

โรคไตอักเสบ interstitial จากยาในกลุ่ม selective cyclooxygenase-2 inhibitors (COX-2 inhibitors)

ธีรวัฒน์ ธนชยานนท์, พ.บ.*, กชรัตน์ วิชาสธวัช, พ.บ.*, สุชิน วรวิชชวงษ์, พ.บ.** , เกรียง ตั้งสง่า, พ.บ.**

*สถาบันโรคไตภูมิราชนครินทร์ แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400

**ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพมหานคร 10400

***สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร 10330

Abstract : Acute Interstitial Nephritis Associated with Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitors (COX-2 inhibitors)

Thanachayanont T*, Vipattawat K*, Worawichawong S**, Tungsanga K** ,

*Bhumirajanagarindra Kidney Institute Hospital, Khwang Thung Phyathai, Khet Ratcha Thewi, Bangkok 10400

**Department of pathology Faculty of medicine Ramathibodi hospital Mahidol hospital, Bangkok 10400

***Division of Nephrology Department of medicine Chulalongkorn memorial hospital, Bangkok 10330

(E-mail: tthanachayanont@gmail.com)

Acute interstitial nephritis (AIN) is an infrequent cause of acute kidney injury (AKI). Non-steroidal anti-inflammatory drugs have been reported to be one of the common causes of acute interstitial nephritis. Also, selective COX-2 inhibitors NSAIDs was reported to be associated with acute interstitial nephritis. We reported a case of 63 year-old man who had spondylosis. He had been taking celecoxib for about 1 week prior to the presentation of acute kidney injury. A kidney biopsy was done and revealed moderate lymphocyte interstitial infiltration compatible with acute interstitial nephritis. His kidney function was recovered (without dialysis treatment) after celecoxib discontinuation in combination with an 8-weeks course of corticosteroid therapy.

Keywords : Acute kidney injury (AKI), Acute interstitial nephritis (AIN), Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs

บทคัดย่อ

โรคไตอักเสบ interstitial (Acute interstitial nephritis: AIN) เป็นสาเหตุของโรคไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury) ที่พบได้ไม่บ่อยมากนัก มีรายงานพบว่ายาในกลุ่ม NSAIDs เป็นสาเหตุของโรคไตอักเสบ interstitial ได้ ยากลุ่ม Selective COX-2 inhibitors NSAIDs ก็มีรายงานว่าทำให้เกิด โรคไตอักเสบ interstitial ได้เช่นกัน ในบทความนี้ ผู้พิมพ์ขอแนะนำ รายงานผู้ป่วยชายอายุ 63 ปีซึ่งได้รับการรักษาโรค Spondylosis ด้วยยา Celecoxib หลังจากรับประทานยาต่อเนื่องเป็นเวลาประมาณ 1 สัปดาห์ ผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน แพทย์ได้วิเคราะห์หาสาเหตุของภาวะไตวายเฉียบพลัน และรักษาเบื้องต้นด้วยการให้สารน้ำและหยุดยา Celecoxib แต่ค่าการทำงานของไตยังไม่ดีขึ้น ผู้ป่วยได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต ซึ่งผลการตรวจเข้าได้กับภาวะโรคไตอักเสบ interstitial ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย corticosteroids เป็นเวลาประมาณ 8 สัปดาห์ ค่าการทำงานของไตของผู้ป่วยดีขึ้นโดยที่ไม่จำเป็นต้องได้รับการฟอกไต

คำสำคัญ : Acute kidney injury (AKI), Acute interstitial nephritis (AIN), Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs.

บทนำ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury; AKI) เป็นภาวะที่มีการลดลงของการทำงานของไตอย่างเฉียบพลัน ภายในช่วงระยะเวลา

เป็นชั่วโมงถึงวัน ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมามากมาย เช่น ปัสสาวะออกน้อยลงจนมีอาการน้ำท่วมปอด ของเสียคั่ง และ ภาวะเกลือแร่ผิดปกติ เป็นต้น ภาวะไตวายเฉียบพลัน มีอุบัติการณ์แตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับเกณฑ์การวินิจฉัย และ กลุ่มประชากรที่ทำการศึกษา จากการศึกษาแบบ meta-analysis¹ พบว่า อุบัติการณ์ของภาวะไตวายเฉียบพลันโดยรวม (ของผู้ป่วยทั้งในและนอกหอผู้ป่วยวิกฤต) ประมาณ ร้อยละ 21.6 แต่ถ้าแยกโดยเฉพาะในรับของหอผู้ป่วยวิกฤต (ICU) อุบัติการณ์จะมากถึง ร้อยละ 31.7 อาจแบ่งสาเหตุของภาวะไตวายเฉียบพลัน ได้เป็น สามกลุ่มหลัก คือ 1. Prerenal cause 2. Intrinsic renal causes อันได้แก่ acute tubular necrosis (ATN), acute interstitial nephritis (AIN), acute glomerular disease และ intrinsic renal vascular disease และ 3. Postrenal cause หรือ obstructive uropathy

พบโรคไตอักเสบ interstitial พบเป็นสาเหตุของภาวะไตวายเฉียบพลันประมาณ ร้อยละ 10-15 โรคไตอักเสบ interstitial เกิดได้จากหลายสาเหตุ อันได้แก่ ยา, การติดเชื้อ, และ systemic disease² การวินิจฉัยภาวะโรคไตอักเสบ interstitial มักอาศัยการพิสูจน์หักล้าง (Exclude) สาเหตุอื่นๆ ของภาวะไตวายเฉียบพลัน ร่วมกับการพบลักษณะบางประการ คือ จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด Eosinophil มากขึ้นในเลือด (Eosinophilia), จำนวนเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยบางรายอาจตรวจพบ Eosinophil ในปัสสาวะเพิ่มขึ้นด้วย (Eosinophiluria)³⁻⁴ มียาหลายชนิดที่อาจเป็นสาเหตุของโรคไตอักเสบ interstitial ได้ เช่น

β -lactam antibiotics⁵, sulfa drugs และอนุพันธ์ของยา⁶⁻⁷ และ Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)⁸⁻⁹ เป็นต้น มีรายงานก่อนหน้านี้ว่ายาในกลุ่ม Selective COX-2 inhibitors NSAIDs ทำให้เกิดโรคไตอักเสบ interstitial ได้แต่พบไม่บ่อย เท่าที่มีรายงานไว้

มีเพียง 8 รายเท่านั้น¹⁰ ในรายงานนี้ ขอนำเสนอผู้ป่วยรายหนึ่งที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากโรคไตอักเสบ interstitial หลังจากได้รับยา celecoxib ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม กลุ่ม selective COX-2 inhibitors ชนิดหนึ่ง

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายสัญชาติอเมริกัน อายุ 63 ปี มีอาการปวดหลังเรื้อรังมาเป็นเวลาประมาณ 1 ปี ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น spondylosis และ benign prostatic hypertrophy ผู้ป่วยรับประทานยา doxazosin 4 มิลลิกรัมต่อวัน และ finasteride 5 มิลลิกรัม ต่อวัน ร่วมกับการทำกายภาพบำบัด ผู้ป่วยรับประทานยา celecoxib 200 มิลลิกรัม วันละครั้ง เมื่อมีอาการปวดมาก ประมาณ 4 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการปวดหลังรุนแรงขึ้น จึงรับประทานยา celecoxib เพิ่มเป็น 400 มิลลิกรัมต่อวัน ต่อเนื่องกันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ หลังจากนั้นผู้ป่วยมีอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำ ไม่มีไข้ ไม่มีผื่นตามตัว ผู้ป่วยเข้ารับการตรวจ

รักษาและรับไว้เป็นผู้ป่วยในที่โรงพยาบาลเอกชน ตรวจพบว่า ความดันโลหิตของผู้ป่วยเป็นปกติโดยตลอด อยู่ในช่วง 110 - 130/60-80 มิลลิเมตรปรอท ระดับครีเอตินินในเลือดในวันแรกที่รับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 1.7 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ผู้ป่วยได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำ และยา ciprofloxacin ขนาด 500 มิลลิกรัม วันละสองครั้ง วันต่อมา ผู้ป่วยมีปัสสาวะออกน้อยลง และระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเป็น 3.7 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ใน 24 ชั่วโมงหลังจากได้รับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาล

ตารางที่ 1 ปริมาณปัสสาวะ: 24 ชั่วโมง และ ค่าทางชีวเคมีของผู้ป่วยในช่วง 3 วันแรกของการนอนโรงพยาบาล

วันที่ของการอยู่โรงพยาบาล	วันที่ 1	วันที่ 2	วันที่ 3
ปริมาณปัสสาวะ 24 ชั่วโมง (มิลลิลิตร)	820	900	840
BUN (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	45	50	54
Serum Cr (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	3.7	4.1	4.8
eGFR (มิลลิลิตรต่อนาทีต่อพื้นที่ผิวกาย 1.73 ตารางเมตร)	16	14	12

ตรวจร่างกาย ความดันโลหิต 137/79 มิลลิเมตรปรอท สัญญาณชีพ อยู่นิ่งในเกณฑ์ปกติ ไม่พบอาการบวม การตรวจร่างกายระบบอวัยวะต่างๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Hematocrit 37%, White blood cell count 5,000/mm³ [Neutrophil 61%, Lymphocyte 19%, Eosinophil 10%], platelet 260,000/mm³. BUN 59.5 mg/dl, Cr 6.63 mg/dl, eGFR 8 ml/min/1.73m², Serum Sodium 128 mEq/L, Potassium 3.4 mEq/L, Bicarbonate 14 mEq/L และ Serum Albumin 3.2 g/dl. Urinalysis : spgr 1.010, pH 5.5, protein negative, WBC 5-10/High power field, RBC 0-1/High power field.

ผลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนของไต พบไตขวาขนาด 12.6 เซนติเมตร และไตซ้ายขนาด 13.9 เซนติเมตร; มี normal echogenicity

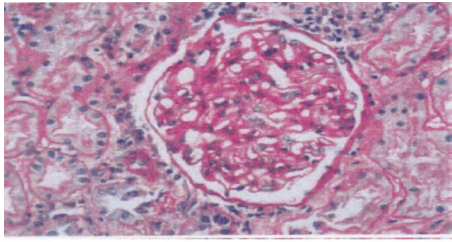
ของไตทั้งสองข้าง; ไม่พบก้อนเนื้อ หรือ ก้อนนิ่วในไต

ผู้ป่วยได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำ จำนวนประมาณ 3,600 มิลลิลิตร ในเวลา 48 ชั่วโมง พบว่า ผู้ป่วยยังคงมีปัสสาวะออกค่อนข้างน้อย และ serum Cr and BUN ยังคงเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ (ตารางที่ 2) แพทย์ได้ตัดสินใจทำตัดชิ้นเนื้อไต (Renal biopsy) ในวันที่ 5 ของการนอนโรงพยาบาล และเริ่มให้การรักษาด้วย methylprednisolone 750 มิลลิกรัม เข้าหลอดเลือดดำวันละครั้ง รวม 3 วันต่อกัน แล้วต่อด้วย prednisolone 60 มิลลิกรัมต่อวัน หลังจากเริ่มให้ยา methylprednisolone ค่า serum Cr เริ่มลดลงและปัสสาวะออกมากขึ้น (ตารางที่ 2)

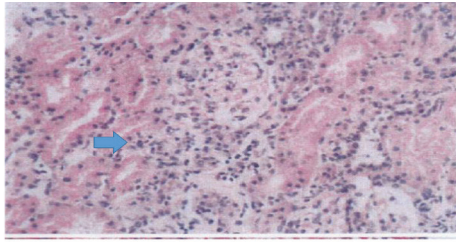
ตารางที่ 2 ปริมาณปัสสาวะ: 24 ชั่วโมง และค่าทางชีวเคมีของผู้ป่วยในช่วงวันที่ 4-9 ของการนอนโรงพยาบาล

วันที่ของการอยู่โรงพยาบาล	วันที่ 4	วันที่ 5	ตัดชิ้นเนื้อไต	วันที่ 6	วันที่ 7	วันที่ 8	วันที่ 9
ปริมาณปัสสาวะ 24 ชั่วโมง (มิลลิลิตร)	830	930			1050	1330	1780
BUN	59.5	67.5		81.4	92	100.9	96.8
Serum Cr (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	6.63	7.37	เริ่มให้การรักษาด้วย Methyl-prednisolone	7.70	7.03	6.38	5.33
eGFR (มิลลิลิตรต่อนาทีต่อพื้นที่ผิวกาย 1.73 ตารางเมตร)	8	7			7	8	8

ผล renal biopsy พบบริเวณ glomeruli ปกติและมี moderate lymphocyte infiltration ที่ renal interstitium เข้าได้กับการวินิจฉัย acute tubulointerstitial nephritis (รูปที่ 1 และ 2)



รูปที่ 1 ผลการตรวจชิ้นเนื้อไต ย้อมด้วย HE (Hematoxylin-Eosin) stain กำลังขยาย 40 เท่า พบลักษณะ glomeruli ที่ปกติ ไม่มีการเพิ่มขึ้นของเซลล์ใน capillary loop ไม่มีการเพิ่มขึ้นของเซลล์ใน mesangium



รูปที่ 2 ผลการตรวจชิ้นเนื้อไต ย้อมด้วย HE (Hematoxylin-Eosin) stain กำลังขยาย 40 เท่า แสดงลักษณะของ interstitium ที่พบเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte infiltrates จำนวนมาก (ลูกศรสีฟ้า)

ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นตามลำดับ จึงได้รับการจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลในวันที่ 9 ของการนอนโรงพยาบาล และได้รับยาปรับประทานเป็น prednisolone 60 มิลลิกรัมต่อวัน หลังจากออกจากโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีค่าครีเอตินินในเลือดลดลงอย่างต่อเนื่องจนเหลือ 1.85 มิลลิกรัม

ต่อเดซิลิตร ในช่วงสัปดาห์ที่ 4 หลังจากออกจากโรงพยาบาล แพทย์ได้ลดขนาด predni-solone ลง 10 มิลลิกรัมต่อสัปดาห์ ใน 8 สัปดาห์ ค่าครีเอตินินในเลือดลดลงเป็น 1.45 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร จึงได้หยุดยา prednisolone

วิจารณ์

ผู้ป่วยมีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในช่วงเวลาไม่กี่วัน แสดงว่าผู้ป่วยเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน หากวิเคราะห์หาสาเหตุของภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยรายนี้ แม้ว่าผู้ป่วยมีประวัติท้องเสียมาก่อน แต่ก็มีปริมาณอุจจาระไม่มาก และ ตรวจร่างกายพบความดันโลหิตปกติ ไม่พบอาการแสดงของภาวะร่างกายขาดน้ำ เช่น ลิ้นแห้ง ผิวหนังเหี่ยว เย็น จึงไม่น่ามีระดับครีเอตินินในเลือดสูงขึ้นจากภาวะร่างกายขาดน้ำ ผู้ป่วยไม่มีอาการของโรคหัวใจวาย หรืออาการแสดงที่จะบ่งชี้ว่ามี renal artery stenosis ชนิดรุนแรง ที่อาจทำให้เกิด acute azotemia ได้ ผู้ป่วยไม่ควรมี serum creatinine สูงขึ้นจากสาเหตุในกลุ่ม post-renal disease เพราะแม้เมื่อมีภาวะไตวายอย่างรุนแรงแต่การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนของไต พบว่าไม่มีการโป่งพองที่กรวยไต หรือ ท่อไต แต่อย่างไร ผู้ป่วยไม่มีลักษณะเฉพาะของโรค acute glomerulonephritis เช่น hematuria, proteinuria และ urine sediment ใดๆ จึงไม่น่าเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจาก acute glomerulonephritis จึงเหลือโรคที่ยังอาจเป็นไปได้อยู่ 2 โรคคือ ATN กับโรคไตอักเสบ interstitial หากผู้ป่วยมีระดับ serum creatinine สูงถึง 7 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรซึ่งถือว่ารุนแรงมากและถ้าเป็นจาก ATN ผู้ป่วยควรมี oliguria ที่รุนแรงกว่านี้ และผลการตรวจชิ้นเนื้อไตควรพบลักษณะ tubular degeneration ที่รุนแรงมาก จึงเหลือการวินิจฉัยที่น่าจะเป็นโรคไตอักเสบ interstitial (AIN) ซึ่งจากการตรวจชิ้นเนื้อไตพบ lymphocyte infiltration ที่บริเวณ renal interstitium จึงยืนยันว่าผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลันจากโรคไตอักเสบ interstitial มีรายงานว่าเมื่อตรวจชิ้นเนื้อไตในผู้ป่วยที่เกิดโรคไตอักเสบ interstitial จะพบเม็ดเลือดขาวใน interstitium ได้หลายชนิด เช่น lymphocyte, monocyte, eosino-phil แต่พบ lymphocyte infiltration บ่อยที่สุด อย่างไรก็ตามไม่สามารถใช้ชนิดของเม็ดเลือดขาวที่พบมาใช้แยกสาเหตุของ โรคไตอักเสบ interstitial ได้ ในรายงานก่อนหน้านี้เกี่ยวกับ celecoxib-induced acute interstitial nephritis การตรวจชิ้นเนื้อไตก็พบเป็น lymphocyte infiltration เป็นส่วนใหญ่¹¹⁻¹² หลักการรักษามะโรคไตอักเสบ interstitial ที่สำคัญคือ หยุดยาที่คิดว่า เป็นต้นเหตุ แต่หากค่าการทำงานของไตยังไม่ดีขึ้นหลังจากหยุดยา

ก็อาจพิจารณาการรักษาด้วย immunosuppressive medication เนื่องจากกลไกการเกิดโรคไตอักเสบ interstitial เป็นจาก allergic reaction inflammation มีรายงานถึงประโยชน์ของการรักษาโรคไตอักเสบ interstitial ด้วย corticosteroid หลายรายงาน แต่ทั้งหมดเป็นลักษณะของ retro-spective studies, case series หรือ case report¹³⁻¹⁴ แต่บางรายงาน ก็ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างการรักษาแบบ conservative treatment กับการให้ corticosteroids² ยังไม่มีรายงานในลักษณะของ prospective randomized controlled trial เลย ฉะนั้นการให้ยา corticosteroids จึงไม่ใช่ first line treatment สำหรับโรคไตอักเสบ interstitial ควรพิจารณาใช้ยาในผู้ป่วยที่มีค่าการทำงานของไตไม่ดีขึ้นหลังจากได้หยุดยาที่ต้องสงสัยไปแล้ว และควรได้รับการวินิจฉัยที่แน่นอนจากการทำ renal biopsy ก่อนเสมอ ผู้บริหารห่วงว่าการนำเสนอมผู้ป่วยรายนี้ จะเป็นบทเรียนให้กับผู้อ่าน ในการวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วยที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ซึ่งมีสาเหตุที่เป็นไปได้หลายอย่าง การใช้การตรวจค้นทางห้องปฏิบัติการและการวินิจฉัยแยกโรคอย่างถี่ถ้วนจนถึงที่สุด บนพื้นฐานของความเหมาะสมก็น่าจะนำมาซึ่งการวินิจฉัยที่ถูกต้องในที่สุด เพื่อให้แพทย์สามารถให้การรักษาที่เหมาะสมที่สุด อีกบทเรียนหนึ่งที่คาดหวังว่าจะเป็นประโยชน์แก่ผู้อ่านคือ ยาแก้ปวดในกลุ่ม NSAIDs ซึ่งมีการใช้กันอยู่อย่างแพร่หลายทั้งที่สั่งโดยแพทย์และผู้ป่วยหาซื้อเองจากร้านขายยา นอกเหนือจากทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันผ่านกลไกที่พบบ่อยอันได้แก่ prerenal และ acute tubular necrosis¹⁵ แล้วยังสามารถทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากกลไกโรคไตอักเสบ interstitial ได้ ซึ่งถึงแม้ว่าจะมีรายงานการเกิดภาวะโรคไตอักเสบ interstitial จากยาแก้ปวดในกลุ่ม NSAIDs ในวารสารต่างประเทศอยู่ก่อนแล้ว แต่ส่วนใหญ่เป็นรายงานของยาแก้ปวดในกลุ่ม non-selective NSAIDs รายงานยาในกลุ่ม selective COX-2 inhibitors NSAIDs ทำให้เกิดโรคไตอักเสบ interstitial มีค่อนข้างน้อยที่รวบรวมไว้มีเพียง 8 รายเท่านั้น¹⁰ และยังไม่มียารายงานภาวะโรคไตอักเสบ interstitial จาก selective COX-2 inhibitors NSAIDs ในวารสารจากประเทศไทย ดังนั้นการใช้ยาในกลุ่มนี้อาจมีความจำเป็นต้องมีความระมัดระวังและมีการควบคุมการใช้มากขึ้น

References

1. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI : a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 1482–93.
2. Clarkson MR, Giblin L, O’Connell FP, O’Kelly P, Walshe JJ, Conlon P, et al. Acute interstitial nephritis : clinical features and response to corticosteroid therapy. *Nephrol Dia Transplant* 2004; 19: 2778-83.
3. Fogazzi GB, Ferrari B, Garigali G, Simonini P, Consonni D. Urinary sediment findings in acute interstitial nephritis. *Am J Kidney Dis* 2012; 60: 330-2.
4. Perazella MA. Diagnosing drug-induced AIN in hospitalized patient: a challenge for the clinician. *Clin Nephrol* 2014; 81: 381-8.
5. Baldwin DS, Levine BB, McCluskey RT, Gallo GR. Renal failure and interstitial nephritis due to penicillin and methicillin. *N Engl J Med* 1968; 279: 1245-52.
6. Kleinknecht D, Vanhille P, Morel-Maroger L, Kanfer A, Lemaitre V, Mery JP, et al. Acute interstitial nephritis due to drug hypersensitivity. An up-to-date review with a report of 19 cases. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1983; 12: 277-308.
7. Perazella MA. Acute renal failure : update on new medications and unique mechanisms of nephrotoxicity. *Am J Med Sci* 2003; 325: 349-62.
8. D’Agati VD, Theise ND, Pirani CL, Knowles DM, Appel GB. Interstitial nephritis related to nonsteroidal anti-inflammatory agents and beta-lactam antibiotics: a comparative study of the interstitial infiltrates using monoclonal antibodies. *Modern Pathol.* 1989; 2: 390-6.
9. Pirani CL, Valeri A, D’Agati V, Appel GB. Renal toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Contr Nephrol* 1987; 55: 159-75.
10. Esteve JB, Launay-Vacher V, Brocheriou I, Grimaldi A, Izzedine H. COX-2 inhibitors and acute interstitial nephritis: case report and review of the literature. *Clin Nephrol* 2005; 63: 385-9.
11. Henao J, Hisamuddin I, Nzerue CM, Vasandani G, Hewan-Lowe K. Celecoxib-induced acute interstitial nephritis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1313-17.
12. Brewster UC, Perazella MA. Acute tubulointerstitial nephritis associated with celecoxib. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1017-8.
13. Buysen JG, Houthoff HJ, Krediet RT, Arisz L. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 94-9.
14. Gonzalez E, Gutierrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, et al. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2008; 73: 940-6.
15. Clive DM, Stoff JS. Renal syndromes associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1984; 310: 563-72.