

# Néphrites interstitielles aiguës

Therese von Wattenwyl, Pierre Sandoz



## Introduction

Nous découvrons une néphrite interstitielle aiguë (NIA) habituellement lors de l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë ou subaiguë. On a l'impression qu'elle survient plus fréquemment en présence d'une maladie rénale pré-existante. Ceci est dû au caractère non linéaire du rapport taux de créatinine sérique/fonction rénale. Une péjoration de la fonction rénale de 30% par exemple se traduit cliniquement et paracliniquement de manière nettement plus marquée chez un patient avec une atteinte préalable de la fonction rénale que chez un patient avec une fonction rénale conservée (figure 1).

Cet article passera en revue les formes et les étiologies les plus fréquentes et les plus importantes pour le clinicien (tableau 2). Nous n'aborderons pas les maladies tubulo-interstitielles chroniques, les tubulopathies génétiques, les lésions ischémiques ou toxiques, même si elles atteignent l'espace tubulo-interstitiel, la néphropathie uricémique aiguë et les réactions de rejet aiguës après transplantation rénale.

Il faut noter que certaines des étiologies et agents nocifs mentionnés ci-dessous peuvent aussi atteindre les reins par d'autres mécanismes, par ex. par atteinte toxique directe ou par atteinte glomérulaire.

## Définition et pathogénèse

La néphrite interstitielle aiguë est caractérisée sur le plan histopathologique par une inflammation de l'interstice des reins. En plus d'un œdème interstitiel marqué (figure 2), on trouve des infiltrats inflammatoires, principalement lymphocytaire (-T), granulocytaire, éosinophilique, monocytaire et plasmocytaire ainsi que des signes de lésions tubulaires (figures 3 et 4). Les glomérules et les vaisseaux sont d'aspects normaux. Les altérations ne sont habituellement pas réparties de façon homogène sur le parenchyme mais forment des taches focalisées.

On dispose d'indices permettant de supposer qu'en particulier les formes médicamenteuses sont d'origine allergique [1]. Elles surviennent indépendamment de la dose, seulement chez certaines personnes et peuvent être déclenchées par une réexposition.

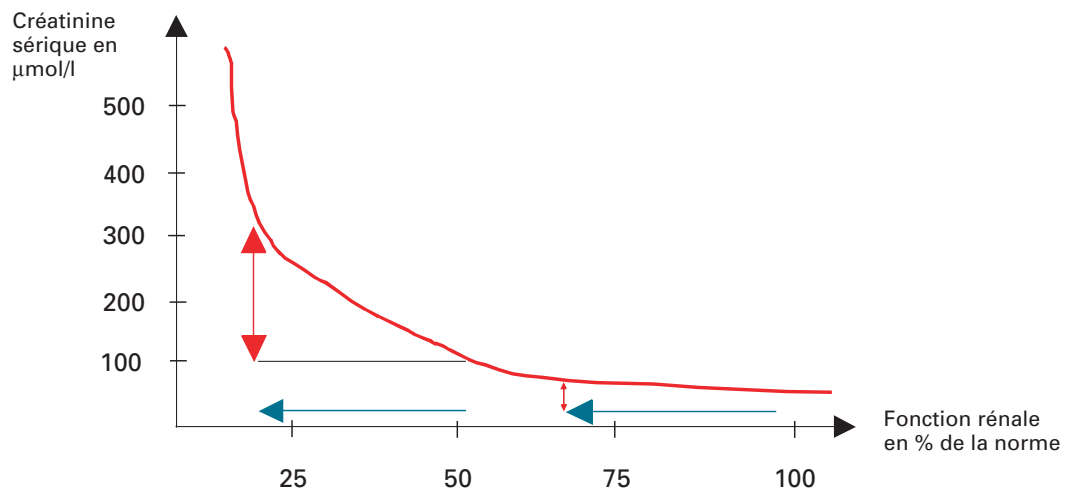
On peut aussi mettre en évidence lors de certaines étiologies, telles un lupus érythémateux ou une transplantation rénale, des anticorps anti-membrane basale tubulaire ou des complexes immuns tubulaires. La néphrite interstitielle médicamenteuse est déclenchée chez l'homme généralement par des mécanismes immunologiques cellulaires et l'on n'y trouve pas de dépôts immuns à la biopsie.

Les macrophages, les lymphocytes et des cellules tubulaires activées produisent plusieurs cytokines qui stimulent les fibroblastes et la production de matrice extracellulaire. Il en résulte des processus fibrosant avec une atteinte irréversible de la fonction rénale.

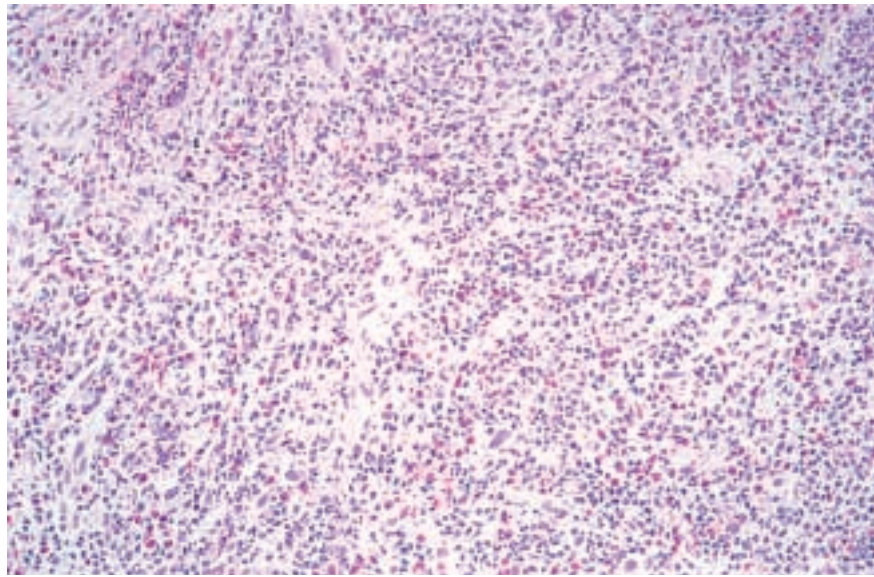
Correspondance:  
Dr Pierre Sandoz  
Néphrologie  
Bürgerspital  
CH-4500 Soleure

[Psandoz\\_so@spital.ktso.ch](mailto:Psandoz_so@spital.ktso.ch)

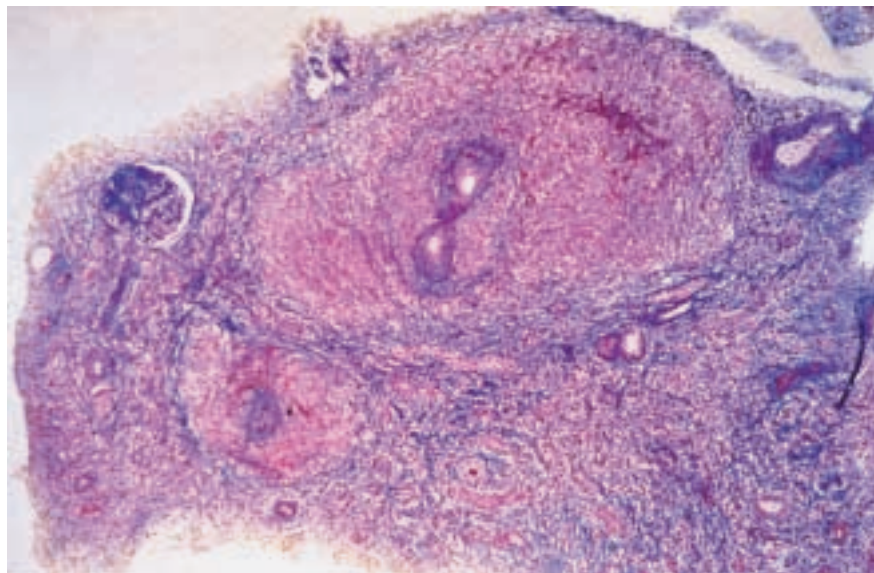
Figure 1.  
Courbe de créatinine.



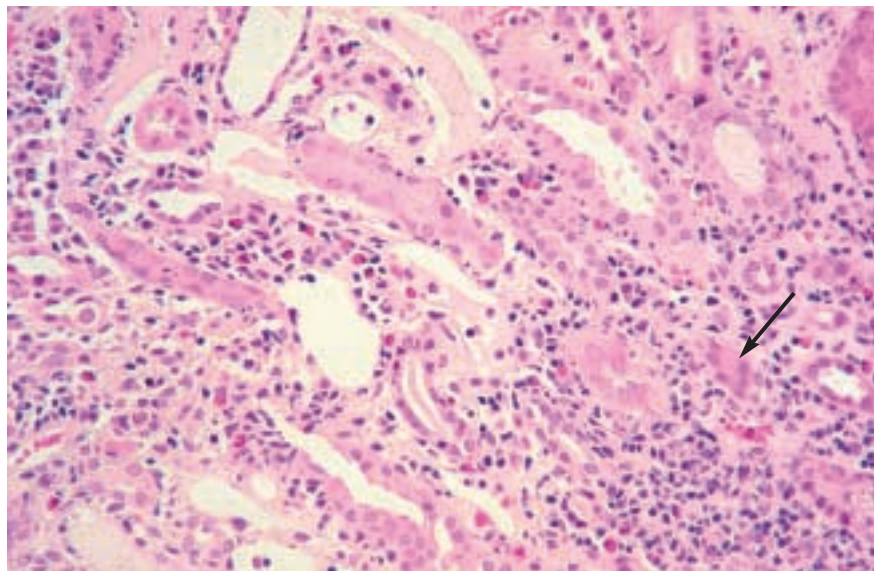
**Figure 2.**  
Œdème et infiltration interstitielle massive avec éosinophilie.



**Figure 3.**  
Infiltration interstitielle et fibrose avec de grands granulomes péri-glomérulaires.



**Figure 4.**  
Infiltration interstitielle avec éosinophiles et cellules géantes (flèche).



## Manifestation clinique et approche diagnostique

Seule une *biopsie rénale* permet de poser le diagnostic avec certitude. L'anamnèse, la clinique, les examens de laboratoire et le sédiment urinaire (tableau 1) permettent tout au plus un diagnostic de présomption, mais ils sont souvent peu spécifiques. Déjà il y a 25 ans, les biopsies ont permis de mettre en évidence une néphrite interstitielle dans 8–14% des cas d'insuffisance rénale aiguë, qui le plus souvent n'avait pas été soupçonnée cliniquement [2, 3]. Une néphrite interstitielle aiguë est présente dans environ 2–3% des biopsies rénales [4, 5]. La *clinique* se manifeste par les signes d'urémie en fonction du degré d'altération de la fonction rénale et occasionnellement par des douleurs sourdes au niveau des loges rénales, dues à la tuméfaction des reins avec tension capsulaire. La diurèse est variable, une oligurie étant présente dans 20% des cas. La protéinurie est le plus souvent inférieure à 1,5 g/24 h. On trouve souvent une hématurie, une leucocyturie et des cylindres dans le sédiment urinaire. Parfois une *éosinophilurie*, si présente, peut être caractéristique; elle doit cependant être recherchée par des colorations spéciales. La coloration de Hansel (associant éosine et bleu de méthylène) est recommandée [6, 7]. La coloration hématologique habituelle de May-Grunwald donne cependant aussi des résultats utilisables.

Les fonctions rénales typiquement tubulaires (capacité de concentration, excrétion acide et potassique) sont généralement diminuées. Par contre, une hypertension artérielle et des œdèmes sont habituellement absents.

On rencontre parfois, particulièrement après exposition antibiotique, des signes cliniques de réaction allergique (fièvre, exanthème, arthralgies, éosinophilie).

Les reins sont de taille normale ou légèrement agrandie à l'*ultrasonographie*, ils sont d'une échogénicité supérieure à celle du parenchyme

hépatique (cette caractéristique très peu spécifique n'est cependant pas d'une grande utilité diagnostique).

Le rôle diagnostique de la *scintigraphie au gallium* n'est pas établi avec certitude. Les patients avec NIA montrent une accumulation bilatérale caractéristique qui témoigne des infiltrations inflammatoires interstitielles.

## Néphrites interstitielles aiguës médicamenteuses

Le tableau clinique est caractérisé par une insuffisance rénale aiguë après une exposition médicamenteuse (tableau 2). Les NIA médicamenteuses sont aujourd'hui responsables de 85% des NIA [8]. Une insuffisance rénale oligurique ou non apparaît des jours ou des semaines après la prise du médicament. Il s'agit, comme déjà mentionné, le plus vraisemblablement d'une réaction immunologique. En plus de l'insuffisance rénale, diverses manifestations de réaction d'hypersensibilité sont souvent présentes simultanément: état fébrile, exanthème généralisé, arthralgies, éosinophilie, éosinophilurie ou augmentation du taux d'IgE. La méthicilline est le prototype d'une NIA médicamenteuse, qui a aussi été le mieux étudié [1]. Décrivons brièvement sa présentation «classique»: Une hématurie (macroscopique dans 80% des cas, jamais avec cylindres érythrocytaires) et une leucocyturie (souvent avec cylindres leucocytaires et éosinophiles) apparaissent environ 2 semaines après l'exposition. Une insuffisance rénale survient chez 50% des adultes, nécessitant une dialyse transitoire dans un tiers des cas. Le symptôme extrarénal le plus fréquent est la fièvre, pouvant persister 7–10 jours au-delà de l'arrêt du médicament, un exanthème survient dans environ 25% des cas. L'hématurie et la leucocyturie disparaissent rapidement après l'arrêt du médicament, l'insuffisance rénale persiste cependant 1,5 mois en moyenne, suivi par un retour du taux de la créatinine aux valeurs antérieures dans la majorité des cas.

La *méthicilline* est cependant rarement prescrite de nos jours et cette présentation classique n'est observée que dans moins d'un quart des cas, la présentation complète de tous les symptômes ne représente même pas 5% des cas. Selon le type de médicament et sa durée d'utilisation, des formes de transition vers un stade chronique surviennent plus ou moins fréquemment [8].

Les médicaments en cause aujourd'hui sont avant tout certains antibiotiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), rarement aussi lors d'application topique répétées ou étendue! [9], les diurétiques, les anti-convulsivants et d'autres (tableau 2). Des caractéris-

**Tableau 1. Examen d'urine lors de néphrite interstitielle aiguë.**

Protéine	+ à +++ (correspondant environ à 1,5 g/j)
Glucose	négatif
Sédiment:	érythrocytes: variables (formes non glomérulaires)
	leucocytes: variables (dont parfois éosinophile) *
	cylindres: éventuellement cylindres cellulaires avec des cellules épithéliales ou leucocytaires

évt cellules de Decoy lors de néphropathie à virus BK

\* décelable uniquement avec des colorations spéciales (par ex. coloration de Hansel)

Tableau 2. Etiologies des néphrites interstitielles aiguës.

<b>Médicamenteux</b>	<p>Antibiotiques dérivés de la pénicilline (amoxicilline, ampicilline, <b>méthicilline</b>, pénicilline G), ciprofloxacine, sulfonamides, cotrimoxazole, <b>rifampicine</b>, céphalosporine (plusieurs)</p> <p>AINS acide acétylsalicylique, diclofénac (aussi comme gel!), ibuprofène, indométhacine, piroxicam, naproxen, <b>phénylbutazone</b>, zomepirac</p> <p>Antiépileptiques <b>phénytoïne</b>, carbamazépine, valproate</p> <p>Diurétiques furosémide, chlorthalidone, hydrochlorthiazide, indapamide, triamteren</p> <p>Analgésiques aminopyrine, antipyrine, métamizol</p> <p>Autres <b>allopurinol</b>, cimétidine, omeprazol, méasalazin, cocaïne, alpha-méthyl-dopa, azathioprine, cyclosporine, clofibrate, sels d'or, probénécide</p>
<b>Infectieux</b>	<p>Bactéries: streptocoques, corynébactéries (diphthérie), pneumocoques, brucellose, légionellose, salmonellose, yersiniose, entérobactéries</p> <p>Virus: cytomégalovirus (CMV), Ebstein-Barr (EBV), Hanta, rougeole, Coxsackie, Echo, hépatite A et B, influenza, herpès-Simplex, BK (transplantés rénaux), Human immunodeficiency virus (HIV)</p> <p>Spirochètes tréponèmes (syphilis), leptospirose</p> <p>Autres toxoplasmose, chlamydia, mycoplasmes, rickettsiose, candida</p>
<b>Syndrome TINU</b>	Idiopathique
<b>Maladies systémiques</b>	Lupus érythémateux, syndrome de Sjögren, sarcoïdose
<b>Infiltrations malignes</b>	Lymphomes, autres maladies lympho-prolifératives
(en caractères gras = étiologie fréquente)	

tiques typiques sont propres à certains groupes de médicaments: les NIA dues aux AINS ne sont que très rarement accompagnées de symptômes systémiques, la protéinurie peut y être particulièrement marquée. Les passages aux formes chroniques sont particulièrement fréquentes.

Les NIA dues à la *rifampicine* ont comme caractéristique leur survenue surtout chez les patients pré-exposés et lors de schémas thérapeutiques intermittents: Son début est souvent suraigu, accompagné de fièvre, de myalgies, de symptômes gastro-intestinaux, et sur le plan du laboratoire d'une thrombopénie et d'une hémolyse.

Le diagnostic de présomption doit être évoqué lors d'association d'exposition médicamenteuse, d'insuffisance rénale aiguë et des signes de réaction allergique systémique. Mais, même dans ces cas, seule la biopsie rénale permet de poser le diagnostic avec certitude. La biopsie est particulièrement nécessaire dans les cas incertains, l'absence d'amélioration ou progression de l'insuffisance rénale malgré l'arrêt du traitement. Un traitement d'épreuve stéroï-

dien (diagnostique et thérapeutique) peut aussi être tenté chez les patients à haut risque pour une biopsie rénale. Les patients avec NIA voient leur fonction rénale s'améliorer typiquement après 1 à 2 semaines et retrouvent rapidement leur valeur du taux sérique de créatinine initial. Les patients reçoivent souvent plusieurs médicaments simultanément et ainsi plusieurs médicaments entrent en ligne de compte comme agent étiologique d'une NIA. Selon l'importance des médicaments pour le traitement ultérieur, un test de transformation lymphocytaire (TTL) peut être effectué après prise de contact préalable avec le laboratoire spécialisé pour identifier le médicament responsable [10]. L'article mentionné cite l'exemple d'une trithérapie antibiotique où la TTL a permis d'identifier la flucloxacilline comme agent déclenchant et a ainsi permis la poursuite du traitement avec les deux autres antibiotiques.

Une série de *diagnostics différentiels* est à évoquer lors d'insuffisance rénale après exposition médicamenteuse, par exemple: une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, une nécrose tubulaire aiguë suite à une hypotension

lors d'état de choc septique ou une action toxique directe des aminoglycosides, du cisplatine, de l'amphotéricine ou de la vancomycine par ex. Les AINS provoquent une vasoconstriction de l'artériole afférente, les inhibiteurs de ECA une vasodilatation de l'artériole efférente, ce qui peut entraîner – particulièrement en association – une réduction massive de la pression de filtration glomérulaire et ainsi une insuffisance rénale fonctionnelle.

### NIA para-infectieuse

Une insuffisance rénale aiguë dans le cadre d'une néphrite interstitielle peut survenir – particulièrement mais pas exclusivement chez les enfants – après différentes infections (tableau 2). Il s'agit d'une réaction à une infection systémique avec ou sans bactériémie [11]. Certains auteurs incluent aussi les néphrites dues à une infection directe du germe infectieux comme les pyélonéphrites dans les NIA car les altérations morphologiques (infiltration de neutrophiles polynucléaires et micro-abcès) touchent également l'interstice. Contrairement aux NIA médicamenteuses, elles sont pratiquement toujours réversibles [8]. La distinction entre une NIA médicamenteuse ou atteinte infectieuse peut être difficile dans certains cas.

Bien qu'elles soient devenues bien plus rares depuis l'introduction des antibiotiques, on rencontre parfois encore des NIA post-streptococciques ou post-diphthériques. Elles se manifestent sous forme d'infiltration mononucléaire diffuse. Une NIA post-mononucléose est importante dans la mesure où une fibrose interstitielle peut persister après l'épisode aigu (figure 4), ayant entraîné au moins un cas publié d'insuffisance rénale [12]. Des NIA ont

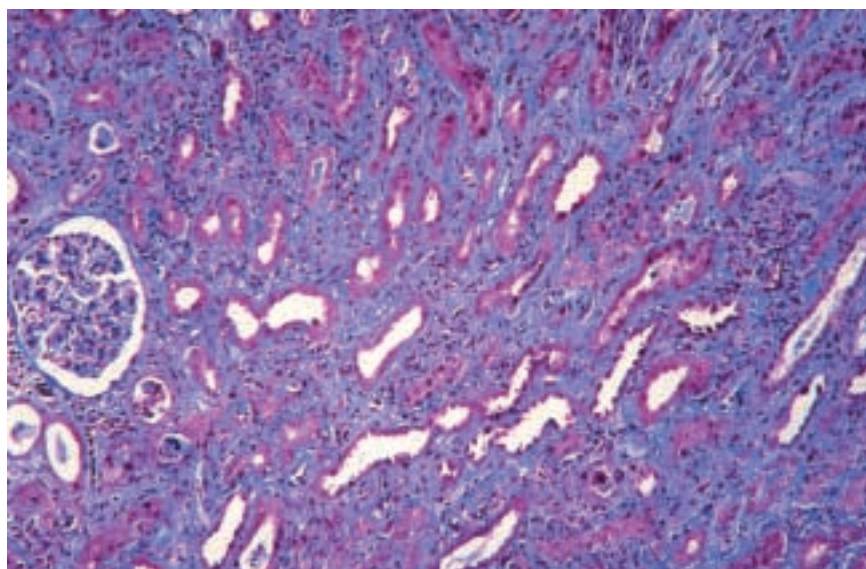
également été décrites après des yersiniozes, rickettsioses, brucelloses, légionelloses et leptospiroses.

Diverses pathologies rénales sont décrites en association avec des infections HIV ou SIDA. Une glomérulosclérose segmentaire focale prédomine, mais certains cas de néphrites interstitielles ont aussi été décrits. Il n'est cependant pas clair si elles sont dues à l'infection ou à la prise de différents médicaments.

Font parties des NIA post-infectieuses également les «fièvres hémorragiques avec participation rénales» dues à différents sérotypes de virus Hanta, observés d'abord dans l'Asie du sud-est. Une forme atténuée est présente en Europe, la néphropathie épidémique [13, 14] due au sérotype Puumala. Différents rongeurs servent de réservoir à ce virus, la transmission se propageant principalement par l'inhalation de poussières et aérosols infectés. L'infection atteint donc surtout les personnes passant beaucoup de temps à l'air libre (forêt, champs). La forme européenne est caractérisée par l'apparition soudaine d'un état fébrile, accompagnée de douleurs abdominales et des flancs, de nausées et vomissements, de myalgies et aussi parfois de troubles visuels et d'injection conjonctivale. L'insuffisance rénale survient dans la semaine, une dialyse est nécessaire dans environ 10% des cas. Une thrombopénie est associée, une élévation modérée des tests hépatiques, des CK et des LDH. Une restitution *ad integrum* est la règle. On trouve sur le plan histologique un œdème interstitiel et une infiltration mononucléaire du parenchyme rénal, accompagnée parfois d'hémorragies interstitielles. Le diagnostic peut être confirmé sérologiquement.

Le *polyomavirus* Type BK joue en outre un rôle chez les patients transplantés rénaux. Il s'agit

**Figure 5.**  
Fibrose interstitielle avancée  
(bleu: tissu fibrotique).



d'un virus ubiquitaire (séro-prévalence positive allant jusqu'à 90% dans le monde entier) [15], avec infection primaire (orale/respiratoire) dans l'enfance passant habituellement inaperçue. Lors de traitement immunosuppresseur, particulièrement avec Tacrolimus et Mycophenolate-Mofetil et lors de traitement de rejet avec des stéroïdes, environ 1–5% des patients transplantés développent une néphrite interstitielle, le plus souvent dans le cadre d'une infection secondaire [16]. Elle se manifeste uniquement par une baisse de la fonction du rein transplanté, sans autres manifestations cliniques. On trouve sur le plan histologique des modifications virales distinctes des réactions de rejet. On trouve occasionnellement dans l'urine des cellules «Decoy» typiques. L'évolution sérologique devrait être documentée [15]. Poser son diagnostic est important, car le traitement (réduction de l'immunosuppression) est diamétralement opposé à celui d'une réaction de rejet.

### Syndrome TINU (néphrite interstitielle aiguë et uvéite)

L'association d'une NIA et d'une uvéite a été décrite chez un enfant la première fois en 1974 par Guignard et Torrado [17]. Ce syndrome a entre-temps aussi été décrit chez l'adulte, presque exclusivement chez les femmes. Il existe des indices clairs de dysfonction des lymphocytes T Helper périphériques chez ces patientes [18].

Les symptômes d'uvéites sont une injection ciliaire (rougeur et vaisseaux dilatés) au niveau du limbe de la cornée, un myosis et des dou-

leurs. Il n'y a en règle générale pas de diminution de l'acuité visuelle et les symptômes peuvent être parfaitement discrets. L'examen à la lampe à fente confirme le diagnostic d'une uvéite antérieure (resp. une irite) quand l'inflammation provoque une opacification par exsudat protéique et par infiltrat leucocytaire. Elle est associée aux symptômes typiques d'une néphrite interstitielle, et souvent aussi à un état fébrile, des myalgies et une anémie modérée. La maladie réagit habituellement très favorablement au traitement stéroïdien, sinon il faut compter avec l'apparition d'une insuffisance rénale progressive.

Il faut exclure sur le plan du *diagnostic différentiel* principalement les maladies systémiques avec uvéites d'accompagnement, telles les spondylarthropathies, les maladies de Bechterew, de Reiter, de Behçet, la sarcoïdose, l'arthrite rhumatoïde juvénile et le syndrome de Sjögren. Des infections peuvent également causer des uvéites d'accompagnement. Les toxoplasmoses, les infections à cytomégalovirus et les virus herpétiques méritent une mention particulière.

### Maladies systémiques

Des maladies systémiques, telles le Lupus erythematoses, le syndrome de Sjögren et d'autres collagénoses provoquent des atteintes avant tout glomérulaires. Elles sont cependant souvent accompagnées sur le plan histologique par des infiltrats interstitiels, pouvant même prédominer dans certains cas et pouvant réagir parfois très bien aux traitements stéroïdiens. Les formes de néphrites aiguës granulomateuses (figure 2) peuvent être rencontrées dans le cadre d'une sarcoïdose et rarement dans celui des glomérulonéphrites associées aux ANCA [19]. Elles peuvent en conséquence aussi se manifester par le tableau clinique d'une insuffisance rénale aiguë.

### Infiltrations malignes

Les lymphomes ou d'autres maladies lymphoprolifératives peuvent entraîner des infiltrations massives des interstices rénaux. L'organe est parfois agrandi, ce qui peut provoquer occasionnellement des douleurs et être décelé à l'ultrasonographie. Une chimiothérapie ou une radiothérapie sont indiquées dans ces cas avec une bonne efficacité.

### Traitement

Il existe peu de critères pronostiques permettant de mettre en évidence la nécessité d'un

### Quintessence

- La néphrite interstitielle aiguë est l'un des DD lors d'insuffisance rénale aiguë.
- Suspicion lors d'insuffisance rénale en particulier: après exposition médicamenteuse ou de drogues; avec l'accompagnement de douleurs rénales sourdes; après des maladies infectieuses, associée à une uvéite.
- Un diagnostic de certitude ne peut être posé que par une biopsie rénale.
- Traitement: en fonction de l'élément déclenchant: interrompre toute médication suspecte; traiter les infections éventuelles, pas de traitement stéroïdien (non fondé) sauf lors de TINU (néphrite tubulo-interstitielle avec uvéite) ou de maladies systémiques.
- Pronostic: en fonction de l'élément déclenchant: le plus souvent bon après infections, rarement évolution vers une forme chronique avec fibrose après les médicaments, en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens; bon pour les TINU sous stéroïdes; variable lors de maladies systémiques et en fonction de l'évolution de la maladie de base.

traitement médicamenteux. Le tableau histologique – infiltrats diffus versus infiltrats focaux – permet éventuellement certaines estimations sur l'évolution probable. La durée de l'insuffisance rénale aiguë corrèle par contre clairement avec la récupération ultérieure [20]. L'élimination de l'agent étiologique est incontestée lors de NIA médicamenteuses et devrait être donc être effectuée le plus vite possible.

La discussion sur l'opportunité d'un traitement stéroïdien aussi lors de NIA médicamenteuses revient régulièrement sur le tapis. Il existe à ce sujet 7 petites études non randomisées et rétrospectives ne montrant globalement pas d'avantages pour un traitement stéroïdien de 1 mg/kg/j. Cependant un bref traitement stéroïdien pulsé avec le methylprednisolone accélère

la récupération de la fonction rénale après l'élimination de l'agent responsable [5]. Il faut pour cela cependant au préalable assurer le diagnostic histologiquement avant le début du traitement.

Le traitement des cas rares (TINU, maladies systémiques, tumeurs malignes) est brièvement évoqué dans les paragraphes correspondants.

Remerciements: nous remercions vivement le Prof. M. Mihatsch, de l'institut pathologique de l'université de Bâle qui a mis amicalement à notre disposition les illustrations microscopiques.

(Traduction Dr Joël Cuénod)

## Références

- Rosert J. Drug- induced acute interstitial Nephritis. *Kidney Int* 2001;60:804–17.
- Wilson, DB, Turner DR, Cameron JS, et al. Value of renal biopsy in acute intrinsic renal failure *Brit Med J* 1976;2:459–61
- Richet G, et al. La ponction biopsie rénale dans les insuffisances rénales aiguës. *Annales de Médecine Interne* 1978;129:445–7.
- Cameron JS. Allergic interstitial nephritis: clinical features and pathogenesis. *Q J Med* 1988;66:97–115.
- Buysen JMG, Houthoff HJ, Krediet RT, Arisz L. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5:94–9.
- Nolan CR, Anger MS, Kelleher SP. Eosinophiluria: a new detection and definition of the clinical spectrum. *N Engl J Med* 1986;315:1516–9.
- Corwin HL, Bray RA, Haber MH. The detection and interpretation of urinary eosinophils. *Arch Pathol Lab Med* 1989;113:1256–8.
- Schwarz A, Krause PH, Kunzendorf U, Keller F, Distler A. The outcome of acute interstitial nephritis: risk factors for the transition from acute to chronic interstitial nephritis. *Clinical Nephrology* 2000;54:179–90.
- Franz SE, Buylaert MA, Moll S, Schifferli JA. A well-meant present from a friend. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:613–4.
- Weber U, Pichler W. Der Lymphozytentransformationstest (LTT) in der Diagnostik von Medikamentenallergien: *Schweiz Med Forum* 2003;15:357–61.
- Droz D, Kleinknecht D. Acute interstitial nephritis. In: *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, Vol. II. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford University Press; 1997. p. 1640–1.
- Colvin RB, Fang LST. Interstitial Nephritis. In: *Tisher CC, Brenner BM, eds. Renal Pathology with Clinical and Functional Correlations*, Vol 1. 1994. p. 723–68.
- Van Ypersele de Strihou C, Mery JP. Hantavirus-related acute interstitial nephritis in western Europe: expansion of a world-wide zoonosis. *Quarterly Journal of Medicine* 1989;73:941–50.
- Kulzer P, Heidland A. Akutes Nierenversagen durch Hantaviren. *Therapeut Umsch* 1994;51:824–31.
- Knowles WA. The epidemiology of BK Virus and the occurrence of antigenic and genomic subtypes. In: Khalili K, Stoner GL, eds. *Human Polyomaviruses: Molecular and Clinical Perspectives*. New York: Wiley-Liss; 2001. p. 527–59.
- Hirsch HH, Knowles W, Dickemann M, Passweg J, Klimkait T, et al. Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 2002;347:488–96.
- Guignard JP, Torrado A. Interstitial nephritis and toxoplasmosis in a 10- year-old child. *J Pediatr* 1974; 85:381–2 .
- Gafter U, Kalechman Y, Zevin D, Kortzets A, Livni E, et al. Tubulointerstitial nephritis and uveitis: association with suppressed cellular immunity. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:821–6.
- Bridoux F, Meeus F, Lemaitre V, Mougnot B, Kourilsky O, et al. ANCA associated granulomatous interstitial nephritis: report of two cases. *J Am Soc Nephrol* 1994;5: 827 .
- Laberke HG, Bohle A. Acute interstitial nephritis: correlation between clinical and morphological findings. *Clin. Nephrol* 1980;14: 263–73.