

BỆNH ORMOND (XƠ HÓA SAU PHÚC MẠC: RPF): THÔNG BÁO MỘT TRƯỜNG HỢP VÀ HỒI CỨU Y VĂN

**Trần Hòa^{1*}, Thái Anh Tú², Võ Như Trung¹, Nguyễn Thị Hà My¹,
Trần Ngọc Tuấn¹, Nguyễn Thị Lâm¹, Lê Thị Anh Đào¹, Đinh Ngọc Anh Dũng¹**

TÓM TẮT

Xơ hóa sau phúc mạc (bệnh Ormond) là bệnh lý hiếm gặp, đặc trưng bởi một tình trạng xơ hóa lan tỏa và viêm khoang sau phúc mạc, bao quanh động mạch chủ bụng, niệu quản và các cơ quan khác trong ổ bụng. Chẩn đoán RPF thường khó khăn do hình ảnh X-quang và mô bệnh học đa dạng, dễ gây nhiều chẩn đoán. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 58 tuổi được chẩn đoán RPF với bối cảnh lâm sàng đau bụng, thiếu máu nhẹ. Các xét nghiệm hình ảnh (siêu âm, CT/MRI) cho thấy khối giảm âm/đồng nhất quanh động mạch chủ bụng dưới và động mạch chậu chung. Giải phẫu bệnh cho thấy hình ảnh viêm xơ hóa. Bệnh nhân đáp ứng tốt với liệu pháp Corticoid, MRI sau 10 tháng cho thấy tổn thương gần như thoái triển hoàn toàn RPF là bệnh hiếm gặp, nguyên nhân và sinh bệnh học chưa rõ ràng, thường biểu hiện đau bụng/lưng. CT/MRI là phương pháp chẩn đoán và theo dõi ưu tiên. Mô bệnh học có giá trị quyết định, cần có sự phối hợp với Xquang khi gặp khó khăn ở trường hợp mẫu sinh thiết nhỏ.

Liệu pháp Corticoid là lựa chọn đầu tiên, các thuốc ức chế miễn dịch và tác nhân sinh học đang được đánh giá. Giải phóng niệu quản bị chèn ép được thực hiện khi cần thiết. Nhìn chung, bệnh có tiên lượng tốt.

Từ khóa: Xơ hóa sau phúc mạc (RPF), bệnh Ormond, chẩn đoán X.quang, mô bệnh học.

THE ORMOND'S DISEASE (RETROPERITONEAL FIBROSIS: RPF): A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Retroperitoneal fibrosis (RPF) or The ORMOND'S disease is a rare inflammatory and fibrous condition encircling the abdominal aorta, ureters, and other abdominal organs. Accurate diagnosis requires understanding its variable imaging and histopathological features. We report a case of a 58-year-old female diagnosed with Ormond's disease, presenting with abdominal pain and mild anemia.

¹Bệnh viện C Đà Nẵng

²Bệnh viện Ung bướu TP. Hồ Chí Minh

*Chịu trách nhiệm chính: Trần Hòa

Email: tranhoadok@gmail.com

Ngày nhận bài: 01/10/2025

Ngày phản biện: 20/11/2025

Ngày chấp nhận đăng: 01/12/2025

Ultrasound revealed hypoechoic structures around the aorta, while CT/MRI showed a homogenous lesion surrounding the lower abdominal aorta and iliac arteries. Histopathology confirmed inflammatory and fibrous changes. Corticoid therapy was initiated, leading to a good response; MRI after eight months showed no significant change in lesion size or appearance. RPF's etiology and pathogenesis remain unclear, often presenting with abdominal/low back pain. Inflammatory markers may be elevated. Typical CT/MRI findings include a homogenous mass surrounding the aorta and iliac arteries, potentially displacing ureters. On MRI, lesions are T1 hypointense and T2 variable (low in quiescent, high in active stages). PET/CT aids in evaluating inflammatory activity. Microscopic examination reveals fibrous tissue with inflammatory cells. CT/MRI are preferred for diagnosis and follow-up. Approximately half of RPF cases are linked to IgG4-related disease. RPF is often misdiagnosed as malignancy due to variable clinical and radiological presentations, making pathological diagnosis challenging on small biopsies. Corticosteroids are first-line, with immunosuppressants and biological agents also used. Ureteric obstruction may require stenting or ureterolysis. Prognosis is generally good.

Keywords: Retroperitonealfibrosis (RPF), The ORMOND'S disease, radiological diagnosisHisto-pathology.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Ormond (xơ hóa sau phúc mạc: Retroperitoneal Fibrosis: RPF) là biểu hiện bệnh lý hiếm gặp, được xem như là hậu quả của quá trình viêm xơ, mang tính hệ thống xảy ra sau phúc mạc, quanh động mạch chủ và động mạch chậu, Chẩn đoán lâm sàng và hình ảnh học còn khó khăn nếu không có sự hỗ trợ của mô bệnh học. Tính đa dạng về hình thái của rối loạn này dễ dẫn đến chẩn đoán như là một bệnh lý ác tính do thiếu kinh nghiệm.

Năm 2024, Bệnh viện C Đà Nẵng đã ghi nhận một trường hợp xơ hóa sau phúc mạc (trước đó có chẩn đoán là sarcoma), được đánh giá mô bệnh học sau mổ, bệnh nhân đáp ứng tốt điều trị sau 10 tháng theo dõi. Chúng tôi thông báo trường hợp này và hồi cứu y văn nhằm rút ra kinh nghiệm về nhận định, đánh giá tổn thương dựa trên sự kết hợp lâm sàng, hình ảnh học và mô bệnh học để đạt được một chẩn đoán đúng đắn và có hướng điều trị hiệu quả cho bệnh nhân.

2. BÁO CÁO BỆNH ÁN

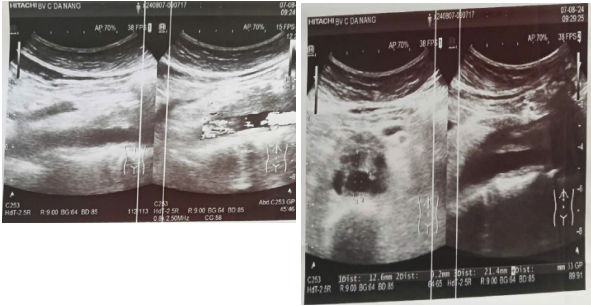
Bệnh nhân: Đỗ T. T. - 58 tuổi (1966) – Nữ, Mã lưu trữ: 24104915

Địa chỉ: Hải Châu - Đà Nẵng. Nhập viện ngày 07/8/2024.

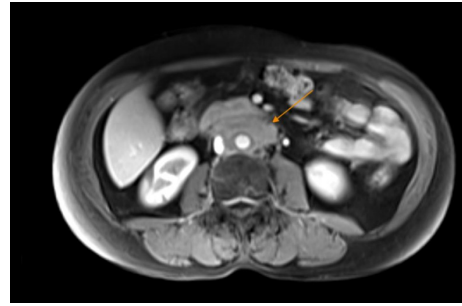
Lý do vào viện: Tình cờ phát hiện tổn thương quanh động mạch chủ bụng sau đau bụng.

Tiền sử: Tăng huyết áp.

Khởi bệnh một tuần đau âm ỉ quanh rốn, lan ra sau lưng, không nôn, đại tiểu tiện bình thường, bụng mềm, gan lách không sờ thấy. Các triệu chứng khác không đặc hiệu. Xét nghiệm máu ghi nhận thiếu máu nhẹ (Hct 0,343; MCV 79,1; MCH 27,8). Siêu âm (07/8/2024): Dày lớp ngoài động mạch chủ bụng (đoạn chia đôi động mạch thận đến đoạn chia đôi động mạch chậu) (h.1) MRI (24148189): Tổn thương tín hiệu mô mềm quanh động mạch chủ từ chỗ chia động mạch thận đến ngang chỗ chia động mạch chậu 2 bên; kích thước 42×25×75mm, bờ kém đều. (h.2,3,4) Kết luận: Tổn thương bao quanh động mạch chủ bụng theo dõi lymphoma. PET/CT (15/8/2024): Tổn thương bao quanh động mạch chủ bụng từ chỗ dưới động mạch thận đến chỗ chia động mạch chậu, tăng hấp thu FDG. Tổn thương tỉ trọng mô mềm cạnh bó mạch chậu ngoài 2 bên, tăng hấp thu FDG. Kết luận: Tổn thương có khả năng ác tính.



Hình 1



Hình 2



Hình 3



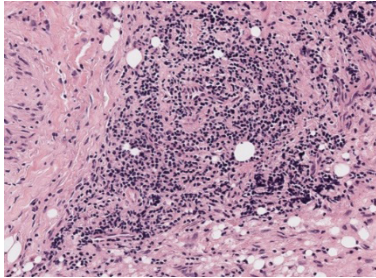
Hình 4

Chẩn đoán lâm sàng: U sau phúc mạc, theo dõi Lymphoma.

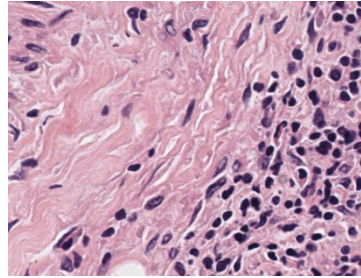
Bệnh nhân được nội soi ổ bụng sinh thiết. Kết quả sinh thiết (H24-885) ghi nhận thưa thớt tế bào hình thoi bất thường mức độ nhẹ, tế bào lympho không đồng nhất, có tế bào lympho T CD3 dương tính và tế bào B CD20, CD79a (+). Đề nghị lấy thêm mẫu để chẩn đoán phân biệt lymphoma, u mỡ ác tính. Bệnh nhân có chỉ định mổ hở. Trong mổ, ghi nhận khối u sau phúc mạc ngay trước và bao quanh động mạch chủ bụng, tĩnh mạch chủ dưới, đoạn từ dưới chỗ xuất phát động mạch mạc treo tràng trên đến ngã ba động mạch chậu chung,

tạo thành khối cứng chắc, không di động. Không lấy được u do u lớn xâm lấn quá nhiều, chỉ lấy mẫu sinh thiết.

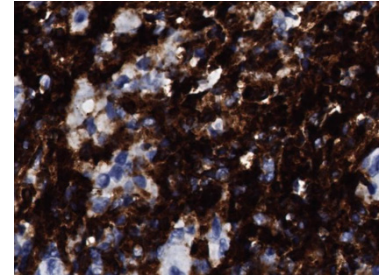
Kết quả Giải phẫu bệnh và Hóa mô miễn dịch (H24- 128/C, 25/9/2024): Mẫu sinh thiết thể hiện chủ yếu là mô liên kết xơ, xâm nhập lan tỏa các tế bào nhỏ lympho xâm nhiễm một số tương bào. Các dấu ấn hóa mô miễn dịch cho thấy: CD30, CD15, Cyclin D1, CD117, CD56 (-); CD20, CD3, PAX5, CD38, CD5, CD21, Bcl2, Lambda, Kappa (+), xen kẽ CD45 (+++); Ki67: 10% rải rác. Kết luận: Mô viêm mãn tính, chưa thấy bướu trên mẫu sinh thiết.



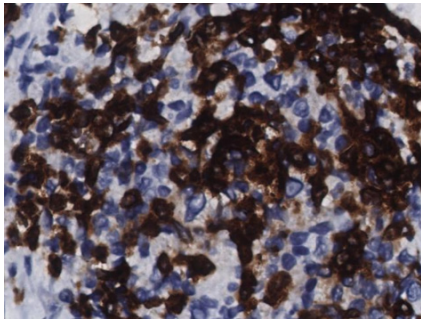
Hình 5



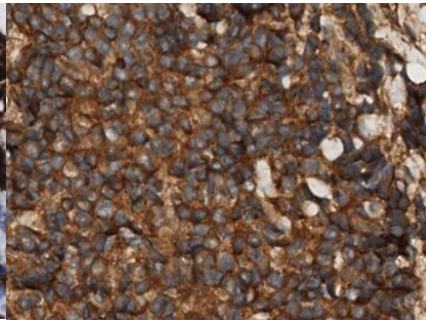
Hình 6



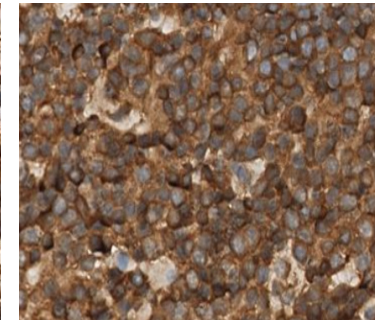
Hình 7: CD20 (+)



Hình 8: CD3 (+)



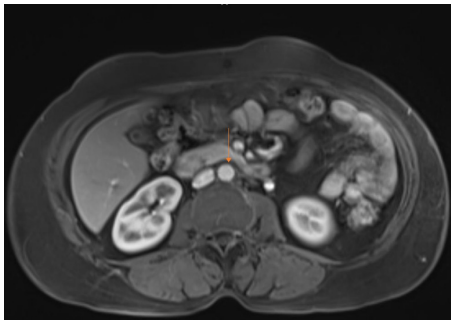
Hình 9: Lambda (+)



Hình 10: Kappa (+)

Bệnh nhân được đánh giá lại MRI sau mổ, cho thấy tổn thương sau phúc mạc quanh động mạch chủ giảm đi 1/2 kích thước; tiếp tục điều trị

kháng sinh và corticoid (Solumedrol 40mg trong 21 ngày) và ổn định. Sau 10 tháng, MRI kiểm tra tổn thương gần như thoái triển hẳn (h.12,13).



Hình 12:



Hình 13:

Dựa trên tiến triển lâm sàng, hình ảnh học và kết quả mô bệnh học, bệnh nhân được chẩn đoán là bệnh Ormond (xơ hóa sau phúc mạc nguyên phát).

Retroperitoneal Fibrosis: RPF), hoặc thuật ngữ khác: sclerosing fibrosis, hoặc sclerosing retroperitonitis, là một thực thể bệnh lý hiếm gặp, được Albarran thông báo lần đầu vào năm 1905 và Ormond mô tả chi tiết vào năm 1948 [1].

3. BÀN LUẬN

Bệnh Ormond (Xơ hóa sau phúc mạc:

Tỉ lệ mắc bệnh từ 0,1-1,4/100.000/năm; có xu hướng gia tăng do tiến bộ về hình ảnh y học

và xét nghiệm miễn dịch học [1,2,3]. Tỷ lệ nam: nữ thay đổi từ 2-3:1 [2] có khi lên đến 5,8:1 [1]. Bệnh thường chẩn đoán ở lứa tuổi từ 40-60 tuổi (bệnh nhân chúng tôi nằm trong độ tuổi này). Các yếu tố nguy cơ bao gồm tiếp xúc amiăng hoặc thuốc lá. Cơ chế sinh bệnh chưa rõ ràng, có thể liên quan đến đáp ứng viêm khu trú tại chỗ với kháng nguyên từ màng xơ vữa hoặc quá trình viêm tự miễn [1,2]. Lâm sàng RPF thường không đặc hiệu, đặc biệt ở giai đoạn sớm. Đau bụng hoặc đau lưng, mệt mỏi, sốt nhẹ, giảm cân và đau âm ỉ ở hạ vị, cạnh sườn hoặc lưng, đau cơ là các biểu hiện thường gặp, tiến triển âm thầm theo thời gian [1,2,4]. Đau không tăng khi vận động hoặc sờ nắn. Khi niệu quản bị chèn ép đau có thể giống như đau quặn thận [4,5], Tắc nghẽn niệu quản là biến chứng nổi bật, xảy ra ở 80-100% bệnh nhân, dẫn đến suy thận và thận ứ nước ở 47-100% trường hợp [2, 3]. RPF được phân thành hai nhóm:

- RPF nguyên phát: Chiếm phần lớn, bao gồm xơ hóa liên quan đến IgG4 và xơ hóa không liên quan IgG4 (vô căn). Khoảng 29-58,8% RPF có liên quan đến IgG4 [1,4,5]. RPF IgG4 thường đáp ứng tốt và nhanh chóng với Corticoid nhưng có tỷ lệ tái phát cao hơn RPF vô căn, đòi hỏi điều trị ức chế miễn dịch kéo dài hơn [1]. Chẩn đoán phân biệt giữa hai thể này dựa vào mô bệnh học và hóa mô miễn dịch [7].

- RPF thứ phát: Ít gặp hơn, chiếm dưới 1/3 bệnh nhân RPF. Các yếu tố gây RPF thứ phát bao gồm bệnh lý ác tính (carcinoid, sarcoma, K đại trực tràng, K tuyến tiền liệt, bàng quang, lymphoma), di căn ung thư, hoặc phản ứng nguyên phát của u sau phúc mạc [1]. Một số thuốc (nhóm Ergot alkaloids, dopamine agonists, β -blocker, hydralazine, Aspirin, phenacetin, infliximab, etanercept) cũng được nghi ngờ liên quan. Tình trạng nhiễm trùng (lao, histoplasmosis, HIV, Actinomyces), tiền sử xạ trị, chảy máu sau phúc mạc, hoặc các bệnh lý khác như bệnh thoái hóa bột thứ phát, viêm mô mỡ mạc treo, và bệnh Erdheim-Chester cũng là nguy cơ của RPF [1]. Khoảng 8-10% RPF có liên quan đến u [8].

Các chỉ điểm viêm ESR và CRP thường tăng ở 1/2-2/3 bệnh nhân nhưng thiếu độ nhạy và độ đặc hiệu cho chẩn đoán RPF [5]; chỉ giúp theo dõi đáp ứng điều trị, mặc dù nồng độ của nó không phải luôn luôn liên quan đến sự hoạt động của bệnh [3]. Tăng Creatinine ở 40-50% bệnh nhân cho thấy có biến chứng ở thận [3]. Ở IgG4 RPF, nồng độ IgG4 cao ở 70% trường hợp [9].

X-quang thường quy, siêu âm chỉ là test sàng lọc ban đầu, nhưng độ nhạy và đặc hiệu thấp ở giai đoạn sớm [3,4,5,6]. CT/ MRI là phương pháp lựa chọn trong chẩn đoán RPF: Tổn thương là khối đồng nhất, cùng mật độ, quanh động mạch chủ ở mặt trước, bên, lan tỏa từ gốc động mạch thận đến động mạch chậu (bệnh nhân chúng tôi đã có biểu hiện này). Tĩnh mạch chủ dưới và niệu quản có thể bị bao bọc, chèn ép, di lệch vị trí, đặc biệt là niệu quản giữa [4,5,6,10]. Trên MRI, tổn thương giảm tín hiệu trên T1w và tăng trên T2w ở giai đoạn sớm và hoạt động của bệnh [4]. CT/ MRI có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá kết quả điều trị và theo dõi bệnh nhân. PET/CT có tiềm năng trong đánh giá hoạt động chuyển hóa của RPF và theo dõi sau điều trị, giúp đưa ra quyết định tiếp tục điều trị hay không [6,10]. Tích hợp giữa hình ảnh học với mô bệnh học là cần thiết cho chẩn đoán RPF [10].

Chẩn đoán mô bệnh học có vai trò quan trọng trong chẩn đoán RPF. Sinh thiết đề xuất khi:

- Vị trí tổn thương không điển hình (không bao quanh động mạch chủ).
- Lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý bệnh ác tính hoặc nhiễm trùng tiềm ẩn.
- Mô sau phúc mạc thể hiện nhiều ổ phức tạp, lan tỏa trên gốc động mạch thận, động mạch chủ di lệch về phía trước, hoặc có thâm nhiễm cơ, xương, cấu trúc khác thường, hạch co cụm, gợi ý u ác tính (Lymphoma, Sarcoma).
- Có mô xơ quanh thận gợi ý bệnh Erdheim-Chester.

- Có các vị trí liên quan khác như tụy, mạc treo, nghi ngờ K tụy, viêm tụy mãn tính hoặc viêm mạc treo xơ cứng.

- Thiếu kinh nghiệm trong chẩn đoán hình ảnh về RPF [13]. Mẫu mô nên được lấy ở vị trí mô xơ dày nhất và những vùng tăng chuyển hóa trên PET/CT [13].

- RPF nguyên phát thể hiện hình ảnh mô xơ có xâm nhiễm các tế bào viêm đơn nhân hỗn hợp, tỉ lệ thay đổi tùy giai đoạn:

- Giai đoạn sớm: Tổ chức phù nề, nhiều mạch máu, nhiều tế bào viêm mãn tính hoạt động.

- Giai đoạn muộn: Mô học chỉ cho thấy thành phần xơ cứng với ít ồ vôi hóa, hyalin hóa sợi tạo keo, tế bào viêm giảm. Thành phần tế bào xâm nhiễm bao gồm lympho B (CD20), lympho T (CD3, CD4, CD8), đại thực bào, tương bào (CD18), bạch cầu ái toan nhưng không có bạch cầu trung tính. Sự xơ hóa được tạo ra bởi các dải xơ dương tính với kháng thể sợi tạo keo α type I [11].

Giữa RPF IgG4 và RPF vô căn, RPF IgG4 nổi trội tình trạng xơ hóa dạng xoắn ốc, viêm tắc tĩnh mạch có hình ảnh bạch cầu ái toan xâm nhiễm, số lượng tế bào ái toan từ nhẹ đến vừa, tỉ lệ tương bào chứa IgG4 cao hơn (30-50%) và mật độ tương bào $>10\%$ [1,12]. Trong khi đó, RPF vô căn có các dải xơ hyalin hóa không đặc hiệu [1].

Hóa mô miễn dịch với dấu ấn Kappa và Lambda bộc lộ rõ giúp chứng minh sự đa dạng của việc thâm nhiễm tế bào lympho và tương bào trong RPF, góp phần chẩn đoán rõ ràng hơn [8], (trên bệnh nhân của chúng tôi các dấu ấn này thể hiện một cách rõ nét). Trong các trường hợp ác tính, xơ hóa sau phúc mạc thường không đều và khu trú bất thường hơn dạng nguyên phát, có thể tìm thấy tế bào u xen lẫn trong tổ chức xơ dày đặc hoặc xâm lấn các cơ lân cận và mô xương [4,12]. RPF cũng là dấu hiệu trong bệnh lý Erdheim-Chester và xơ hóa hệ thống do suy thận mạn, luôn được các tác giả lưu ý đến trong chẩn đoán lâm sàng [1,3,11].

Về mặt mô bệnh học cần chẩn đoán phân biệt:

- U nguyên bào xơ cơ viêm, u xơ mô bào ác tính thể viêm và u xơ viêm ác tính: Dựa trên sự gia tăng mật độ tế bào và mạch máu, có nhân bất thường và nhân chia [4].

- Lymphoma: Bộc lộ quần thể đơn dòng tế bào lớn hoặc nhỏ. Chuỗi Kappa và Lambda trong RPF bộc lộ rõ sự đa dòng của lympho và tương bào, giúp loại trừ Lymphoma [8,13].

- Sarcoma mỡ biệt hóa tốt thể viêm: Cần thận trọng khi có sự hiện diện mô mỡ kèm phản ứng viêm xơ tiến triển [13].

- Bệnh Erdheim-Chester (ES): Đặc trưng bởi sự hiện diện của mô bào bọt có CD68KP1(+) và CD1a (-) trong tổ chức sợi tạo keo dày đặc [13].

- RPF thứ phát do ác tính: Tế bào u di căn thường phân tán lan tỏa, có thể không ghi nhận được trên mẫu sinh thiết nhỏ, cần sinh thiết nhiều ổ, sâu vào tổn thương [13].

Dù vẫn còn tranh cãi, chẩn đoán RPF được đề xuất khi có các tiêu chuẩn sau:

- Khối tổn thương mô mềm dày đặc quanh động mạch chủ dưới thận hoặc mạch máu chậu trên CT có độ tương phản cao và MRI.

- Kết quả sinh thiết mô bệnh học âm tính với tình trạng ác tính.

- Không có biểu hiện bệnh lý hệ thống, đa ổ, một quá trình xơ hóa tiến triển như các bệnh liên quan đến IgG4 [11].

- RPF là bệnh ít gặp, chưa có phác đồ chuẩn. Điều trị chủ yếu dựa vào kinh nghiệm và các nghiên cứu hồi cứu. Các thuốc ức chế miễn dịch được sử dụng phổ biến. Phẫu thuật chỉ để giải phóng chèn ép. Corticoid vẫn là liệu pháp đầu tay, thuốc ức chế miễn dịch và Tamoxifen chỉ định khi bệnh nhân đề kháng hoặc chống chỉ định với corticoid. Các thuốc sinh học đang được đánh giá hiệu quả. Phẫu thuật chỉ định trong tắc nghẽn niệu

quản, chuyển vị niệu quản [1, 4]. RPF nguyên phát (liên quan IgG4 và vô căn) điều trị nội khoa tương tự. RPF thứ phát tiếp cận điều trị dựa trên nguyên nhân gây bệnh (bệnh nhân chúng tôi đã được điều trị corticoid và đáp ứng tốt).

Yếu tố tiên lượng hoặc dự báo tái phát chưa rõ ràng, nhưng nhìn chung hầu hết bệnh nhân có tiên lượng tốt [5,10]. Tỷ lệ tử vong không quá 10%, tái phát từ 10-50% sau điều trị gián đoạn. Suy thận mãn là biến chứng chính, tuổi, đái tháo đường và giá trị creatinine ban đầu được coi là yếu tố dự báo [10].

4. KẾT LUẬN

Qua một trường hợp RPF nguyên phát được ghi nhận tại Bệnh viện C Đà Nẵng trên bệnh nhân nữ 58 tuổi, được chẩn đoán, điều trị và theo dõi sau 10 tháng, cùng với hồi cứu y văn, cho thấy: RPF nguyên phát là một bệnh lý hiếm gặp. Do thiếu kinh nghiệm, nên chẩn đoán ban đầu (hình ảnh học, mô bệnh học trên mẫu nhỏ) gặp nhiều khó khăn, thách thức.

Việc kết hợp giữa hình ảnh học và mô bệnh học là điều quan trọng để có được chẩn đoán RPF. Bệnh nhân đáp ứng rất tốt với liệu pháp corticoid. Vấn đề về thuốc ức chế miễn dịch và sinh học đang cần được đánh giá và nghiên cứu thêm. Phẫu thuật được chỉ định khi có biến chứng chèn ép niệu quản và mạch máu. Bệnh nhân cần điều trị triệt để và theo dõi lâu dài, cần được quản lý như một rối loạn tiềm ẩn của một bệnh lý hệ thống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1]. Isabela Loín (2022) - Retroperitoneal Fibrosis Is Still an Underdiagnosed Entity with Poor Prognosis - *Kidney Blood Press Res.* 2022;47(3):151-162.
- [2]. Ignacio Gómez García (2012) - Retroperitoneal fibrosis: Single-centre experience from 1992 to 2010, current status of knowledge and review of the international literature - *Scandinavian Journal of Urology*, 47(5), 370-377.
- [3]. Marta Runowska (2016) - Retroperitoneal fibrosis - the state of the art – *Reumatologia* - 2016;54(5):256-263.
- [4]. Augusto Vaglio (2006) - Retroperitoneal fibrosis – *Lancet* - 2006 Jan 21;367(9506):241-51.
- [5]. Nicolo Pipitone (2012) - Retroperitoneal fibrosis - *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2012 Aug;26(4):439-48.
- [6]. Martha Tzou (2014) - Retroperitoneal fibrosis. *Vasc Med.* 2014 Oct;19(5):407-14.
- [7]. Toshiaki Tanaka T (2020) - Current approach to diagnosis and management of retroperitoneal fibrosis. *Int J Urol.* 2020 May;27(5):387-394.
- [8]. Jamie Wu (2002) - Retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease): clinical pathologic study of eight cases - *Cancer Control* - 2002 Sep-Oct;9(5):432-7.
- [9]. Tanaz A. Kermani (2011) - Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective review of clinical presentation, treatment, and outcomes - *Mayo Clin Proc* - 2011 Apr;86(4):297-303.
- [10]. Valentina Raglianti (2021) - Idiopathic retroperitoneal fibrosis: an update for nephrologists - *Nephrol Dial Transplant* - 2021 Sep 27;36(10):1773-1781.
- [11]. Paul. J. Scheel Jr (2013) - Retroperitoneal fibrosis - *Rheum Dis Clin North Am* - 2013 May;39(2):365-81.
- [12]. M.L. Urban (2015) - Idiopathic and secondary forms of retroperitoneal fibrosis: a diagnostic approach - *Rev Med Interne* - 2015 Jan;36(1):15-21.
- [13]. Augusto Vaglio (2024) - Clinical manifestations and diagnosis of retroperitoneal fibrosis – Up to date - <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-retroperitoneal-fibrosis>.