

# CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS E SÍNDROMA DE REITER

FÁTIMA CAMPANTE, TOMÉ LOPES, PAULA FARELO, MIGUEL DE SOUSA

Serviço de Medicina Interna e Urologia. Hospital Distrital do Barreiro. Barreiro.

## RESUMO

Os autores apresentam o caso de um homem de 41 anos de idade internado por síndrome febril prolongado, cuja investigação levou à detecção de um tumor do rim direito (eventual causa de febre) e à existência concomitante de uma espondilite sero-negativa associada a um síndrome de Reiter. Não encontraram qualquer descrição sobre uma possível relação causal entre estas duas entidades.

## SUMMARY

### Renal cell carcinoma and Reiter's syndrome

A case of a prolonged febrile syndrome in a 41-year old man is presented. A renal tumor and a seronegative spondylitis associated with a Reiter's syndrome were disclosed together. The authors did not find any reference to an eventual relation between these two diseases.

## INTRODUÇÃO

O carcinoma de células renais é o tumor maligno do rim mais frequente na idade adulta, contribuindo em cerca de 2% para a totalidade dos casos de morte por neoplasia em ambos os sexos<sup>1</sup>.

Tem uma maior incidência no grupo etário dos 55 aos 60 anos, sendo o sexo masculino duas vezes mais afectado que o feminino<sup>2</sup>.

Durante anos, esta neoplasia foi conhecida como o *enigma do internista* pelo seu crescimento lento e silencioso, o que aliado à dificuldade de acesso na sua localização levava a que o diagnóstico se realizasse na maioria dos casos tardiamente. Com o advento das modernas técnicas de imagem, nomeadamente a ecografia, a dificuldade de acesso foi ultrapassada e assistimos hoje a um diagnóstico precoce, por vezes mesmo fortuito destes tumores, no decurso da investigação de manifestações nem sempre directamente relacionadas com a neoplasia.

O caso que apresentamos é disso paradigmático.

## CASO CLÍNICO

L.B.D.A., sexo masculino, 41 anos, raça caucasiana, torneiro mecânico, casado.

Internado no H.D.B., em 22/2/90 por febre e cervico-lombalgias.

Três semanas antes do internamento iniciara subitamente quadro febril, de predomínio vespertino (Temp. entre 38-38,5°C), sudorese nocturna e mialgias. Uma semana depois associaram-se queixas de cervico-lombalgias, com limitação dos movimentos do pescoço, notando concomitantemente o aparecimento de um corrimento uretral. Consulta o médico assistente, tendo sido medicado com anti-inflamatórios não esteróides (AINE'S) sem melhoria; a persistência das queixas conduz ao internamento. Negava queda do estado geral, emagrecimento, queixas cardio-circulatórias e dos foros respiratório, digestivo e urinário.

Revedo a história epidemiológica, tratava-se de um heterossexual com múltiplos contactos sexuais sobretudo durante

Recebido para publicação: 27 de Agosto de 1991.

estadas na África do Sul onde, por razões laborais, tinha permanecido em 1981-82 e no último semestre de 1989. Negava paludismo. Havia história de primo-infecção tuberculosa aos 4 anos de idade e entre os 28 e os 32 anos tinha sido vigiado numa consulta de Reumatologia por queixas de lombalgias persistentes, desconhecendo o diagnóstico então formulado.

À data da admissão, estava vigil, lúcido, colaborante, com bom estado geral e de nutrição, corado, hidratado e antictérico. Sem alterações do revestimento cutâneo, sem adenopatias palpáveis, sem edemas periféricos. TA — 140-70 mmHg; FC — 98/mn; FR — 18 ciclos/mn; T. axilar — 37,8°C. Observação cardiopulmonar — sem alterações; Abdómen — sem organomegalia; Órgãos genitais externos — lesões de balanite em regressão e escasso corrimento uretral. O exame osteo-articular revelou uma muito discreta limitação dos movimentos de flexão e extensão da coluna cervical, sem



Fig. 1 — Teleradiografia do tórax em PA sem alterações.

outras alterações; Laségue negativo bilateralmente. Exame neurológico sumário — sem alterações.

Os exames complementares efectuados forneceram os seguintes resultados:

Hb — 13, Hto — 40%, GB — 8 100 (68-3-0-24-5), VS — 80 mm (1.<sup>a</sup> hora), T.P. — 78%, PTT — 29". Ureia, creatinina, ácido úrico, proteínas séricas totais e electroforese normais. TGO — 106, TGP — 196, FA — 378, GGT — 32. Urina II -Hb +, sem outros elementos anormais. Mantoux a 1 U — 25×25 mm; Hemoculturas (4) — Negativas; Uroculturas (2) — Negativas. Foram negativos o Widal, Huddleson, Wright, Rosa de Bengala, HBsAg, HIV1, HIV2, RA test, Waaler-Rose e PCR.TASO — 100 U Todd, C3, C4, CH50 — Normais. Ex. bact. do exsudado uretral — Negativo para Neisseria; pesquisa de Clamydia por imunofluorescência (IF) — Negativa; Serologia para Clamydia — Positiva (1/256); HLA B27 — Positivo.

Teleradiografia do tórax em incidência PA (Fig. 1) e radiografia simples do abdômen — sem alterações; Radiografia da coluna cervical — sem alterações; Radiografia da coluna dorso-lombar (Fig. 2) — sindesmofitos tipo II a nível

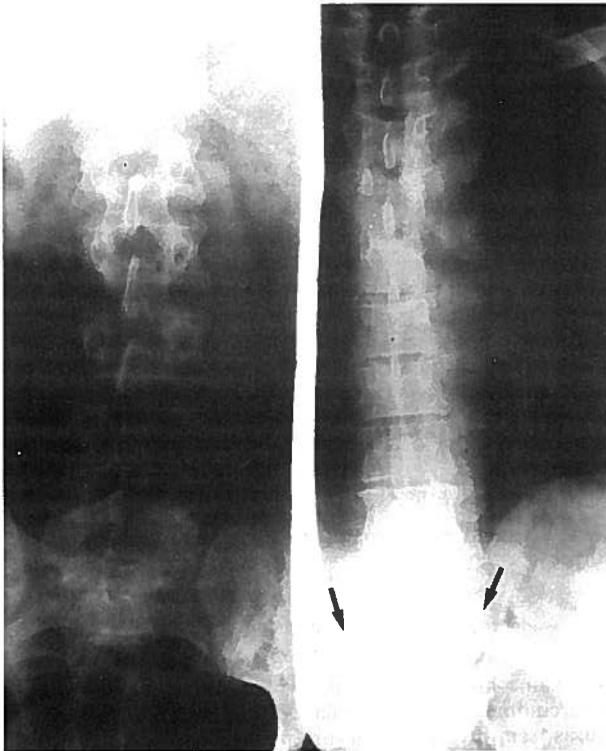


Fig. 2 — Radiografia da coluna dorso/lombar mostrando sindesmofitos tipo II a nível de D<sub>10</sub>-D<sub>11</sub> (setas).

de D10-D11, com conservação do espaço intervertebral; Radiografia da bacia (Fig. 3) — densificação das margens articulares, sobretudo ilíacas, com esfumado dos contornos articulares, sugerindo sacro-ileite bilateral, mais marcada à direita; Radiografia dos joelhos (Fig. 4) — sinais incipientes de artrose femuro-patelar; Radiografia dos pés (Fig. 5) — esboço de erosão do calcâneo direito na inserção do tendão de Aquiles e esporão plantar. Ecografia abdominal (Fig. 6) — a nível do polo inferior do rim direito, imagem sugestiva de formação sólida, arredondada com cerca de 7 cm de diâ-

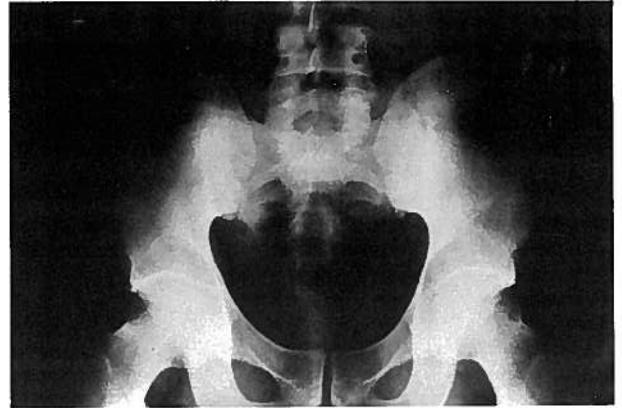


Fig. 3 — Radiografia da bacia sugerindo aspectos de sacroileíte bilateral.



Fig. 4 — Radiografia de ambos os joelhos com sinais incipientes de artrose femuro-patelar.



Fig. 5 — Radiografia dos pés — erosão do calcâneo direito (seta).

metro, com zona central necrosada; restantes órgãos visualizados sem alterações. Urografia de eliminação (Fig. 7) — sinais de moldagem do grupo calicial médio direito, não se definindo bem o grupo calicial inferior, aspectos relacionados com lesão ocupando espaço no polo inferior do rim

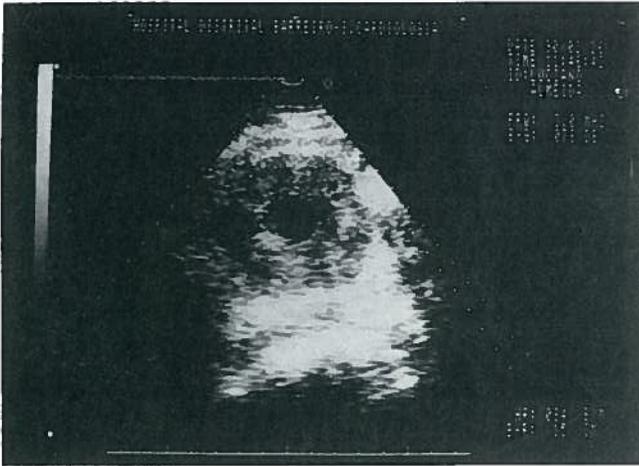


Fig. 6 — Ecografia renal — Tumor sólido com centro necrótico e com 7cm de diâmetro a nível do polo inferior do rim direito.

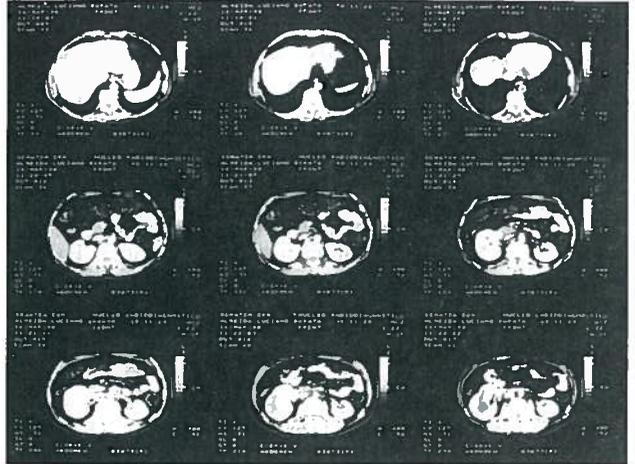


Fig. 8 — TAC abdominal com aspectos compatíveis com neoformação sólida com necrose central, a nível do polo inferior do rim direito (setas).



Fig. 7 — UIV com nefrotomografia das locas renais revelando moldagem do grupo calicial médio do rim direito por lesão ocupando espaço (setas).

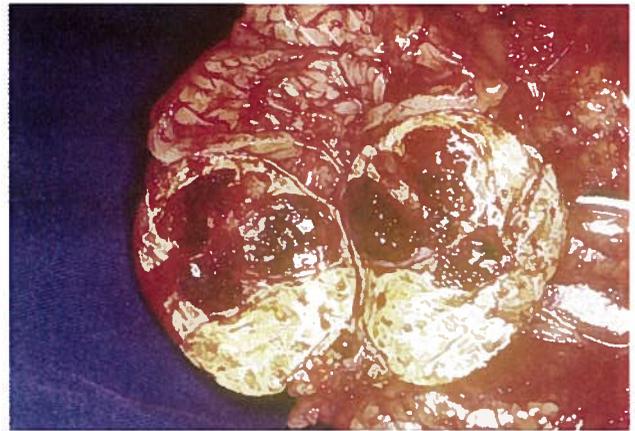


Fig. 9 — Aspecto macroscópico do tumor renal seccionado após extirpação cirúrgica.

direito. TAC abdominal (Fig. 8) — a nível do polo inferior do rim direito, massa arredondada de limites bem definidos, com cerca de 6.6cm de diâmetro máximo, sólida, captando contraste, heterogénea, apresentando no seu centro área de hipodensidade, aspectos TDM sugestivos de neoformação sólida com necrose central. Veia renal e veia cava inferior permeáveis; supra-renal direita sem alterações; fígado homogéneo de dimensões e contornos conservados.

Enquanto aguardava os resultados dos exames complementares, foi instituída terapêutica sintomática com AINE's e anti-piréticos em SOS, melhorando ligeiramente as dores articulares, mas mantendo-se, no entanto sub-febril (37-37.5°C); foi observado nas consultas de Oftalmologia e Dermatologia onde foram excluídas lesões oculares e cutâneas.

A 16/3/90 foi transferido para S. de Urologia do H.D.B., onde foi submetido a nefrectomia radical direita, tendo sido efectuada exeresse em bloco do rim direito, gordura perirrenal, fascia de Gerota e supra-renal direita, após laqueação prévia do pedículo vascular renal. Na exploração abdominal não se detectaram metástases hepáticas ou adenopatias para-aórticas. O aspecto macroscópico do tumor é o apresentado na Fig. 9.

O exame histológico da peça operatória revelou tratar-se de carcinoma de células renais com predomínio de células escuras, sem invasão da árvore pelio-calicial e dos vasos do hilo.

O pós-operatório decorreu sem complicações, havendo regressão completa de toda a sintomatologia e normalização das provas de função hepática (PFH) e urina tipo II, VS — 5 mm (1.ª hora). Teve alta assintomático ao 10.º dia do pós-operatório.

## DISCUSSÃO

Neste caso, o doente apresentava duas patologias distintas e aparentemente não relacionadas: síndrome de Reiter e neoformação maligna do rim.

Descrito pela 1.ª vez em 1818 por Sir Benjamin Brodie foi só a partir de 1916 com a descrição de Hans Reiter, que o síndrome definido pela associação uretrite não específica, artrite e conjuntivite foi designado como síndrome de Reiter<sup>3</sup>; aparece habitualmente na sequência de uma infecção venérea ou entérica em indivíduos susceptíveis, admitindo-se

que essa susceptibilidade seja conferida geneticamente pela existência do antigénio de histocompatibilidade HLA B27, que é positivo em 80% dos casos<sup>4</sup>. Actualmente e segundo os critérios propostos em 1981 pela ARA (American Rheumatism Association), a existência de infecção (venérea ou entérica) e a subsequente artrite, são suficientes para definir o S. de Reiter<sup>5</sup> que é assim considerado como uma artrite reactiva, a que se associam com alguma frequência úlceras bucais indolores, balanite circinata e lesões cutâneas de hiperqueratose (Keratoderma blenorrhagica)<sup>3</sup>.

Os microorganismos mais frequentemente envolvidos no S. Reiter são a *Clamidia Trachomatis* nas formas pós-venéreas<sup>4,6</sup> (as mais frequentes), a *Yersinia enterocolitica* e a *Shigella flexneri* nas formas pós disentéricas<sup>4</sup>. Recentemente foram descritos casos de S. Reiter associados a *Borrelia burgdorferi*<sup>7,8</sup>, bem como ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)<sup>9,10,11</sup>, desconhecendo-se neste último caso, se a infecção venérea é resultante da imunodeficiência existente ou se é o próprio HIV o responsável directo pela infecção.

No caso presente, o diagnóstico de S. Reiter assentou basicamente em aspectos clínicos e radiológicos como a história de múltiplos contactos sexuais, uretrite, balanite, artrite — sacro-ileite e espondilite sero negativa, coadjuvados posteriormente pelos resultados dos exames laboratoriais — serologia positiva para *Clamidia* num título elevado e presença do antigénio de histocompatibilidade HLA B27. Outros aspectos radiológicos verificados neste caso, como erosão do calcâneo e esporão plantar estão também descritos no S. Reiter<sup>3,4</sup>.

Atendendo a que a evolução da doença de Reiter pode ocorrer com remissões e exacerbações e que estas últimas podem cursar com febre<sup>3,4,12</sup> o quadro clínico do doente poderia então, presumivelmente, ser explicado pelo síndrome. No entanto, a alteração verificada nas PFH, levou-nos a solicitar uma ecografia abdominal, determinante para a resolução deste caso, uma vez que permitiu a detecção do tumor renal até então insuspeitado. A ausência de metástases hepáticas na ecografia e na TAC abdominal e confirmada durante o acto operatório, aliada à completa normalização das PFH após a remoção do tumor, sugere-nos também um síndrome de Stauffer; este síndrome paraneoplásico, cuja etiopatogenia é ainda desconhecida, caracteriza-se por uma disfunção hepática não metastática e associa-se a 10% dos casos de carcinoma de células renais<sup>13</sup>.

Alguns autores atribuem ao S. de Stauffer o carácter de marcador tumoral uma vez que o seu reaparecimento após a extirpação cirúrgica do tumor traduz habitualmente recidiva local ou disseminação metastática.

É curioso verificar que a lombalgia e a febre inicialmente atribuídas ao S. de Reiter, regressaram completamente após a remoção do tumor, sendo antes legítimo relacioná-las com esta última patologia.

Fica-nos por explicar as cervicalgias, ainda que transitórias, referidas no início do internamento. Embora descritos casos de sub-luxação atlantoaxoideia em doentes com S. de Reiter condicionando cervicalgias importantes<sup>14</sup>, as radiografias da coluna cervical efectuadas sob várias incidências, incluindo flexão e extensão da coluna, permitiram excluir

este diagnóstico bem como qualquer outra anomalia a este nível.

Na revisão da literatura dos últimos 10 anos, não encontramos qualquer referência à associação de síndrome de Reiter e carcinoma de células renais, pelo que admitimos que a coexistência das duas situações reflecte uma mera coincidência, não estando descrita uma maior incidência de neoplasias nestes doentes do que na população em geral.

## BIBLIOGRAFIA

1. ANDREOLI T.E., CULPEPPER R.M.: Renal Parenchymal Disease in Cecil Essentials of Medicine W B Saunders Company 1986; 239-240.
2. GARWICK M.B., BRENNER B.M.: Tumors of the urinary tract in Harrison's Principles of Internal Medicine, 12th edition McGraw Hill eds 1991; 1209-1212.
3. YU D.T.Y., HOFFMAN R.W.: Reiter's syndrome in Primer on the Rheumatic Diseases, 9th edition, H Ralph Schumacher eds 1988; 147-150.
4. EDMONDS J., HUGHES G.: Reiter's syndrome in Lectures Notes on Rheumatology, Blackwell eds, 1985; 93-103.
5. WILKENS R.F., ARNETT F.C., BITTER T., et al.: Reiter's syndrome evaluation of preliminary criteria for definitive disease. Arthritis Rheu 1981; 24: 844-849.
6. MARTIN D.H., POLLOCK S., KUO C.C., WANG S.P., BRUNHAM R.C., HOLMES K.K.: Chlamydia Thachomatis infections in men with Reiter's syndrome. Ann Inter Med 1984; 100: 207-213.
7. WEYAND C.M., GORONZY J.J.: Immune responses to *Borrelia burgdorferi* in patients with reactive arthritis. Arthritis Rheum 1989; 32 (9): 1057-1064.
8. ARNETT F.C.: The Lyme Spirochete: another cause of Reiter's syndrome? Arthritis Rheum 1989; 32 (9): 1182-1184.
9. WINCHESTER R., BERNSTEIN D.H., FISHER H.D., ENLOW R., SOLOMON G.: The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency. Ann Int Med 1987; 106: 19-26.
10. BERMAN A., ESPINOZA L.R., DIAZ J.D., AGUILAR J.R., ROLANDO T., VASEY F.B., GERMAIN B.F., LOCKEY R.F.: Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection Am J Med 1988; 85: 59-64.
11. KAYE B.R.: Rheumatologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus (HIV). Ann Inter Med 1989; 111: 158-167.
12. TAUROG J.D., LIPSKY P.E.: Ankylosing spondylitis and reactive arthritis in Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw Hill eds, 1991; 1451-1455.
13. MENA E., BULL F.E., BROOKSTEIN J.J., GOLDSTEIN H.M., et al.: Angiography of the nephrogenic hepatic dysfunction syndrome. Radiology 1974; 111: 65-68.
14. KRANSDORF M.J., WEHRLE P.A., MOSER R.F.: Atlantoaxial subluxation in Reiter's syndrome. A report of three cases and review of the literature. Spine 1988; 13: 12-14.

Pedido de Separatas:  
Fátima Campante  
Serviço de Medicina Interna  
Hospital Distrital do Barreiro  
Av. das Forças Armadas  
2830 Barreiro