui JS, Zhuang SJ, Zhang J, Mei ZJ, Jing ZP, Liao MF. Two-end intimal flap suturing method for establishing Stanford B type aortic dissection in a canine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2009;38(5):603-7.

111. Tang J, Wang Y, Hang W, Fu W, Jing Z. Controllable and uncontrollable Stanford type B aortic dissection in canine models. *Eur Surg Res Eur Chir Forsch Rech Chir Eur.* 2010;44(3-4):179-84.
112. Marty-Ané CH, SerreCousiné O, Laborde JC, Costes V, Mary H, Senac JP. Use of a balloon-expandable intravascular graft in the management of type B aortic dissection in an animal model. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* févr 1995;6(1):97-103.
113. Razavi MK, Nishimura E, Slonim S, Zeigler W, Kee S, Witherall HL, et al. Percutaneous creation of acute type-B aortic dissection: an experimental model for endoluminal therapy. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* août 1998;9(4):626-32.
114. Terai H, Tamura N, Nakamura T, Nishimura K, Tsutsui N, Shimizu Y, et al. Treatment of acute stanford type B aortic dissection with a novel cylindrical balloon catheter in dogs. *Circulation.* 7 nov 2000;102(19 Suppl 3):III259-262.
115. Dziudzio T, Juraszek A, Reineke D, Jenni H, Zermatten E, Zimpfer D, et al. Experimental acute type B aortic dissection: different sites of primary entry tears cause different ways of propagation. *Ann Thorac Surg.* mars 2011;91(3):724-7.
116. Chung JW, Elkins C, Sakai T, Kato N, Vestring T, Semba CP, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow. *Radiology.* janv 2000;214(1):87-98.
117. Rudenick PA, Bijmens BH, García-Dorado D, Evangelista A. An in vitro phantom study on the influence of tear size and configuration on the hemodynamics of the lumina in chronic type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* févr 2013;57(2):464-474.e5.
118. Tsai TT, Schlicht MS, Khanafer K, Bull JL, Valassis DT, Williams DM, et al. Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* avr 2008;47(4):844-51.
119. Okuno T, Yamaguchi M, Okada T, Takahashi T, Sakamoto N, Ueshima E, et al. Endovascular creation of aortic dissection in a swine model with technical considerations. *J Vasc Surg.* mai 2012;55(5):1410-8.
120. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, Blücher S, Rapp K, Bernhardt TM, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* juin 2002;123(6):1060-6.
121. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 9 sept 2003;108 Suppl 1:II312-317.
122. Ravichandran P, Harrington DM, Lovell MB, Harris JR, Derosé G, Forbes TL. Patterns of visceral and renal artery involvement in type B aortic dissections. *Vasc Endovascular Surg.* janv 2013;47(1):5-8.
123. Yang C-PO, Hsu C-P, Chen W-Y, Chen I-M, Weng C-F, Chen C-K, et al. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* juin 2012;55(6):1600-10.
124. Faure EM, Canaud L, Cathala P, Serres I, Marty-Ané C, Alric P. Assessment of abdominal branch vessel patency after bare-metal stenting of the thoracoabdominal aorta in a human ex vivo model of acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* mai 2015;61(5):1299-305.
125. Clough RE, Mani K, Lyons OT, Bell RE, Zayed HA, Waltham M, et al. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. *J Vasc Surg.* déc 2011;54(6):1580-7.
126. Zhu J, Zhao L, Dai X, Luo Y, Fan H, Feng Z, et al. Fenestrated Thoracic Endovascular Aortic Repair Using Physician Modified Stent Grafts for Acute Type B Aortic Dissection with Unfavourable Landing Zone. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur*

Soc Vasc Surg. févr 2018;55(2):170-6.

127. Canaud L, Baba T, Gandet T, Narayama K, Ozdemir BA, Shibata T, et al. Physician-Modified Thoracic Stent-Grafts for the Treatment of Aortic Arch Lesions. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* août 2017;24(4):542-8.

128. Tsilimparis N, Heidemann F, Rohlfes F, Diener H, Wipper S, Debus ES, et al. Outcome of Surgeon-Modified Fenestrated/Branched Stent-Grafts for Symptomatic Complex Aortic Pathologies or Contained Rupture. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* déc 2017;24(6):825-32.

129. Georgiadis GS, van Herwaarden JA, Antoniou GA, Hazenberg CEVB, Giannoukas AD, Lazarides MK, et al. Systematic Review of Off-the-Shelf or Physician-Modified Fenestrated and Branched Endografts. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* févr 2016;23(1):98-109.

130. Starnes BW, Heneghan RE, Tatum B. Midterm results from a physician-sponsored investigational device exemption clinical trial evaluating physician-modified endovascular grafts for the treatment of juxtarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* févr 2017;65(2):294-302.

131. Bischoff MS, Müller-Eschner M, Meisenbacher K, Peters AS, Böckler D. Device Conformability and Morphological Assessment After TEVAR for Aortic Type B Dissection: A Single-Centre Experience with a Conformable Thoracic Stent-Graft Design. *Med Sci Monit Basic Res.* 31 déc 2015;21:262-70.

132. Böckler D, Brunkwall J, Taylor PR, Mangialardi N, Hüsing J, Larzon T, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair of Aortic Arch Pathologies with the Conformable Thoracic Aortic Graft: Early and 2 year Results from a European Multicentre Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2016;51(6):791-800.

133. Cambria RP, Conrad MF, Matsumoto AH, Fillinger M, Pochettino A, Carvalho S, et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection. *J Vasc Surg.* août 2015;62(2):271-8.

134. Baikoussis NG, Antonopoulos CN, Papakonstantinou NA, Argiriou M, Geroulakos G. Endovascular stent grafting for ascending aorta diseases. *J Vasc Surg.* 2017;66(5):1587-601.

135. Khoynezhad A, Donayre CE, Walot I, Koopmann MC, Kopchok GE, White RA. Feasibility of endovascular repair of ascending aortic pathologies as part of an FDA-approved physician-sponsored investigational device exemption. *J Vasc Surg.* juin 2016;63(6):1483-95.

136. Muehle A, Chou D, Shah A, Khoynezhad A. Experiences with ascending aortic endografts using FDA IDE approved devices. What has been done, what lesions can be treated and what challenges remain. *J Cardiovasc Surg (Torino).* févr 2015;56(1):11-8.

137. Muetterties CE, Menon R, Wheatley GH. A systematic review of primary endovascular repair of the ascending aorta. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):332-42.

138. Roselli EE, Idrees J, Greenberg RK, Johnston DR, Lytle BW. Endovascular stent grafting for ascending aorta repair in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* janv 2015;149(1):144-51.

139. Rudarakanchana N, Jenkins MP. Hybrid and total endovascular repair of the aortic arch. *Br J Surg.* mars 2018;105(4):315-27.

140. Makaloski V, Tsilimparis N, Rohlfes F, Heidemann F, Debus ES, Kölbel T. Endovascular total arch replacement techniques and early results. *Ann Cardiothorac Surg.* mai 2018;7(3):380-8.

141. Haulon S, Soler R, Watkins AC, Amabile P, Fadel E, Fabre D. Endovascular arch replacement with an endoprosthesis with three inner branches. *Ann Cardiothorac Surg.*

mai 2018;7(3):431-3.

142. Haulon S, Soler R, Eliason J, Ramadan R, Guihaire J, Fabre D. Commentary: Extending the Boundaries of Total Endovascular Aortic Arch Repair. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2018;25(5):547-9.

143. Maurel B, Mastracci TM, Spear R, Hertault A, Azzaoui R, Sobocinski J, et al. Branched and fenestrated options to treat aortic arch aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino).* oct 2016;57(5):686-97.

144. Michel M, Becquemin J-P, Marzelle J, Quelen C, Durand-Zaleski I, WINDOW Trial participants. Editor's Choice - A Study of the Cost-effectiveness of Fenestrated/branched EVAR Compared with Open Surgery for Patients with Complex Aortic Aneurysms at 2 Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juill 2018;56(1):15-21.

145. Michel M, Becquemin J-P, Clément M-C, Marzelle J, Quelen C, Durand-Zaleski I, et al. Editor's choice - thirty day outcomes and costs of fenestrated and branched stent grafts versus open repair for complex aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2015;50(2):189-96.

146. Eagleton MJ, Follansbee M, Wolski K, Mastracci T, Kuramochi Y. Fenestrated and branched endovascular aneurysm repair outcomes for type II and III thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* avr 2016;63(4):930-42.

147. Mastracci TM, Greenberg RK, Eagleton MJ, Hernandez AV. Durability of branches in branched and fenestrated endografts. *J Vasc Surg.* avr 2013;57(4):926-33; discussion 933.

148. Troisi N, Donas KP, Austermann M, Tessarek J, Umscheid T, Torsello G. Secondary procedures after aortic aneurysm repair with fenestrated and branched endografts. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* avr 2011;18(2):146-53.

149. Gandet T, Alric P, Bommart S, Canaud L. Endovascular aortic repair of a chronic ascending and arch aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* mars 2018;155(3):e79-83.

150. Joseph G, Premkumar P, Thomson V, Varghese M, Selvaraj D, Sahajanandan R. Externalized Guidewires to Facilitate Fenestrated Endograft Deployment in the Aortic Arch. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* févr 2016;23(1):160-71.

151. Chia CS, Tay LHT, Wang JCC, Chong TT, Tay KH, Choke ETC. Treatment of an Aortic Arch Aneurysm with Scalloped and Fenestrated Thoracic Stent Graft and Left Carotid to Subclavian Artery Bypass. *Ann Vasc Surg.* avr 2017;40:300.e11-300.e15.

152. Fernández-Alonso L, Fernández Alonso S, Martínez Aguilar E, Santamarta Fariña E, Alegret Solé J, López San Martín M, et al. Endovascular Treatment of Aortic Arch Lesions Using Scalloped Endografts. *Vasc Endovascular Surg.* janv 2018;52(1):22-6.

153. Kreibich M, Berger T, Morlock J, Kondov S, Scheumann J, Kari FA, et al. The frozen elephant trunk technique for the treatment of acute complicated Type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1 mars 2018;53(3):525-30.

154. van der Weijde E, Bakker OJ, Kamman AV, van Herwaarden JA, Trimarchi S, Vos JA, et al. A Feasibility Study of Off-the-Shelf Scalloped Stent-Grafts in Acute Type B Aortic Dissection. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* déc 2017;24(6):819-24.

155. Ferreira M, Ferreira D, Cunha R, Bicalho G, Rodrigues E. Advanced Technical Considerations for Implanting the t-Branch Off-the-Shelf Multibranched Stent-Graft to Treat Thoracoabdominal Aneurysms. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* août 2018;25(4):450-5.

156. Mendes BC, Oderich GS. Endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysm using the off-the-shelf multibranched t-Branch stent graft. *J Vasc Surg.* mai 2016;63(5):1394-1399.e2.

157. Faure EM, El Batti S, Abou Rjeili M, Ben Abdallah I, Julia P, Alsac J-M. Stent-assisted, balloon-induced intimal disruption and relamination of aortic dissection in patients with Marfan syndrome: Midterm outcomes and aortic remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 17 mai 2018;
158. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation.* 22 mars 2005;111(11):e150-157.
159. Dong Z, Fu W, Wang Y, Wang C, Yan Z, Guo D, et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* déc 2010;52(6):1450-7.