



ARTÍCULO ESPECIAL

Endotensión. Revisión de un término controvertido

Á. Torres Blanco* y F. Gómez Palonés



Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

Recibido el 29 de octubre de 2017; aceptado el 15 de enero de 2018
Disponible en Internet el 16 de marzo de 2018

PALABRAS CLAVE

Endotensión;
Aneurisma aorta abdominal;
Aorta;
Endovascular;
Endofuga

Resumen El uso actual del término endotensión en el tratamiento del aneurisma aórtico resulta controvertido. Originalmente fue propuesto para definir aquella situación en la que existe un crecimiento del saco aneurismático tras su exclusión endovascular y en la que no existe evidencia de endofuga. El término fue acuñado con la pretensión de que transmitiera la posibilidad de que fueran causas distintas a la presión las que ejercieran un estrés sobre la pared del aneurisma. Se realiza una revisión de la bibliografía con el objetivo de establecer una actualización de los avances del conocimiento de las posibles teorías etiológicas propuestas. Los estudios experimentales cuestionan que sean causas distintas a la presión las que condicionen el crecimiento del mismo. Se propone el término «crecimiento aneurismático sin endofuga identificada» por ser más preciso y ajustado a lo que se pretende definir. La evidencia sugiere que los mecanismos más probables de persistencia de presión elevada intraaneurismática son que la endofuga exista y no sea identificada (probablemente tipo I o tipo II de bajo flujo) o porque se transmita a través del trombo en el caso de que este ocluya conexiones anchas y cortas entre la luz arterial permeable y el saco aneurismático excluido (ya sea en los puntos de anclaje de la endoprótesis o a través de los orificios de ramas colaterales).

© 2018 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Endotension;
Abdominal aortic aneurysm;
Aorta;
Endovascular;
Endoleak

Endotension. Review of a controversial term

Abstract The current use of the term "endotension" in the treatment of aortic aneurysm is controversial. It was initially proposed to define the circumstance in which there is a growth of the aneurysm sac after endovascular repair without a demonstrable endoleak. The term was established with the aim of transmitting the possibility of causes other than pressure applying stress to the aneurysm wall. A review of the literature was performed with the aim of presenting an update on the advances of knowledge of the possible aetiological mechanisms. The experimental studies call into question that causes other than pressure determine the increase

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: atorres658@yahoo.es (Á. Torres Blanco).

<https://doi.org/10.1016/j.angio.2018.01.001>

0003-3170/© 2018 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

in the aneurysm. It is proposed that the term 'aneurysm growth without identified endoleak' is more precise, and adjusted to what it is aimed to define. Evidence suggests that the more likely mechanisms of persistent pressurisation of the aneurysm sac are an unidentified endoleak (likely type I or low-flow Type II), or thrombus occluding wide and short channels that connect with the excluded aneurysm sac (at the attachment sites of the stent-graft or at the branch vessel orifices).

© 2018 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El término endotensión fue propuesto por primera vez por Gilling-Smith et al., que lo definieron como «presurización persistente o recurrente del saco aneurismático (SA) tras la exclusión endovascular»¹. En el mismo artículo establecían una clasificación de la endotensión: las de grado I y grado II corresponderían con endofugas tipo I y II respectivamente, mientras que la de grado III se atribuía a la transmisión de la presión a través de la endoprótesis. White y May calificaron este esquema como confuso y definieron endotensión como «presurización persistente o recurrente de un SA tras el implante de una endoprótesis, sin evidencia de endofuga». En el mismo artículo propusieron la clasificación de las endofugas que sigue vigente en la actualidad. En sus propias palabras, el término endotensión «lleva implícito algo relacionado, pero distinto de una endofuga» mientras «transmite la posibilidad de que sean causas distintas a la presión las que ejerzan un estrés sobre la pared del aneurisma»². Cabe recordar que tensión tiene varias interpretaciones mecánicas o físicas, no solamente la referida a la presión de un fluido. También define el estado de un cuerpo sometido a fuerzas de tracción, estiramiento o torsión, por lo que se consideró más adecuado que endopresión. Tras más de 15 años, la definición de endotensión continúa siendo un tema controvertido. Actualmente el uso estricto del término se ha reservado para aquellas circunstancias en las que la presión intrasaco está elevada o el SA aumenta sin que se pueda demostrar una endofuga en la tomografía computarizada (TC) tardía con contraste.

La mayoría de los aneurismas de aorta disminuyen de tamaño o se mantienen estables tras la exclusión endovascular. Se asume que la causa es una disminución de la presión dentro del SA. Chuter et al. demostraron que la presión en el mismo disminuía inmediatamente tras la exclusión con endoprótesis aortomonoiliacas³. Con un catéter colocado adyacente a la endoprótesis la presión media fue de 36,5/33,8 mm Hg mientras que en la arteria radial de los pacientes fue de 118,5/50,5 mm Hg. Otros estudios también demostraron esa disminución de la presión, como el de Sánchez et al. en un modelo canino⁴. Por su parte Parodi et al. encontraron en aneurismas de látex, excluidos mediante endoprótesis de politetrafluoroetileno expandido (PTFE), una ratio entre la presión media del saco y la sistémica de 0,35 en ausencia de endofugas⁵.

Por el contrario, algunos aneurismas crecen tras la exclusión endovascular, identificando en la mayoría la

presencia de flujo que llega al SA a través de endofugas. Sin embargo, se publicaron algunos casos de crecimiento aneurismático^{6,7}, e incluso rotura⁸, en los cuales no se detectó endofuga asociada. Varias teorías fueron propuestas para intentar explicar el crecimiento aneurismático en estos casos. Entre ellas se encuentra la posibilidad de que la presión sea transmitida al saco a través del trombo de la pared arterial, en aquellos casos en los que el anclaje de la endoprótesis se realiza sobre el mismo o cuando el trombo «sella» una endofuga tipo I. Otra hipótesis es que la presión sea transmitida a través del trombo formado en los orificios de las ramas aórticas o ilíacas del aneurisma excluido. Entre las teorías más aceptadas estarían la limitación de las técnicas de imagen para detectar la presencia de ciertas endofugas, lo que puede ser debido a un bajo flujo en la misma. También se ha implicado la posible existencia de endofugas intermitentes. Otra teoría implicaría la transmisión de la presión a través de la pared de la endoprótesis, ya sea debido a que el tejido de la misma sea más o menos poroso, a que existieran defectos en el mismo o debido a la pulsatilidad del propio dispositivo una vez implantado. Se ha sugerido también que podría existir un aumento de presión debido a la acumulación de fluido dentro del SA. Este podría acumularse de gradualmente, de forma similar a la formación de un seroma alrededor de la endoprótesis, por fibrinólisis del trombo intrasaco, por infección del dispositivo, por actividad enzimática local o por modulación genética. Como última opción se planteó la posibilidad de que el aneurisma pudiera crecer bajo la influencia de otros factores sin necesidad de un aumento de presión en el mismo. En esta teoría se implicaron también factores genéticos o actividad enzimática local.

Desde la propuesta de estos posibles mecanismos, tras 18 años apenas han aparecido estudios clínicos, salvo publicaciones de casos aislados. Escasos han sido también los estudios en modelos experimentales.

Transmisión de la presión a través de trombo

Algunos estudios experimentales apoyan la posible transmisión de presión a través de trombo o de coágulo. En un estudio experimental en un modelo canino, en el grupo con aneurismas excluidos sin endofugas la presión intraaneurismática cayó a un ratio medio de 0,34 comparada con la sistémica. En el grupo con una endofuga creada artificialmente la presión se mantuvo a un ratio de 0,75 y los aneurismas permanecieron pulsátiles, aunque con una

presión de pulso menor (30 mm Hg) que los no tratados (62 mm Hg). Tras la embolización con coils de la endofuga y la consiguiente formación de coágulo objetivada mediante arteriografía y TC, la presión intraaneurismática no bajó (ratio de 0,76)⁹.

En otro estudio *ex vivo* en un modelo de circulación mediante tubo de caucho y aneurisma de látex se utilizó sangre canina heparinizada. Se crearon unos conductos de PTFE de distintos diámetros y longitudes conectados con el aneurisma a modo de endofugas. La presión fue medida en el saco con cada uno de los mismos, antes y después de la obstrucción con trombo humano. En ausencia de trombo la presión se mantuvo sin cambios en todos los casos. En cambio, en presencia de trombo ocluyendo la luz de los conductos la presión se amortiguó de una manera proporcional a la longitud e inversamente proporcional al diámetro. Los autores concluyeron que la trombosis de endofugas a través de conductos cortos y anchos (como en el caso de endofugas tipo I y III) puede resultar en una no reducción significativa de la presión intrasaco y por tanto condicionar el éxito del procedimiento¹⁰.

Transmisión de la presión por la endoprótesis

Un estudio *in vitro* analizó la transmisión de la presión a través de la propia endoprótesis a un SA de látex integrado en un modelo circulatorio integrado por una bomba y tubos de silicona¹¹. Los autores encontraron la transmisión de una presión pulsátil al aneurisma de látex del modelo a través de la endoprótesis y formularon la hipótesis de que era debido a lo que denominaron un «efecto diafragma». Utilizaron 3 tipos de injertos, de polietileno fino, polietileno grueso y PTFE fino. Concluyeron que la presión transmitida aumentaba al hacerlo la sistémica y que variaba en relación con el tipo de material. Así, la presión transmitida con las de PTFE fue significativamente inferior a la registrada con las de polietileno. Encontraron también que la pulsatilidad era menor a medida que aumentaba la rigidez del material de la endoprótesis. Una limitación importante de este estudio fue que no incluyeron endoprótesis comerciales, que disponen de un esqueleto de metal que aumenta la fijación radial y también la rigidez. En otro estudio experimental *in vitro* de los mismos autores comparó las presiones obtenidas en aneurismas de látex de 6 o 12 capas, siendo así unos más elásticos y otros más rígidos. Concluyeron que la conformabilidad (o complianza) del modelo de aneurisma utilizado influía en la transmisión de presiones, siendo menor en el aneurisma con mayor elasticidad¹².

En cambio, un estudio *in vitro* más reciente en un modelo también de látex demostró que la transmisión de la presión a través de la pared de la endoprótesis era clínicamente irrelevante¹³. Los autores utilizaron 7 tipos de endoinjertos para excluir el aneurisma de látex: uno de látex de 3 capas que utilizaron como referencia, de Dacron fino, de Dacron grueso, de PTFE grueso, Excluder (WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, EE. UU.), Zenith (Cook, Bjaeverskov, Dinamarca) y AneuRx (Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, EE. UU.). Encontraron que ante aumentos de la presión sistémica el incremento de presión en el SA era muy pequeño (< 5 mm Hg). Además, no encontraron diferencias significativas en la variación entre los diferentes tipos de

endoinjerto mientras que la presión de pulso fue casi idéntica con todos, no correlacionándose con la rigidez de las mismas. Este estudio demostró que la transmisión de presión a través de las endoprótesis disponibles en el mercado no era clínicamente relevante, cuestionando seriamente el llamado «efecto diafragma».

Fiabilidad de los métodos de imagen

En un resumen basado en las opiniones de expertos reunidos en una conferencia internacional y publicado en 2002 hubo consenso en que algunas endofugas podían no ser detectadas incluso realizando una exploración óptima con TC. No son pocos los autores que piensan que la endotensión es en realidad una endofuga no identificada por los métodos diagnósticos convencionales^{7,14,15}. Incluso hay algún caso publicado de un aneurisma con crecimiento asociado etiquetado como endotensión y que tras ser intervenido de forma abierta se demostró una endofuga tipo III¹⁶.

Lo que parece cierto es que aún no se dispone del método idóneo para el diagnóstico de las endofugas. Los métodos disponibles, eco-Doppler, resonancia magnética, arteriografía y TC, se basan en un movimiento neto de fluido o contraste en un período definido de tiempo. Cada uno de ellos tiene un límite de resolución que puede ser superado, haciendo así que la endofuga permanezca oculta.

La TC es considerada tradicionalmente el «patrón oro», pero tiene el inconveniente de la radiación y el uso de contraste. Además, no está exenta de otras limitaciones. Habitualmente las endofugas tipo I y las tipo III son detectadas en fase arterial mientras que las tipo II son detectadas en fase tardía. En la actualidad la mayoría de los protocolos de TC no realizan una imagen tardía más allá de 180 seg después de la inyección de contraste^{17,18}. Sin embargo, algunos estudios recomiendan un protocolo de obtención de imagen de hasta 300 seg tras la inyección de contraste para identificar endofugas de bajo flujo¹⁹.

La resonancia magnética es otra alternativa, pero requiere precaución si el soporte de la endoprótesis es de metal como el acero. Además, el beneficio de evitar el medio de contraste en pacientes con insuficiencia renal se ha visto cuestionado por el aumento de casos de fibrosis sistémica con gadolinio. Un estudio en 52 pacientes encontró una sensibilidad del 92,9% con la resonancia comparada con el 44% de la TC bifásica, cuestionando la superioridad de la TC en la detección de endofugas²⁰.

Por su parte, el eco-Doppler presenta las ventajas de no requerir contraste nefrotóxico ni precisar radiación. Pero también presenta limitaciones como ser operador-dependiente y que puede ver muy afectada su fiabilidad en caso de obesidad importante del paciente o presencia de gas abundante. En un metaanálisis la sensibilidad en la detección de endofugas tipo I y III fue de 0,83 y la especificidad de 1²¹. El uso de contraste ultrasónico asociado puede permitir identificar endofugas no visibles con la TC²².

La arteriografía precisa del uso de contraste, utiliza radiación ionizante y es invasiva. En lo referente a estudios clínicos, en un análisis comparativo de la capacidad para la detección de endofugas la arteriografía presentó una sensibilidad del 63% mientras que fue del 96% para la TC²³.

Otros estudios más recientes indicaron una sensibilidad para la detección de las mismas entre el 69%²⁴ y el 86%²⁵.

En un estudio experimental reciente, los investigadores crearon un modelo *in vitro* en el que se valoraban presiones e imagen por arteriografía en 3 escenarios: no endofuga, endofuga tipo I con flujo de entrada y de salida, y un tercero con endofuga tipo I con flujo de entrada sin salida. En el segundo escenario la presión del SA fue menor a la sistémica y la endofuga fue visible a los 30 seg. En el último escenario la presión del SA fue mayor que la sistémica por lo que no había flujo en dirección al mismo y la visibilidad solo fue confirmada tras 9 min. Como consecuencia, concluyeron que la endofuga solo podría ser visualizada con un retraso marcado en la adquisición de imágenes y no con la técnica convencional usada en la práctica diaria¹⁵. Así, la endotensión puede representar una endofuga no detectada, en concreto una tipo I.

Porosidad del tejido

La posible influencia de la porosidad del material en la transmisión de la presión al SA es otro motivo de controversia. Fue inicialmente propuesta como una de las posibles causas de endotensión aunque después fuera considerada como endofuga tipo IV.

Las endoprótesis disponibles son de materiales textiles diferentes, cada una con su correspondiente grado de porosidad. Inicialmente, algunos datos clínicos sugirieron que las endoprótesis de PTFE podrían favorecer el crecimiento del saco a pesar de una exclusión completa del SA, una vez objetivada la ausencia de endofugas. En un estudio clínico en el que se valoraban los resultados en la exclusión del aneurisma aórtico abdominal con distintos dispositivos, en aquellos pacientes tratados con Excluder se obtuvo la menor frecuencia en la disminución del tamaño del SA. También fue el grupo de pacientes en los que mayor porcentaje de endofugas tipo II fueron detectadas, lo que podría justificar el hallazgo previo. Sin embargo, al año solo creció el saco en menos del 5% de los aneurismas excluidos, de forma similar al resto de los dispositivos²⁶. Limitaciones del estudio fueron que solo 25 de las 703 incluidas eran Excluder y que no fueron estudiados factores predisponentes en la aparición de endofugas tipo II. Otro estudio que analizaba los resultados a medio plazo con las endoprótesis Excluder en 50 pacientes observó crecimiento del saco > 5 mm en 9 en los que no se detectó endofuga activa²⁷. Otros autores también encontraron una menor incidencia de regresión del SA con la Excluder original en comparación con otras endoprótesis^{28,29}. Debido a la publicación de estos hallazgos, la endoprótesis Excluder fue modificada en 2004, disminuyendo la permeabilidad del tejido añadiendo una capa de tejido de refuerzo.

En un estudio experimental en un modelo canino se encontró que la exclusión con endoprótesis de Dacron o de PTFE reducía la presión media intraaneurismática a una presión no pulsátil, que era < 30% de la sistémica. Sin embargo, esa presión fue significativamente menor en aquellos perros tratados con el dispositivo de Dacron³⁰. El estudio histológico mostró que en los aneurismas excluidos con endoprótesis Excluder original (endoprótesis de PTFE de pared fina) había trombo agudo fibrinoso poco organizado, lo que podía ser

indicativo de remodelación activa y flujo continuo de suero trasudado. Por el contrario, aquellos excluidos mediante endoprótesis de Dacron mostraron trombo bien organizado compuesto mayoritariamente por tejido de granulación, además de tejido conectivo maduro denso.

En un estudio clínico en el que se comparó el comportamiento del SA tras la exclusión aneurismática mediante el dispositivo Excluder original, el Excluder de baja permeabilidad y el Zenith, la tasa de disminución del SA al año fue del 25% para la primera, mientras que fue del 63,9% para la segunda y del 65,3% para la tercera. Estos hallazgos indujeron a concluir que utilizar un tejido de baja porosidad parecía ser un factor importante en la disminución del tamaño del saco a corto plazo³¹. Los resultados clínicos a largo plazo con esta nueva Excluder confirmaron una disminución del saco en el 63% a los 5 años, deteniendo una endofuga en todos los casos en los que el saco creció³².

También fueron publicados estudios experimentales comparando la nueva endoprótesis Excluder con otras existentes. En el estudio de Bosman et al. referido en un apartado previo y que incluía el modelo Excluder entre los dispositivos estudiados, se demostró que no había diferencias significativas en la presión transmitida al saco entre los distintos tipos de endoinjertos utilizados (se comparó con otros 2 dispositivos comercializados, Zenith y AneuRx). Además, la presión de pulso fue idéntica para todos ellos¹³.

También en un modelo canino se valoraron los nuevos dispositivos de PTFE no poroso en comparación con otros 2. En él se demostró la eliminación completa de la presión de pulso con los 3 injertos investigados: PTFE no poroso (Trivascular Enovus), PTFE poroso (Excluder) y Dacron (Medtronic AneuRx)³³. La presión del saco cayó a menos del 20% de la sistémica en los 3 casos en las primeras 24 h tras la exclusión. Sin embargo, durante el período postoperatorio, las presiones fueron significativamente menores en aquellos aneurismas no tratados con PTFE poroso. El análisis histológico del trombo de los aneurismas tratados con Excluder mostró depósito de fibrina poco organizado, sugestivo de trombo agudo. Los tratados con Dacron evidenciaron tejido conectivo colágeno bien organizado, maduro. Aquellos tratados con PTFE no poroso mostraron características de trombo agudo y crónico. Los autores no encontraron higromas, aunque el período de estudio no superó los 30 días de seguimiento.

Con respecto a la porosidad del tejido cabe destacar que, aunque fueron documentados casos de crecimiento del SA sin endofuga asociada en pacientes tratados con el dispositivo Excluder original, la incidencia de rotura en relación con una supuesta endotensión fue muy baja. Kong et al. revisaron los datos de los ensayos clínicos en fase I y II, y no encontraron ningún caso³⁴.

En la actualidad, y con los dispositivos disponibles parece muy improbable que la porosidad del tejido sea responsable del crecimiento aneurismático. Además, en caso de que se presentase también sería muy improbable su identificación como tal en los métodos de imagen, por lo que podría confundirse con lo que hoy se denomina endotensión. En cambio, en caso de rotura del tejido de la endoprótesis (muy infrecuente), sí parece más probable que la endofuga fuera identificada en los mismos.

Acumulación de fluido

Acerca de la teoría de acumulación de fluido en el saco, han sido descritos varios casos de higromas, con un contenido de apariencia gelatinoso en el SA³⁵⁻³⁷. Uno de los estudios incluyó 4 pacientes con crecimiento del SA, uno de los pacientes portaba una prótesis de PTFE tras cirugía abierta, mientras los otros 3 llevaban endoprótesis, en 2 casos de PTFE y la otra de Dacron³⁶. El contenido aspirado fue altamente viscoso y el análisis reflejó hiperfibrinólisis local con signos de activación de la coagulación. Los autores propusieron la teoría del higroma como un nuevo mecanismo fisiopatológico para explicar la endotensión. Otro estudio posterior incluyó 5 casos de crecimiento tardío aneurismático asociado a sintomatología en pacientes intervenidos por cirugía abierta con prótesis de PTFE. Cuatro de ellos fueron reintervenidos por cirugía abierta, confirmándose en uno de ellos la rotura del aneurisma. Los autores encontraron seroma de material gelatinoso en todos los casos³⁷. Esto les llevó a suponer que la causa más probable de crecimiento del saco fue el paso de fluido desde la luz aórtica al SA a través de la endoprótesis. A pesar de los cultivos negativos y de la ausencia de evidencias clínicas o radiológicas de infección, no pudieron descartar con absoluta certeza una infección de bajo grado. Es importante considerar que la incidencia de crecimiento aórtico sintomático en los pacientes intervenidos con la prótesis de PTFE fue baja (2,3%).

Endofugas intermitentes

Apenas existen publicaciones describiendo endofugas intermitentes. Un artículo revisó 7 casos descritos como endofugas intermitentes y 4 como endofugas dependientes de la posición³⁸. El primer caso sobre el que se postuló esta hipótesis fue un paciente que presentó crecimiento del SA sin detectar endofuga. Cuando fue intervenido de forma abierta comprobaron que en la endoprótesis explantada aparecía una pequeña fuga de sangre cuando era sometida a cambios en su posición. Describían también con detalle 2 casos en los que la postura del paciente en la camilla de exploración era determinante en la detección de la endofuga mediante el eco-Doppler. Los autores concluyeron que este tipo de endofugas podrían ser causa de diagnóstico de endotensión y que el método más adecuado para el diagnóstico de las mismas sería el eco-Doppler.

Conclusiones

Los estudios existentes indican que tras la exclusión endovascular la presión en el SA disminuye. Se asume que esta es la causa por la que la mayoría de los aneurismas disminuyen o se mantienen estables. Cuando existen endofugas persistentes la presión se mantiene elevada, por lo que los aneurismas suelen crecer. En algunos casos estos crecen sin detectar endofuga asociada. Los estudios experimentales cuestionan que sean «causas distintas a la presión las que ejerzan estrés sobre la pared del aneurisma» y condicionen el crecimiento del mismo. Por tanto, «endopresión» se ajustaría más al concepto que se pretende definir, pero englobaría también aquellos casos en los que se detecta endofuga asociada. Además, en el estudio clínico habitual

de seguimiento tras la exclusión aneurismática, la presurización del saco no es objetivada mediante ningún estudio, mientras que sí lo es el crecimiento aneurismático. Por este motivo, sería más preciso el término «crecimiento aneurismático sin endofuga identificada» sustituyendo endotensión.

La evidencia sugiere que los mecanismos más probables de persistencia de presión elevada intraaneurismática son que la endofuga exista y no sea identificada (probablemente tipo I o tipo II de bajo flujo) o porque la presión se transmita a través del trombo en el caso de que este ocluya conexiones cortas y anchas entre la luz arterial permeable y el SA excluido (ya sea en los puntos de anclaje de la endoprótesis o a través de los orificios de ramas colaterales).

Por otro lado, la endofuga tipo IV, en relación con la porosidad del tejido, sería muy improbable con los dispositivos actuales. En caso de existir, también sería muy improbable su detección mediante los métodos de imagen disponibles.

En nuestra opinión, consideramos que la terminología utilizada es algo confusa, y dada la evidencia aportada por los estudios aparecidos, puede ser actualizada. También consideramos que cualquiera de los mecanismos expuestos en el párrafo anterior puede ser el que origine un «crecimiento aneurismático sin endofuga identificada». El estudio detallado de cada caso particular permitirá una aproximación hacia alguno de los mismos.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

- Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: Definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg.* 1999;6:305-7.
- White GH, May J. How should endotension be defined? History of a concept and evolution of a new term. *J Endovasc Ther.* 2000;7:435-8.
- Chuter T, Ivancev K, Malina M, Resch T, Brunkwall J, Lindblad B, et al. Aneurysm pressure following endovascular exclusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13:85-7.
- Sanchez LA, Faries PL, Marin ML, Ohki T, Parsons RE, Marty B, et al. Chronic intraaneurysmal pressure measurement: An experimental method for evaluating the effectiveness of endovascular aortic aneurysm exclusion. *J Vasc Surg.* 1997;26:222-30.
- Parodi JC, Berguer R, Ferreira LM, La Mura R, Schermerhorn ML. Intra-aneurysmal pressure after incomplete endovascular exclusion. *J Vasc Surg.* 2001;34:909-14.
- White GH, May J, Petrusek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: An explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg.* 1999;6:308-15.
- Lin PH, Bush RL, Katzman JB, Zemel G, Puente OA, Katzen BT, et al. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2003;38:840-2.
- Kougias P, Bismuth J, Huynh TT, Lin PH. Symptomatic aneurysm rupture without bleeding secondary to endotension 4 years after endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther.* 2008;15:702-5.
- Marty B, Sanchez LA, Ohki T, Wain RA, Faries PL, Cynamon J, et al. Endoleak after endovascular graft repair of experimental aortic aneurysms: Does coil embolization with

- angiographic "seal" lower intraaneurysmal pressure? *J Vasc Surg.* 1998;27:454-61.
10. Mehta M1, Ohki T, Veith FJ, Lipsitz EC. All sealed endoleaks are not the same: A treatment strategy based on an ex-vivo analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21:541-4.
 11. Gawenda M, Jaschke G, Winter S, Wassmer G, Brunkwall J. Endotension as a result of pressure transmission through the graft following endovascular aneurysm repair-an in vitro study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:501-5.
 12. Gawenda M, Knez P, Winter S, Jaschke G, Wassmer G, Schmitz-Rixen T, et al. Endotension is influenced by wall compliance in a latex aneurysm model. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:45-50.
 13. Bosman WM1, Hinnen JW, Rixen DJ, Hamming JF. Effect of stent-graft compliance on endotension after EVAR. *J Endovasc Ther.* 2009;16:105-13.
 14. Meier GH, Parker FM, Godziachvili V, Demasi RJ, Parent FN, Gayle RG. Endotension after endovascular aneurysm repair: The Ancure experience. *J Vasc Surg.* 2001;34:421-6.
 15. Blackwood S, Mix D, Chandra A, Dietzek AM. A model to demonstrate that endotension is a nonvisualized type I endoleak. *J Vasc Surg.* 2016;64:779-87.
 16. Yoshitake A, Hachiya T, Itoh T, Kitahara H, Kasai M, Kawaguchi S, et al. Nonvisualized type III endoleak masquerading as endotension: A case report. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:595.e15-7.
 17. Rozenblit AM, Atlas M, Rosenbaum AT, Okhi T, Veith FJ, Laks MP, et al. Detection of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Value of unenhanced and delayed helical CT acquisitions. *Radiology.* 2003;227:426-33.
 18. Iezzi R, Cotroneo AR, Filippone A, di Fabio F, Quinto F, Colosimo C, et al. Multidetector CT in abdominal aortic aneurysm treated with endovascular repair: Are unenhanced and delayed phase enhanced images effective for endoleak detection? *Radiology.* 2006;241:915-21.
 19. Iezzi R, Cotroneo AR, Filippone A, Santoro M, Basilico R, Storto ML. Multidetector-row computed tomography angiography in abdominal aortic aneurysm treated with endovascular repair: Evaluation of optimal timing of delayed phase imaging for the detection of low-flow endoleaks. *J Comput Assist Tomogr.* 2008;32:609-15.
 20. Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, Schmiedt W, Neufang A, Kalden P, et al. MRI versus helical CT for endoleak detection after endovascular aneurysm repair. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;185:1275-81.
 21. Karthikesalingam A, Al-Jundi W, Jackson D, Boyle JR, Beard JD, Holt PJ, et al. Systematic review and meta-analysis of duplex ultrasonography, contrast-enhanced ultrasonography or computed tomography for surveillance after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg.* 2012;99:1514-23.
 22. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, Petrucci P, Cioni R, Vignali C, et al. Abdominal aortic aneurysm: Contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology.* 2004;233:217-25.
 23. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF, Slonim SM, Olcott EW, Samuels SL, et al. Aortic aneurysmal disease: Assessment of stent-graft treatment-CT versus conventional angiography. *Radiology.* 2000;215:138-46.
 24. Ashoke R, Brown LC, Rodway A, Choke E, Thompson MM, Greenhalgh RM, et al. Color duplex ultrasonography is insensitive for the detection of endoleak after aortic endografting: A systematic review. *J Endovasc Ther.* 2005;12:297-305.
 25. Manning BJ, O'Neill SM, Haider SN, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ. Duplex ultrasound in aneurysm surveillance following endovascular aneurysm repair: A comparison with computed tomography aortography. *J Vasc Surg.* 2009;49:60-5.
 26. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Device-specific outcome. *J Vasc Surg.* 2003;37:991-8.
 27. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device. *J Vasc Surg.* 2004;39:1236-41.
 28. Bertges DJ, Chow K, Wyers MC, Landsittel D, Frydrych AV, Stavropoulos W, et al. Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent. *J Vasc Surg.* 2003;37:716-23.
 29. Rhee RY, Eskandari MK, Zajko AB, Makaroun MS. Long-term fate of the aneurysmal sac after endoluminal exclusion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;32:689-96.
 30. Trocciola SM, Dayal R, Chaer RA, Lin SC, DeRubertis B, Ryer EJ, et al. The development of endotension is associated with increased transmission of pressure and serous components in porous expanded polytetrafluoroethylene stent-grafts: Characterization using a canine model. *J Vasc Surg.* 2006;43:109-16.
 31. Haider SE1, Najjar SF, Cho JS, Rhee RY, Eskandari MK, Matsuura JS, et al. Sac behavior after aneurysm treatment with the Gore Excluder low-permeability aortic endoprosthesis: 12-month comparison to the original Excluder device. *J Vasc Surg.* 2006;44:694-700.
 32. Hogg ME, Morasch MD, Park T, Flannery WD, Makaroun MS, Cho JS. Long-term sac behavior after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Excluder low-permeability endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2011;53:1178-83.
 33. Hyncek RL, Sadek M, Derubertis BG, Ryer EJ, Choi J, Hsu S, et al. Evaluation of pressure transmission and intra-aneurysmal contents after endovascular repair using the Trivascular Enox expanded polytetrafluoroethylene stent graft in a canine model of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2007;46:1005-13.
 34. Kong LS, MacMillan D, Kasirajan K, Milner R, Dodson TF, Salam AA, et al. Secondary conversion of the Gore Excluder to operative abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2005;42:631-8.
 35. Williams GM. The management of massive ultrafiltration distending the aneurysm sac after abdominal aortic aneurysm repair with a polytetrafluoroethylene aortobiliac graft. *J Vasc Surg.* 1998;28:551-5.
 36. Risberg B1, Delle M, Eriksson E, Klingenstierna H, Lönn L. Aneurysm sac hygroma: A cause of endotension. *J Endovasc Ther.* 2001;8:447-53.
 37. Thoo CH, Bourke BM, May J. Symptomatic sac enlargement and rupture due to seroma after open abdominal aortic aneurysm repair with polytetrafluoroethylene graft: Implications for endovascular repair and endotension. *J Vasc Surg.* 2004;40:1089-94.
 38. May J, Harris JP. Intermittent, posture-dependent, and late endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Semin Vasc Surg.* 2012;25:167-73.