

Fibrosis retroperitoneal idiopática: Serie de casos y revisión de la literatura

Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis: Presenting our Series and Literature Review

Facundo Uriburu Pizarro, Diego Belisle, Rodrigo Juaneda, José Leiva, Ricardo Juaneda

Servicio de Urología, Sanatorio Allende Nueva Córdoba, Argentina.

Objetivo: Revisión de nuestra serie de casos de fibrosis retroperitoneal idiopática (FRPI).

Material y método: Análisis retrospectivo a partir de las historias clínicas de nuestra institución, durante el período comprendido entre enero de 1996 y enero de 2011. Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de FRPI. Se analizaron las características clínicas, conducta terapéutica, complicaciones y evolución.

Resultados: Se registraron 7 casos (6 de los cuales disponían de diagnóstico histológico), 5 hombres y 2 mujeres, relación (H:M) 2,5:1. Promedio de edad de 51 años (rango 39-63). El síntoma de presentación más frecuente fue dolor lumbar en el 86% de los casos. Se detectó clínica de insuficiencia renal en el 43%. El 57% presentó obstrucción ureteral. Hipertensión arterial (HTA) asociada en el 43%. Se observó pérdida de peso y eritrosedimentación elevada en el 43% y el 57%, respectivamente. El seguimiento promedio fue de 4 años (rango 3-10 años). En 4 pacientes se efectuó ureterolisis bilateral con intraperitonización. En 3 casos el tratamiento inicial consistió en derivaciones por nefrostomía o a través de colocaciones de catéteres doble jota por vía endoscópica. Posteriormente en estos casos, se realizó tratamiento médico. Se destaca la muy buena respuesta terapéutica a la progesterona. El 100% de los pacientes presentó mejoría sintomática, y se logró la recuperación *ad integrum* en la mayoría de los casos.

Conclusiones: La FRPI es una patología que el urólogo debe considerar a la hora de evaluar a pacientes con dolor lumbar e hidronefrosis, siendo ésta la forma de presentación más frecuente.

PALABRAS CLAVE: Retroperitoneo, fibrosis retroperitoneal, enfermedad de Ormond.

Objective: To make a comprehensive analysis of our series of Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis (IRPF).

Materials and methods: A retrospective search was performed through clinical records in our institution from January 1996 to January 2011. All patients with IRPF were included. The clinical characteristics, treatment, complications and evolution were analyzed.

Results: We found 7 patients suitable for the review. Of them, 6 had histologic diagnosis. Totally, 5 men and 2 women were involved, ratio (M:W) 2.5: 1. Mean age 51 years (range 39-63). The most common form of presentation was lumbar pain, which was leading consultation symptom in 86% of cases. Renal disease: 43%. A 57% had ureteral obstruction and 43% had hypertension. Weight loss and elevated erythrocyte sedimentation rate was observed in 43% and 57%, respectively. We highlight the very good therapeutic response to progesterone. The follow-up was 4 years on average (range 3-10 years). In 4 patients bilateral ureterolysis was performed. In the remaining patients, nephrostomy or urinary catheters were unzipped and/or underwent medical treatment. The very good therapeutic response to progesterone is highlighted. 100% of patients showed improved symptoms and recovery *ad integrum* was achieved in most of the cases.

Conclusions: The IRPF is a condition that the urologist should consider when evaluating patients with low back pain and hydronephrosis, which is the most common form of presentation in IRPF.

KEY WORDS: Retroperitoneum, retroperitoneal fibrosis, Ormond disease.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de esta enfermedad fue realizada en el año 1905 por el urólogo francés Albarran¹. Sin embargo, la misma no fue reconocida como entidad clínica hasta el año 1948, cuando Ormond² lleva a cabo la primera publicación de dos casos clínicos en los que se observa dolor lumbar crónico, astenia, anemia y anuria, asociados a un proceso de inflamación perivascular retroperitoneal.

A partir de 1960, dicha enfermedad es conocida como *fibrosis retroperitoneal* (FRP), término que describe con mayor precisión sus características patológicas y ubicación anatómica.

Actualmente, la FRP se divide en su forma *idiopática* (FRPI), a la que haremos referencia en este trabajo, y la FRP secundaria a otros procesos tales como neoplasias primitivas, metástasis de tumores a distancia, cirugías previas, posterior a radioterapia, hematomas retroperitoneales, procesos inflamatorios, entre otros.

La placa característica de la FRPI, que se origina a partir de los grandes vasos, se ubica generalmente a nivel del promontorio y últimas vértebras lumbares. Se trata de una placa blanca nacarada de 2 cm de espesor aproximadamente que se expande bilateralmente como en alas de mariposa para luego englobar a ambos uréteres. Otras formas de presentación menos frecuentes pueden involucrar a los vasos renales, mesentéricos e ilíacos. En raros casos se ha observado compromiso de segmentos intestinales.

El análisis histológico de la placa suele caracterizarse por la presencia de abundante tejido con fibras de colágeno y fibroblastos reactivos bien diferenciados, e infiltrado inflamatorio crónico constituido por plasmocitos, eosinófilos y algunos linfocitos de predominio perivascular (Ver Imagen 1).

El pico de incidencia se presenta en pacientes entre los 40-60 años de edad, con predominio del sexo masculino (H:M 2-3:1). Su incidencia anual es de 0,1 por cada 100.000 habitantes y su prevalencia de 1,4 por cada 100.000 habitantes^{3,4}. No se ha establecido una clara predisposición étnica⁵.

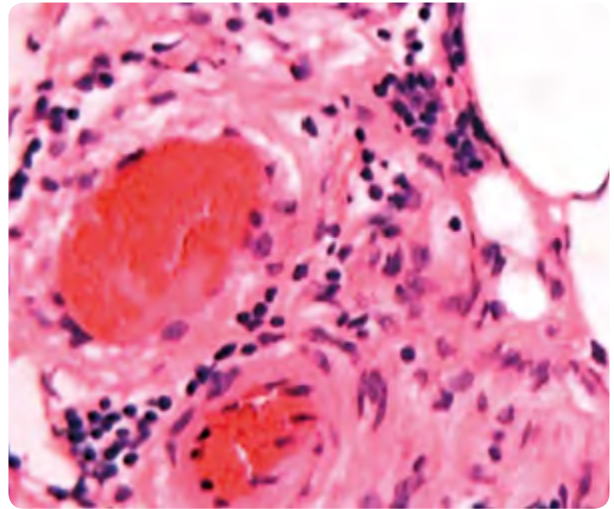


Figura 1. Análisis histológico de la placa de fibrosis retroperitoneal idiopática (FRPI).

Se estima que el origen de este proceso, según Parums y Mitchinson^{6,7}, podría estar inducido por una reacción autoinmune frente a un antígeno presente en la aorta, principalmente a nivel infrarrenal y sobre los vasos ilíacos comunes. Existiría un lípido insoluble (ceroide) que pasaría al tejido periaórtico, induciendo una respuesta inmune mediada por inmunoglobulina G (IgG), desencadenando posteriormente la formación de la placa de fibrosis.

Otros factores posiblemente implicados podrían ser los siguientes: genéticos, ambientales^{8,9}, el tabaquismo y medicamentosos (metisergida y otros derivados del ergot, sotalol, hidralazina, hidroclorotiazida, ampicilina, entre otros)¹⁰⁻¹⁴.

Los síntomas y signos son inespecíficos y evolucionan en dos etapas: una etapa temprana, donde son producto de la inflamación local; y una etapa tardía, donde las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la insuficiencia renal obstructiva secundaria al englobamiento de ambos uréteres por la placa de fibrosis¹⁵.

El síntoma inicial más común es el dolor, que se localiza a nivel lumbar, abdominal o en los flancos, y se presenta hasta en el 95% de los casos. Suele ser de comienzo insidioso, progresivo en intensidad, constante y no se modifica con la actividad física o por los cambios de posición. Puede, además, presentar síntomas generales tales como astenia, anorexia, náuseas, pérdida de peso (50% de los casos), febrícula y mialgia^{16,17}.

El compromiso ureteral se observa entre el 80% al 100% de los casos y puede causar insuficiencia renal¹⁸. La obstrucción generalmente es bilateral¹⁹; en presencia de ésta puede observarse oligoanuria y síntomas de insuficiencia renal²⁰. Hasta un tercio de los pacientes pueden presentar riñones no funcionantes al momento de la consulta³. La HTA constituye un signo de hallazgo frecuente en este grupo.

Si bien los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, es frecuente encontrar en estos pacientes anemia y eritrosedimentación elevada. La clínica y los estudios por imágenes pueden poseer un importante valor predictivo positivo para el diagnóstico de esta enfermedad. No obstante, la confirmación histológica de la masa es la que establece el diagnóstico de certeza, ya que se presentan

casos que impresionan de etiología benigna y luego se determina su origen neoplásico.

El urograma de excreción (UE) fue históricamente el estudio de elección para la detección temprana de esta entidad. Otro método frecuentemente utilizado es la pielografía ascendente o descendente por punción. En ellos puede observarse la dilatación de la vía urinaria y el desplazamiento ureteral hacia la línea media (Imagen 2 A-C). El advenimiento de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) modificaron significativamente el algoritmo diagnóstico de esta patología, permitiendo, además de identificar la obstrucción y la dilatación, la visualización directa de la masa con todas sus características (Imágenes 3 y 4).

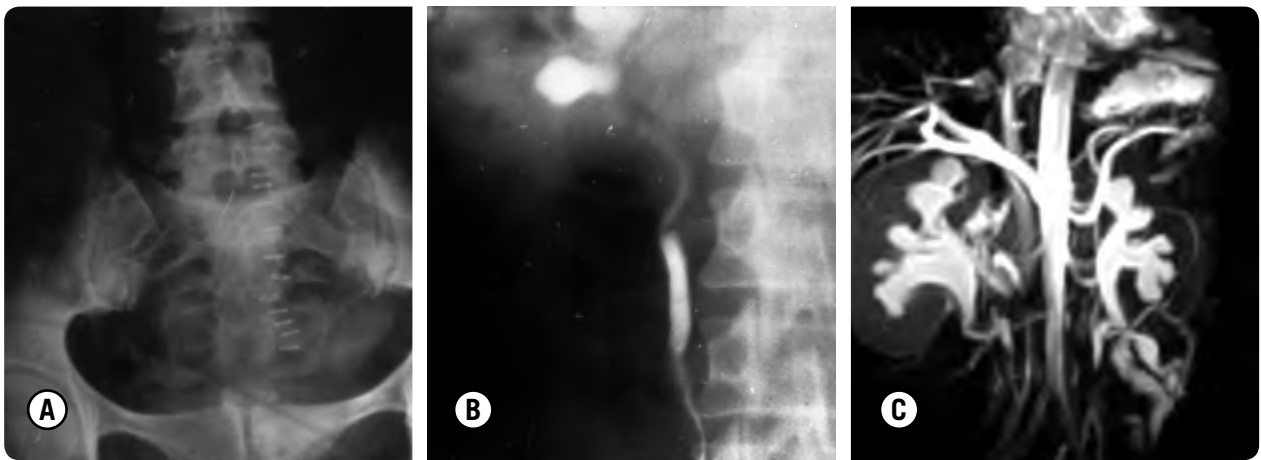


Imagen 2. A: Urograma excretor. Hidronefrosis bilateral. B y C: Desviación ureteral hacia la línea media.

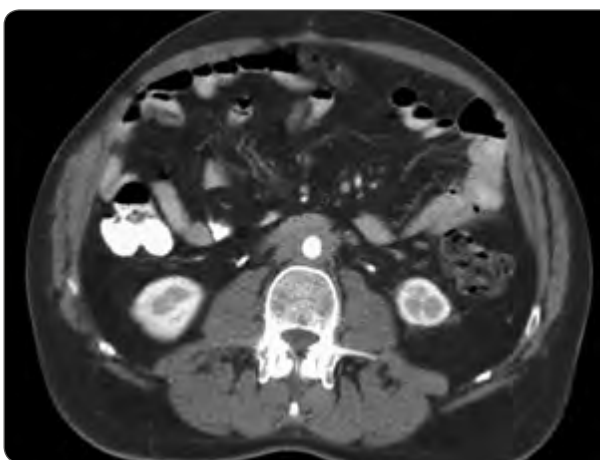


Imagen 3. Imagen de tomografía computarizada (TC) de abdomen axial con visualización de placa de fibrosis retroperitoneal (FRP) periaórtica.

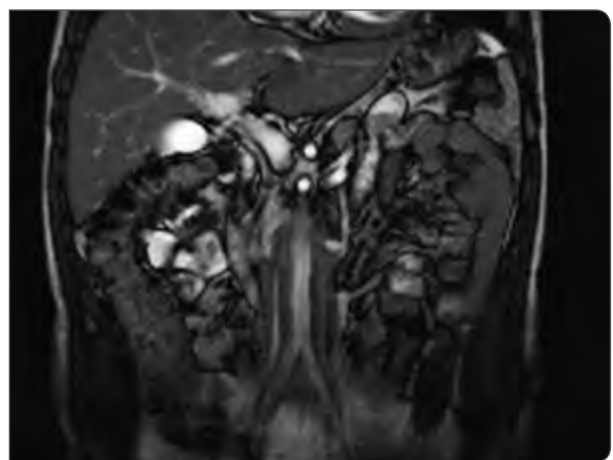


Imagen 4. Imagen de resonancia magnética (RM) de abdomen coronal, con placa de fibrosis periaórtica.

Los estudios por imágenes (ecografía, TC y RM) no permiten excluir el diagnóstico de patologías malignas retroperitoneales.

Se evaluó retrospectivamente a los pacientes de nuestro servicio con diagnóstico de FRPI. Se describieron las características clínicas, así como la conducta terapéutica, complicaciones y evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión de historias clínicas del Sanatorio Allende, en el período comprendido entre enero de 1996 y enero de 2011. Se seleccionó a todos los pacientes con diagnóstico de FRPI.

Del total de 10 pacientes, se excluyó a 3 por carecer de datos completos o por presentar antecedentes de neoplasias o radioterapia previa. Como criterios de exclusión se consideraron los siguientes: antecedente de neoplasias primitivas, metástasis, cirugías previas, antecedente de radioterapia abdominal, hematomas retroperitoneales y procesos inflamatorios e infecciosos del retroperitoneo.

RESULTADOS

Se incluyeron para el análisis 7 pacientes (6 con diagnóstico histológico de FRPI); 5 hombres y 2 mujeres, relación (H:M) 2,5:1. La edad media al diagnóstico fue de 51 años (rango 39-63).

Las características clínicas de nuestra serie se encuentran especificadas en la Tabla 1 (Ver Tabla 1). El seguimiento promedio fue de 4 años (desvío estándar [DE] ± 3 años). La conducta terapéutica, la evolución y secuelas postratamiento se encuentran indicadas en la Tabla 2 (Ver Tabla 2). Todos los pacientes presentaron muy buena respuesta al tratamiento, con mejoría sintomática y recuperación de la función renal *ad integrum* en la mayoría de los casos.

Más del 50% de los pacientes presentaron remisión total de la placa (Ver Imagen 5). Las complicaciones fueron menores y no requirieron de reintervenciones quirúrgicas, tal como se observa en la Tabla 2 (Ver Tabla 2).



Figura 5. Imagen de resonancia magnética (RM) coronal postratamiento con progesterona (mismo paciente que en Imagen 4, a los 4 años postratamiento).

DISCUSIÓN

En nuestra serie de casos, se incluyó sólo a aquellos pacientes con diagnóstico de FRPI, siendo el 70% de los pacientes con FRP. Concordamos en estos porcentajes con Swartz²¹.

Presentamos 7 casos de FRPI. En 6 de ellos (86%) se realizó diagnóstico histológico. La TC y la RM abdominal fueron el método de elección para orientar el diagnóstico clínico de la misma, coincidiendo con Corradi y colaboradores y con la serie de Van Bommel y colaboradores^{22,23}.

En el caso en que no se efectuó biopsia, esto fue motivado por la buena respuesta al tratamiento médico inicial. En la bibliografía existe controversia respecto de efectuar o no las biopsias que certifican el diagnóstico. Consideramos que las mismas deben realizarse para obtener el diagnóstico definitivo⁴.

La edad media de presentación fue de 51 años, similar a otras series donde la misma fue de 49 a 64 años. Koep y Zuidema presentaron escasos pacientes mayores a 60 años en su revisión sobre 491 pacientes con FRPI²⁴. La relación hombre-mujer fue de 2,5:1 en nuestra serie, coincidente con los datos aportados por la bibliografía mundial, sin haberse determinado el motivo de una mayor afección en el hombre.

Serie	Van Bommel	Scheel	Wagenknecht	Koep	Leopor	Baker	Sanat. Allende
Diseño del estudio	Prospectivo centro único	Prospectivo centro único	Retrospectivo centro único	Revisión de la literatura	Datos acumulados	Retrospectivo multicéntrico	Retrospectivo observacional
Número de pacientes	53	48	25	333	70	60	7
Edad al dx	64 (34-82)	54 (23-74)	71% 40-60 (32-75)	54% 41-60	49	56	51 (39-63)
Relacion H:M	3,3:1	1,2:1	2,8:1	1,8:1	2,9:1	3,1:1	2,5:1
Dolor (%)	92	94	77	92	81	68	86
Pérdida de peso (%)	40	54	45	13	39	38	43
HTA (%)	57	33	55	18	68	ND	43
Obstrucción uretral (%)	56	67	100	88	74	98	57
Alteración de la función renal (%)	66	ND	51	55	62	ND	43
VSG elevada (%)	74	ND	51	10	94	88	43
Anemia (%)	64	38	22	14	67	ND	43

Referencias: dx, diagnóstico; HTA, hipertensión arterial; ND, sin datos; VSG, velocidad de eritrosedimentación.

Tabla 1. Series publicadas de fibrosis retroperitoneal (FRP) junto a nuestra serie; características clínicas.

Iniciales	AE	RSD	RA	DMD	PJL	CMT	AS
Fecha de dx	1997	1997	1999	2003	2006	2010	2010
Edad	53	43	39	62	52	63	53
MC	DL	Obstrucción intestinal	DL	DL	DL	DL	DL
Biplasia	si	si	no	si	si (cx)	si (cx)	si (cx)
VSG	85	95	8	25	22	5	41
Creatinina	0,85	0,14	1,00	1,4	0,85	0,88	2,40
Fuma	si	no	no	si	si	si	si
Pérdida de peso	no	si	no	si	no	no	si
HTA	no	no	no	si	si	no	si
Procedimiento realizado	Tratamiento médico	Nefrostomía derecha, doble jota izquierdo y colostomía transitoria	Tratamiento médico	Ureterolisis con intraperitonización ureteral	Tratamiento médico	Ureterolisis con intraperitonización ureteral	Ureterolisis con intraperitonización ureteral
Adyuvancia	Progesterona y corticoterapia por dolor	Progesterona	Deltisona y progesterona	no	Aziatropina	Tamoxifeno	Deltisona
Evolución	Remisión completa	Remisión completa	Recidiva periaórtica	Permanencia de placa retroperitoneal y dilatación de vía excretora	Remisión completa	Remisión parcial	Remisión parcial

Referencias: cx, cirugía; DL, dilatación sistema excretor; dx, diagnóstico; HTA, hipertensión arterial; MC, motivo de consulta; VSG, velocidad de eritrosedimentación.

Tabla 2. Serie de fibrosis retroperitoneal idiopática (FRPI) del Servicio de Urología y Andrología del Sanatorio Allende.

Los síntomas son inespecíficos al inicio de la enfermedad, en general predominando el dolor lumbar y la astenia²⁵. El dolor abdominal y lumbar ha sido el motivo de consulta más frecuente (86%) en nuestros pacientes al igual que en las otras series. Puede acompañarse de anorexia, pérdida de peso y fiebre. Constatamos pérdida de peso en el 43% de los pacientes evaluados, cuando en otras series los porcentajes variaron entre el 13% y el 54%.

Las alteraciones del laboratorio no son características, encontrándose elevación de la velocidad de eritrosedimentación (VSG) y proteína C reactiva elevada. El 43% presentó VSG elevada, variando ésta en otras series entre el 10% y el 94%.

En el año 2004, Uibu y colaboradores publicaron que el hábito de fumar (>20 paquetes/año) podría relacionarse con el desarrollo de FRPI. Encontramos que el 71% de nuestros pacientes fumaban al momento del diagnóstico. En la revisión realizada por Brandt y colaboradores sobre 204 pacientes con FRPI, el 74% de los mismos eran fumadores, y los autores sugieren que el ser tabaquista debe considerarse un factor de riesgo para la FRPI²⁶.

La obstrucción ureteral suele ser más frecuente en estadios avanzados. En la literatura, la frecuencia de hidronefrosis oscila entre el 47% y el 100% (57% en nuestra serie). El diagnóstico precoz hace que en series recientes sea menor el porcentaje de pacientes detectados con hidronefrosis^{27,28}.

Las obstrucciones intestinales son raras, no obstante, un paciente de nuestra serie presentó dicha complicación. McCarthy y colaboradores y Wagenknecht comunican 5 y 4 casos, respectivamente, de obstrucción de intestino grueso por el proceso de FRPI^{29,30}.

Cuando la enfermedad es detectada en su etapa inicial, sin compromiso de la vía excretora, el tratamiento es de carácter médico, utilizándose corticoides, progesterona o inmunosupresores. No existe a la fecha un tratamiento que sea considerado el estándar de oro (gold standard) para esta enfermedad. Se requieren estudios prospectivos randomizados para resolver la modalidad más adecuada³¹. Los corticosteroides son la terapia más utilizada para la FRPI, pero la mayoría de los estudios son retrospectivos y no controlados³².

La inmunosupresión se basa en la corticoterapia, aunque en algunos casos se asocia con la administración de inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida o tamoxifeno)^{16,27}. El tratamiento con corticoides consiste en la administración de prednisona (40 mg) durante 2 meses y, luego, descenso progresivo semanal³³.

El tratamiento con progesterona en casos de fibrosis mediastinales y retroperitoneales fue demostrado a nivel experimental por Lanari y colaboradores, en trabajos *in vitro* con fibroblastos de ratón y humanos³⁴. A partir de dichos resultados se llevaron a cabo los primeros tratamientos en humanos en nuestro país con resultados favorables³⁵. No obstante los buenos resultados demostrados con el uso de la progesterona, aún no se ha determinado la dosis y la frecuencia de administración de la misma. El plan terapéutico instaurado en nuestros pacientes consistió en dosis diarias de 100 mg de caproato de hidroxiprogesterona (Proluton®) intramuscular (IM) durante 30 días, y, posteriormente, una dosis de 25 mg/IM una vez por semana, durante 4 semanas.

El tratamiento quirúrgico ofrece la posibilidad de obtener muestras múltiples de la placa de fibrosis para el correcto diagnóstico y, a su vez, permite a través de la ureterolisis e intraperitonización resolver el problema obstructivo y evitar las recidivas¹⁹.

Es preciso considerar que la mayoría de los pacientes presentará una pequeña masa residual que puede persistir durante meses o incluso años³⁶.

CONCLUSIÓN

El urólogo debe poseer un conocimiento acabado de la enfermedad, estar capacitado para establecer un diagnóstico temprano y conocer el manejo de las distintas opciones terapéuticas.

Destacamos el uso de la progesterona como tratamiento médico opcional de la placa de la FRPI. Debido al riesgo de recidiva, es importante monitorizar a los pacientes durante varios años posteriores al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albarran J. Retention renale par peri-ureterite: liberation externe de l'uretere. *Assoc Fr Urol*. 1905; 9: 511-7.
2. Ormond JK. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J Urol*. 1948 Jun; 59 (6): 1072-9.
3. Vaglio A, Palmisano A, Corradi D, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis: evolving concepts. *Rheum Dis Clin North Am*. 2007 Nov; 33 (4): 803-17, vi-vii.
4. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet*. 2006 Jan 21; 367 (9506): 241-51.
5. Van Bommel EF, Jansen I, Hendriksz TR, Aarnoudse AL. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: prospective evaluation of incidence and clinicoradiologic presentation. *Medicine (Baltimore)*. 2009 Jul; 88 (4): 193-201.
6. Parums DV, Brown DL, Mitchinson MJ. Serum antibodies to oxidized low-density lipoprotein and ceroid in chronic periaortitis. *Arch Pathol Lab Med*. 1990 Apr; 114 (4): 383-7.
7. Parums DV, Choudhury RP, Shields SA, Davies AH. Characterisation of inflammatory cells associated with "idiopathic retroperitoneal fibrosis". *Br J Urol*. 1991 Jun; 67 (6): 564-8.
8. Mitchinson MJ, Withycombe JF, Jones RA. The response of idiopathic retroperitoneal fibrosis to corticosteroids. *Br J Urol*. 1971 Aug; 43 (4): 44-9.
9. Uibu T, Oksa P, Auvinen A, y cols. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. *Lancet*. 2004 May 1; 363 (9419): 1422-6.
10. Elkind AH, Friedman AP, Bachman A, Siegelman SS, Sacks OW. Silent retroperitoneal fibrosis associated with methysergide therapy. *JAMA*. 1968 Oct 28; 206 (5): 1041-4.
11. Ahmad S. Methyldopa and retroperitoneal fibrosis. *Am Heart J*. 1983 Jun; 105 (6): 1037-8.
12. Laakso M, Arvala I, Tervonen S, Sotarauta M. Retroperitoneal fibrosis associated with sotalolol. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982 Oct 16; 285 (6348): 1085-6.
13. Waters VV. Hydralazine, hydrochlorothiazide and ampicillin associated with retroperitoneal fibrosis: case report. *J Urol*. 1989 Apr; 141 (4): 936-7.
14. Lewis CT, Molland EA, Marshall VR, Tresidder GC, Blandy JP. Analgesic abuse, ureteric obstruction, and retroperitoneal fibrosis. *Br Med J*. 1975 Apr 12; 2 (5962): 76-8.
15. Resnick M, Kursh E. Extrinsic obstruction of the ureter. In Philadelphia: WB Saunders. Walsh P, Retik A, Vaughan E, Wein A (eds): *Campbell's Urology*. 7th edition. 1998.
16. Scheel PJ Jr, Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation. *Medicine (Baltimore)*. 2009 Jul; 88 (4): 202-7.
17. Wagenknecht LV, Auvert J. Symptoms and diagnosis of retroperitoneal fibrosis. Analysis of 31 cases. *Urol Int*. 1971; 26 (3): 185-95.
18. Vaglio A, Corradi D, Manenti L, Ferretti S, Garini G, Buzio C. Evidence of autoimmunity in chronic periaortitis: a prospective study. *Am J Med*. 2003 Apr 15; 114 (6): 454-62.
19. Baker LR, Mallinson WJ, Gregory MC, y cols. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A retrospective analysis of 60 cases. *Br J Urol*. 1987 Dec; 60 (6): 497-503.
20. Jois RN, Gaffney K, Marshall T, Scott DG. Chronic periaortitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Nov; 43 (11): 1441-6.
21. Swartz RD. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a review of the pathogenesis and approaches to treatment. *Am J Kidney Dis*. 2009 Sep; 54 (3): 546-53.
22. Corradi D, Maestri R, Palmisano A, y cols. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinicopathologic features and differential diagnosis. *Kidney Int*. 2007 Sep; 72 (6): 742-53.
23. Van Bommel EF, Siemes C, Hak LE, van der Veer SJ, Hendriksz TR. Long-term renal and patient outcome in idiopathic retroperitoneal fibrosis treated with prednisone. *Am J Kidney Dis*. 2007 May; 49 (5): 615-25.
24. Koep L, Zuidema GD. The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. *Surgery*. 1977 Mar; 81 (3): 250-7.

25. Vaglio A, Buzio C. Chronic periaortitis: a spectrum of diseases. *Curr Opin Rheumatol*. 2005 Jan; 17 (1): 34-40.
26. Brandt AS, Kamper L, Kukuk S, Haage P, Roth S. Associated findings and complications of retroperitoneal fibrosis in 204 patients: results of a urological registry. *J Urol*. 2011 Feb; 185 (2): 526-31.
27. Marcolongo R, Tavolini IM, Laveder F, y cols. Immunosuppressive therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective analysis of 26 cases. *Am J Med*. 2004 Feb 1; 116 (3): 194-7.
28. Van Bommel EF, Hendriksz TR, Huiskes AW, Zeegers AG. Brief communication: tamoxifen therapy for nonmalignant retroperitoneal fibrosis. *Ann Intern Med*. 2006 Jan 17; 144 (2): 101-6.
29. McCarthy JG, Porter MR, Veenema R. Retroperitoneal fibrosis and large bowel obstruction: case report and review of the literature. *Ann Surg*. 1972 Aug; 176 (2): 199-204.
30. Wagenknecht LV. [Problem of intestinal compression due to retroperitoneal fibrosis]. *Chirurg*. 1975 Oct; 46 (10): 473-5.
31. Van Bommel EF. Retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med*. 2002 Jul; 60 (6): 231-42.
32. Gilkeson GS, Allen NB. Retroperitoneal fibrosis. A true connective tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 1996 Feb; 22 (1): 23-38.
33. Wagenknecht LV, Hardy JC. Value of various treatments for retroperitoneal fibrosis. *Eur Urol*. 1981; 7 (4): 193-200.
34. Comini Andrada E, Hoschoian JC, Anton E, Lanari A. Growth inhibition of fibroblasts by progesterone and medroxyprogesterone in vitro. *Int Arch Allergy Appl Immunol*. 1985; 76 (2): 97-100.
35. Lanari A, Molinas FC, Castro Ríos M, Paz RA. [Effective treatment of several types of fibromatosis with progesterone. Fibrous mediastinitis, desmoid tumors, paraneoplastic fibrosis]. *Medicina (B Aires)*. 1978 Mar-Apr; 38 (2): 123-32.
36. Lanari A. [Progesterone in fibromatosis and atherosclerosis]. *Medicina (B Aires)*. 1979 Nov-Dec; 39 (6): 826-35.