

Síndrome de reiter: relato de caso*

*Reiter's syndrome: a case report**

Ana Elisabete Simões de Sousa¹
Juliana Albuquerque de Sousa¹
Márcia Maria Ribeiro Costa¹

Aldejane Gurgel²
Eliane Alencar³
Emmanuel Rodrigues de França⁴

Resumo: Relato de um caso de síndrome de Reiter em paciente jovem, do sexo masculino, com lesões dermatológicas típicas e achado positivo para o antígeno do complexo de histocompatibilidade HLA-B27. O quadro surgiu após infecção intestinal por *Salmonella enteritidis*, evoluindo com melhora após utilização de tetraciclina, prednisona e indometacina. Episódio recidivante foi tratado com metotrexato. É feita uma revisão da literatura, abordando os aspectos clínicos, laboratoriais, etiológicos e fisiopatogênicos dessa síndrome.

Palavras-chave: Doença de Reiter; *Salmonella enteritidis*.

Summary: A case of Reiter's disease is reported in a young male showing typical dermatological lesions and positive finding for the HLA-B27 antigen histocompatibility complex. The condition arose following enteric infection with *Salmonella enteritidis*. Remission followed treatment with tetracycline, prednisone and indomethacin. The relapse of disease was treated with methotrexate. A review of clinical, physiopathologic and laboratory findings of Reiter's syndrome are presented.

Key words: Reiter Disease; *Salmonella enteritidis*.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Reiter é condição rara, de distribuição universal. Acomete preferencialmente indivíduos adultos do sexo masculino. Caracteriza-se por poliartrite periférica seronegativa, com duração mais longa do que um mês, manifestando-se geralmente após quadro infeccioso disentérico ou urogenital.¹ Acometimentos mucocutâneo, ungueal e ocular são comuns. Os autores acompanharam um paciente com síndrome de Reiter com manifestações clínicas e laboratoriais típicas. Neste trabalho, relatam o caso, considerando o possível envolvimento infeccioso, genético e imunológico em sua etiopatogenia, ainda obscura.

RELATO DO CASO

Recebido em 07.07.2000. / Received in July, 07th of 2000.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 04.06.2002. / Approved by the Consultive Council and accepted for publication in June, 04th of 2002.

* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco. / Work done at the "Serviço de Dermatologia da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco."

¹ Médica dermatologista / Dermatologist.

² Preceptora de Dermatologia. / Dermatology preceptor

³ Preceptora de Dermatopatologia / Dermatopathology preceptor

⁴ Livre-Docente e Doutor em Dermatologia. Professor Adjunto e Chefe do Serviço. / Ph.D. in dermatology, and lecturer. Adjunct Professor and Head of the Service

INTRODUCTION

Reiter's syndrome is a rare globally distributed condition, occurring most commonly in men. It is characterized by seronegative peripheral polyarthralgia, lasts for over a month, and is generally manifested subsequent to an infectious dysenteric or urogenital condition.¹ Mucocutaneous, ungueal and ocular conditions are not uncommon. The authors followed a patient with Reiter's syndrome who had typical clinical and laboratorial features. In this paper, a case is reported of the possible infectious, genetic and immunologic involvement in its etiopathogeny, which still remains obscure.

Paciente de 16 anos, do sexo masculino, natural e procedente de Recife, PE, procurou o ambulatório do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Faculdade de Ciências Médicas, apresentando poliartralgia periférica e lesões cutâneo-mucosas disseminadas, de aspecto psoriasiforme. Relatava episódio prévio de infecção intestinal há cerca de três semanas. No momento da consulta foram observados edema, dor à mobilização e rigidez das articulações dos punhos, cotovelos, joelhos e tornozelos, com limitação dos movimentos. Ao exame dermatológico, apresentava placas eritemato-escamosas, localizadas no tronco (Figura 1), membros superiores e inferiores (Figura 2); lesões eritemato-escamativas ceratóticas nas regiões plantares (Figura 3); e lesões eritemato-escamosas de aspecto circinado na glande (Figura 4).

O estudo histopatológico de uma lesão cutânea do tronco demonstrou hiperqueratose compacta e focos de parakeratose, acantose, alongamento das papilas dérmicas e infiltrado celular predominantemente linfocitário intersticial e perivascular. O hemograma evidenciou anemia com discreta leucocitose, VSH elevado (62mm/h) e PCR qualitativo elevado (+++). A pesquisa do fator reumatóide foi negativa pela reação do látex, e a do antígeno do complexo de histocompatibilidade HLA-B27, positiva. As reações sorológicas para sífilis (VDRL e FTA-ABS) foram negativas, bem como a pesquisa de anticorpos anti-HIV, feita pelo método Elisa. O sumário de urina evidenciou numerosos piócitos por campo. A urocultura foi positiva para *Staphylococcus aureus*, e a coprocultu-

CASE REPORT

A 16-year-old male patient, born and raised in Recife, Pernambuco State (PE), sought care at the outpatient clinic of the Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Faculdade de Ciências Médicas (Hospital Universitário Oswaldo Cruz Faculty of Medical Sciences). He showed peripheral polyarthralgia and disseminated mucocutaneous lesions with psoriatic-like features. The patient reported having a previous episode of intestinal infection roughly three weeks earlier. At the moment of consultation, edema was observed, with pain and stiffness in the joints when moving the wrist, elbow, knee and ankle, including limitation of movement. The dermatological examination showed erythematous, crusty and scaly plaques located on the trunk (Figure 1), and upper and lower limbs (Figure 2); erythematous and erosive keratotic plaques on the plantar regions (Figure 3); and erythematous squamous circinate-like lesions on the glans penis (Figure 4).

The histopathologic study of a cutaneous lesion on the trunk showed compact hyperkeratosis and parakeratosis clusters, acanthosis, lengthening of the dermal papilla and predominately interstitial and perivascular lymphocyte cellular infiltrate. The hemogram evidenced anemia with discreet leukocytosis, high VSH (62 mm/h) and high qualitative PCT (+++). The study of the rheumatic factor was negative for latex reaction, and the study of the HLA-B27 antigen histocompatibility complex was positive. Serological reactions for the diagnosis of syphilis (VDRL and FTA-ABS) were negative, as was the anti-HIV antibody test, done by Elisa method. The urine summary evidenced

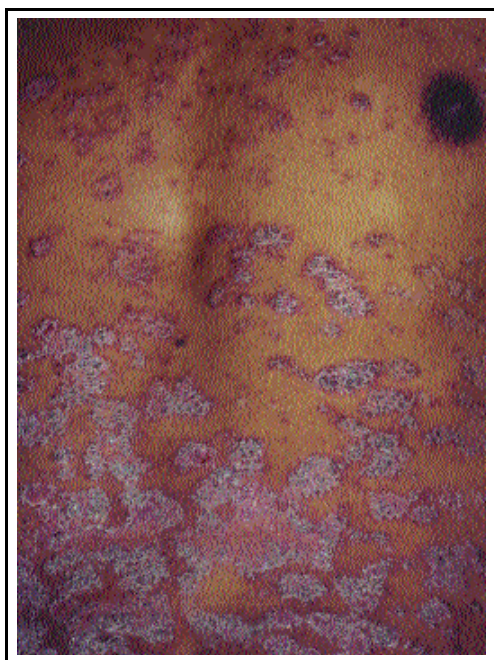


Figura 1:
Lesões eritemato-escamativas no tronco
Figure 1:
Erythematous scaly lesions on the trunk



Figura 2:
Lesões com aspecto psoriasiformes no pé
Figure 2:
Psoriasis-like lesions on the foot

Figura 3:
Queratoderma
blenorragico



Figure 3:
Keratoderma
blenorragica

ra mostrou-se positiva para *Salmonella enteritidis*. O exame radiográfico da articulação do joelho demonstrou apenas sinais de efusão. A análise do fluido articular evidenciou neutrofilia e hiperproteinemia com culturas negativas. O eletrocardiograma e o ecocardiograma foram normais. A avaliação oftalmológica não mostrou alterações.

Foi instituído tratamento com tetraciclina, 500mg a cada seis horas, durante 10 dias, associada à prednisona 40mg/dia e indometacina 25mg/dia, devido ao grave envolvimento articular. Após quatro semanas, o paciente apresentou melhora clínica significativa da artralgia e do quadro cutâneo, sendo iniciada a diminuição da dose do corticóide (5mg por semana) com aumento na dose da indometacina (25mg por semana), recebendo alta hospitalar em uso de 20mg/dia de prednisona e 75mg/dia de indometacina. Manteve-se em acompanhamento ambulatorial, com posterior retirada das drogas.

Três meses após a alta hospitalar, o paciente apresentou recidiva do quadro dermatológico e articular, sendo novamente internado; iniciou, então, tratamento com metotrexato em dose semanal de 25mg IM. Após cinco semanas apresentou regressão do quadro, recebendo alta hospitalar assintomático.

Dois meses após, o paciente encontrava-se em controle ambulatorial, assintomático e sem uso de medicação.

DISCUSSÃO

A síndrome de Reiter faz parte de um grupo de doenças denominadas espondiloartropatias soronegativas, que exibem predisposição hereditária associada à presença do antígeno do complexo de histocompatibilidade

Figura 4:
Balanite circinada

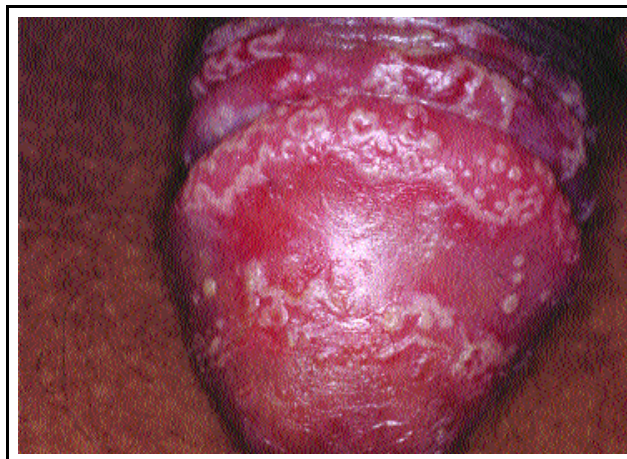


Figure 4:
Circinate balanitis

numerous pyocytes per field. Urine culture was positive for *Staphylococcus aureus*, and coproculture was positive for *Salmonella enteritidis*. Radiographic examination of the knee joint only showed signs of effusion. Analysis of articular fluid evidenced neutrophil and hyperprotein with negative cultures. Electrocardiogram and ecocardiogram were normal. Ophthalmologic evaluation did not show changes.

Treatment was initiated with tetracycline, 500 mg every six hours over 10 days, associated with 40 mg prednisone daily and 25 mg indometacin daily, due to severe articular involvement. After four weeks, the patient showed significant clinical improvement of the arthralgia and cutaneous condition. The corticoid dose (5 mg weekly) was tapered next to an increase in the indometacine dose (25 mg weekly). The patient was released from hospital with doses of 20 mg prednisone daily and 75 mg daily indometacin. He was kept under outpatient follow-up, with later withdrawal of the drugs.

Three months after being released from hospital, the patient showed relapsing of the dermatological and articular condition, after which he was interned again. He then initiated treatment with methotrexate in a weekly dose of 25 mg IM. Five weeks later he showed regression of the condition, and was granted asymptomatic hospital release.

Two months later, in outpatient control, the patient was asymptomatic without taking medication.

DISCUSSION

Reiter's syndrome belongs to a group of diseases called seronegative spondyloarthropathies, which exhibit a hereditary predisposition associated with the presence of the anti-

maior (HLA-B27) e têm em comum graus variáveis de manifestações artrocutâneas e oculares.

Sua etiopatogenia não está completamente compreendida, porém a consistente associação com o HLA-B27 e sua ocorrência em vários membros de uma mesma família falam fortemente a favor de uma predisposição constitucional geneticamente determinada.² Esses pacientes respondem de formas variadas a diversos agentes infecciosos, indicando que fatores imunorreguladores também sejam importantes em sua patogênese.³ O HLA-B27, positivo no paciente em estudo, é o maior determinante de susceptibilidade para a síndrome de Reiter, sendo encontrado em percentual que varia de 70 a 90% dos pacientes.⁴ O risco relativo de os indivíduos B27 positivos desenvolverem a doença é 25 vezes maior em comparação com os B27 negativos.⁵ Entretanto os casos B27 negativos demonstram que o gene simplesmente não é essencial. O mecanismo da doença parece envolver uma resposta imunológica específica do tipo celular, centrada pelos linfócitos T CD8, que reconhecem os antígenos do microorganismo apresentado pelas moléculas da classe I do complexo de histocompatibilidade maior (MHC) e iniciam a resposta inflamatória.⁶ A ocorrência da síndrome de Reiter na presença de uma imunodeficiência acentuada, como nos pacientes HIV positivos, sugere que as células T helper não estão envolvidas em sua patogênese.³ O papel do vírus HIV na patogênese dessa doença merece investigações mais amplas. O próprio vírus pode causar artrite diretamente ou ser responsável por maior susceptibilidade para infecções por microorganismos artrítogênicos, uma vez que esses indivíduos estão mais expostos a vários organismos oportunistas.^{7,8} Nenhum agente infeccioso isoladamente pode ser responsabilizado pelo desenvolvimento da doença.

Há duas formas epidemiológicas distintas: uma endêmica ou venérea, iniciada por uretrite inespecífica, cujo agente infeccioso mais importante é a *Chlamydia trachomatis*, sendo também implicados o *Ureaplasma* e o *Mycoplasma* como possíveis agentes;⁷ outra epidêmica ou pós-disenterica, na qual se inclui o paciente em questão, em seguimento após uma infecção intestinal por microorganismos Gram negativos chamados artrítogênicos, incluindo os gêneros *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter* e *Clostridium*.^{8,9,10}

Embora possa ocorrer em qualquer faixa etária, a síndrome de Reiter acomete preferencialmente o indivíduo adulto do sexo masculino, sendo considerada a causa mais comum de artrite em pacientes jovens.^{11,12} Clinicamente manifesta-se com envolvimento do sistema articular, cutâneo-mucoso e ocular.

A doença articular caracteriza-se por acometimento poliarticular, envolvendo predominantemente as articulações dos membros inferiores e sacroilíaca, apresentando entesopatia e artrite.¹³ Os sítios mais envolvidos são o tornozelo, o pé

gen of the major histocompatibility complex (HLA-B27). They share common variable degrees of arthrocutaneous and ocular manifestations.

Its etiopathogenesis is not completely understood. However the consistent association with HLA-B27 and its occurrence in various members of a single family speak strongly in favor of a genetically determined constitutional predisposition.² These patients respond variably to diverse infectious agents, indicating that immunoregulatory factors are also important in its pathogenesis.³ HLA-B27, positive in the patient being studied, is the greatest determining factor of vulnerability to Reiter's syndrome, encountered in percentages varying from 70 to 90% of patients.⁴ The relative risk of B27 positive individuals developing the disease is 25 times higher in comparison with B27 negatives.⁵ Nonetheless, B27 negative cases show that the gene is simply not essential. The disease mechanism seems to involve a specific cell-like immunologic response centered around T CD8 lymphocytes that recognize the microorganism antigens demonstrated by the class I molecules of the major histocompatibility complex (MHC) and initiate the inflammatory response.⁶ The occurrence of Reiter's syndrome in the presence of accentuated immunodeficiency, as in HIV-positive patients, suggests that the T helper cells are not involved in its pathogenesis.³ The role of the HIV virus in the pathogenesis of this disease deserves broader investigation. The virus itself may cause arthritis directly or be responsible for higher vulnerability to infections by arthritogenic microorganisms, once these individuals are more exposed to various opportunistic organisms.^{7,8} No infectious agent alone may be held responsible for the development of the disease.

There are two distinct epidemiological forms: an endemic or venereal one, initiated by non-specific urethritis, whose most important infectious agent is Chlamydia trachomatis, with Ureaplasma and Mycoplasma also implicated as possible agents;⁷ the other form is epidemic or post-dysenteric, which includes the patient being studied, subsequent to an intestinal infection by Gram negative microorganisms called arthritogenic, including the Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter and Clostridium genera.^{8,9,10}

Although Reiter's syndrome is not age specific, it most commonly affects male adults, as well as being considered the most common cause of arthritis in young patients.^{11,12} It is clinically manifested with involvement of the joint, mucocutaneous and ocular systems.

The articular disease characterized by polyarticular affliction predominantly involving the lower limbs and sacroiliac joints, showed enthesopathy and arthritis.¹³ The most involved sites are the ankle, foot and knee.¹⁴

e o joelho.¹⁴ Os sintomas característicos incluem dor e rigidez após períodos de repouso, com melhora após exercícios. Os episódios tendem a ser autolimitados, mas podem recorrer por anos ou décadas. Aproximadamente um quarto dos pacientes com síndrome de Reiter crônica desenvolve sacroileíte ou espondilite anquilosante.¹⁵ No paciente em estudo o comprometimento articular foi significativo, e, em acordo com os achados da literatura, observou-se envolvimento das articulações dos punhos, cotovelos, joelhos e pé, com dor e rigidez nas articulações envolvidas.

A doença mucocutânea apresenta incidência variável, com lesões presentes em proporção que varia de oito a 31% dos casos. Apesar de a literatura referir sua menor frequência nos casos pós-disentéricos,^{16,17} manifestações cutâneas e mucosas floridas, como a balanite circinada, o queratoderma blenorrágico e envolvimento ungueal, estavam presentes no paciente estudado. A balanite circinada é o achado mais comum, visto em cerca de 36% dos pacientes com envolvimento cutâneo.¹⁸ Caracteriza-se por úlceras superficiais úmidas localizadas na mucosa do pênis, que podem coalescer, assumindo distribuição circinada. Pode haver também envolvimento da base do pênis e da bolsa escrotal. O queratoderma blenorrágico acomete mais frequentemente as regiões palmoplantares. Embora seja uma manifestação típica da síndrome de Reiter, não é achado frequente, sendo encontrado em apenas 15% dos pacientes.¹⁹ Inicia-se por máculas eritematosas evoluindo rapidamente para pápulas ou pseudovesículas que podem coalescer. A aparência final da lesão é de placa hiperqueratósica, com colarete descamativo e coloração que varia do eritema ao amarelo-alaranjado. Ocasionalmente, o queratoderma blenorrágico pode evoluir com eritrodermia, sobretudo nos casos associados à infecção pelo HIV.¹⁹ O envolvimento ungueal e periungueal é comum e em geral grave. Caracteriza-se por espessamento da lâmina ungueal, que se encontra amarelada e frágil, podendo ocorrer onicólise franca com perda ungueal. *Pitting* ungueal, característico da psoríase, não é visto.²⁰

O envolvimento ocular, que pode estar presente em aproximadamente metade dos casos,²¹ não foi observado no paciente em estudo. A conjuntivite é a manifestação mais comum, podendo também ocorrer irite, uveíte anterior e queratite.²²

Outras manifestações podem estar presentes. Durante a fase aguda, sinais e sintomas constitucionais são proeminentes. Achados adicionais incluem: eritema nodoso, doença valvular cardíaca, inflamação parenquimatosa pulmonar, neuropatia periférica e nefropatias.²³

Do ponto de vista laboratorial, não existe nenhum exame específico que confirme o diagnóstico da síndrome de Reiter. O hemograma é normal ou há leucocitose variável, e os reagentes da fase aguda (VSH e PCR) em geral estão elevados. A proteína C reativa (PCR) é indicador mais sensí-

Characteristic symptoms include pain and rigidity after periods of rest, improving with exercise. The episodes tend to be self-limited, but they may recur for years or decades. Roughly a quarter of patients with chronic Reiter's syndrome develop sacroiliitis or ankylosing spondylitis.¹⁵ In the patient studied in this paper, articular dysfunction was significant. In line with the literature findings, the involvement of the wrist, elbow, knee and foot joints was observed, which involved pain and rigidity in the joints.

The mucocutaneous disease shows variable incidence, with lesions present in proportions varying from 8 to 31% of cases. In spite of the literature referring to their lower frequency in post-dysenteric cases,^{16,17} cutaneous and florida mucose manifestations, like circinate balanitis, keratoderma blennorrhagica and ungueal involvement, were present in the patient studied. Circinate balanitis is the most common finding, seen in 36% of patients with cutaneous condition.¹⁸ It is characterized by surface ulcers located in the mucosa of the penis, which may coalesce, taking on the circinate distribution. There may also be involvement of the penis base and scrotal sac. Keratoderma blennorrhagica most frequently affects the palmoplantar regions. Although it may be a typical manifestation of Reiter's syndrome, it is not a frequent finding, found only in 15% of patients.¹⁹ Beginning with erythematous macules, it progresses rapidly into papules or pseudo-vessels that may coalesce. The final appearance of the lesion is hyperkeratotic plaques, with patches of eroding skin and color varying from erythematous to yellow-orange. At times, keratoderma blennorrhagica may progress with erythrodermia, especially in cases associated with HIV infection.¹⁹ Ungueal and periungueal involvement is common and generally severe. It is characterized by thickening of the nail plate, which becomes yellow and fragile, with possible occurrence of real onycholysis with nail loss. Pitting of the nails, characteristic of psoriasis, is not seen.²⁰

Ocular involvement, which may be present in roughly half of cases,²¹ was not observed in the patient studied. Conjunctivitis is the most common manifestation witnessed, though irritation, uveitis and keratitis may also occur.²²

Other manifestations could be present. During the acute phase, constitutional sign and symptoms are prominent. Additional findings include: erythema nodosum, cardiac valvular disease, pulmonary parenchymal inflammation, peripheral neuropathy and nephropathies.²³

From the laboratorial point of view, there is no specific test to confirm the diagnosis of Reiter's syndrome. The hemogram is normal or there is variable leukocytosis, and the reagents of the acute phase (VSH and PCR) are gene-

vel e específico da atividade da doença do que o VSH.²⁴ Níveis de PCR são significativamente mais altos em pacientes com doença ativa, enquanto o VSH pode não ser estatisticamente diferente na doença ativa e na inativa.²⁴ Imunocomplexos podem ser detectados no soro, porém a pesquisa do fator reumatóide deve ser negativa.²⁵ A positividade para o antígeno do complexo de histocompatibilidade HLA-B27 é suporte diagnóstico, estando relacionado com doença mais grave e protraída.²⁶ Tendo em vista o aumento de casos da síndrome de Reiter em pacientes com Aids, testes sorológicos para HIV devem ser realizados em todos os pacientes.²⁷ Sumário de urina é de pouca utilidade, porém o exame direto e cultura da secreção uretral são importantes na investigação. Urocultura e coprocultura devem ser realizadas para pesquisa de microorganismos. No caso do paciente objeto deste estudo, a coprocultura demonstrou crescimento da *Salmonella enteritidis*, que foi responsabilizada pelo desencadeamento do quadro, no paciente com predisposição genética definida pela presença do HLA-B27. O exame radiográfico das articulações acometidas pode, em casos de artrite crônica, detectar sinais de efusão, artrite franca, erosões, osteoporose periarticular e entesopatia.¹⁵ O fluido articular aspirado pode ser turvo ou amarelado, porém geralmente estéril. Apesar do grave envolvimento clínico articular observado no paciente, o estudo radiológico das articulações envolvidas evidenciou apenas derrame articular. Mesmo na ausência de sintomas oculares justifica-se a avaliação oftalmológica pelo freqüente comprometimento ocular. Eletrocardiograma e ecocardiograma devem ser realizados para exclusão de alterações cardíacas. As alterações histopatológicas das lesões mucocutâneas não são diagnósticas. Nos cortes histopatológicos observam-se alterações indistinguíveis da psoríase, quando a mesma está completamente desenvolvida, sendo, portanto, um diagnóstico de compatibilidade com a clínica.

No diagnóstico diferencial devem ser consideradas outras formas de espondiloartropatias (espondilite anquilosante e artrite psoriática), artrite gonocócica, doença de Lyme, gota, artrite reumatóide, síndrome de Behçet, febre reumática, psoríase, candidíase, eritema polimorfo e líquen plano.

Não há cura para a síndrome de Reiter. Aproximadamente dois terços dos pacientes apresentam remissão do quadro em seis meses.²⁸ Recorrências são freqüentes, com 40% dos pacientes apresentando um segundo episódio,²⁹ como observado no paciente em questão. Na fase aguda, repouso e antiinflamatório não hormonal podem ser úteis. Fisioterapia passiva e ativa devem ser recomendadas para evitar seqüelas, manter a mobilidade e prevenir a fibrose articular. Nos casos graves e crônicos o tratamento é difícil. Antibióticos são utilizados com o objetivo de encurtar a evolução e impedir o início da artrite re-

*rally high. Reactive protein C is a more sensitive and specific indicator of the disease activity than is VSH.²⁴ PCR levels are significantly higher in patients with active disease, while the VSH may be statistically different in the active and inactive diseases.²⁴ Immune complexes may be detected in the serum, however research into the rheumatoid factor should be negative.²⁵ Positivity for the antigen of the histocompatibility complex HLA-B27 is a diagnostic support, being related to the most severe and protracted disease.²⁶ Bearing in mind the increase in cases of Reiter's syndrome among AIDS patients, serological tests for HIV have to be performed in all patients.²⁷ Urine summary is of little use. However, direct examination and a culture of urethral secretion are important in the investigation. Uroculture and copro-culture have to be performed in the search for microorganisms. Regarding the patient being studied in this paper, copro-culture showed an increase of *Salmonella enteritidis*, held responsible for triggering the condition, in a patient with a genetic disposition defined by the presence of HLA-B27. The radiographic test of the affected joints can, in cases of chronic arthritis, detect signs of effusion, frank arthritis, erosion, periarticular osteoporosis and enthesopathy.¹⁵ The aspired articular fluid can be muddy or yellow, though generally sterile. In spite of the severe articular clinical involvement observed in the patient, the radiological study of the joints involved evidenced only articular apoplexy. Even in the absence of ocular symptoms the ophthalmologic evaluation is justified due to frequent ocular involvement. Electrocardiogram and ecocardiogram have to be performed to exclude cardiac alterations. Histopathologic alterations of mucocutaneous lesions were not been diagnosed. In histopathological cuts, changes indistinguishable from psoriasis were observed, as in the completely developed form of the latter, yet with the diagnosis being compatible with the clinical condition.*

The differential diagnosis has to consider other forms of spondyloarthropathy (ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis), gonococcal arthritis, Lyme disease, gout, rheumatoid arthritis, Behcet's syndrome, rheumatic fever, psoriasis, candidiasis, polymorphic erythema and lichen planus.

There is no cure for Reiter's syndrome. Roughly two thirds of patients show remission of the condition within six months.²⁸ Recurrences are frequent with 40% of patients having a second episode,²⁹ as observed in the patient studied. In the acute phase, rest and nonhormonal anti-inflammatory drugs may be used. Passive and active physiotherapy must be recommended to avert sequelae, keep active and prevent joint fibrosis. In severe and chronic cases the treatment is difficult. Antibiotics

tiva. Os autores optaram por sua utilização, embora seja terapêutica controversa, uma vez que seu emprego pode não modificar o curso da doença, especialmente nos casos que se seguem a infecção entérica.⁹ Antiinflamatórios não hormonais constituem os medicamentos de primeira linha para o tratamento da doença musculoesquelética, com envolvimento articular.²⁹ Podem ser empregados indometacina, diclofenaco, naproxen ou fenilbutazona. Corticosteróide sistêmico pode ser necessário para controlar a poliartrite e prevenir doença articular irreversível. No caso apresentado, a opção de se associar o antiinflamatório não hormonal ao corticóide teve como motivo o grave comprometimento articular apresentado pelo paciente. Imunossuppressores e imunomoduladores são utilizados para tratamento das lesões cutâneas graves, não responsáveis aos antiinflamatórios não hormonais, tendo sido essa a opção empregada para controle da recidiva. Podem ser utilizados metotrexato, ciclosporina, azatioprina ou sulfasalazina. Outras opções de tratamento são: Puva, radiação ultravioleta B, coaltar e etretinato.³⁰ □

are used with the objective of curbing disease progression and preventing the onset of reactive arthritis. The authors opt for its use, though it be a controversial therapy, so long as its use may not modify the disease course especially in cases following enteric infection.⁹ Nonhormonal anti-inflammatory drugs are at the forefront for treating musculoskeletal disease with articular involvement.²⁹ Indomethacin, diclophenaco, naproxen and phenilbutazone may be used. Systemic corticosteroids might be needed to control polyarthritits and prevent irreversible articular disease. In the case presented, the option of associating the anti-nonhormonal inflammatory drug with the corticoid is motivated by the severe joint involvement evidenced by the patient. Immunosuppressors and immunomodulators are used for treating severe cutaneous lesions not responsive to nonhormonal anti-inflammatory drugs, with this option being the one chosen to control remission. Methotrexate, cyclosporine, azathioprine or sulfasalazine may be used. Other options for treatment are: PUVA ultraviolet radiation B, coaltar and etretinate.³⁰ □

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Michet CT, Machado EB, Ballard DJ *et al.* Epidemiology of Reiter's syndrome in Rochester, Minnesota 1950-1980. *Arthritis Rheum* 1988;31:429-31.
2. Brancato L, Hesu S, Skrovon ML *et al.* Aspects of the spectrum, prevalence and disease susceptibility determinants of Reiter's syndrome and related disorders associated with HIV infection. *Rheumatol Int* 1989; 9:137-41.
3. Winchester R, Bernstein DH, Fischer HD *et al.* The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency. *Ann Intern Med* 1987;106:19-26.
4. Albert ED, Scholz S, Christ U. Genetics of B27-associated diseases-2. *Ann Rheum Dis* 1979;38(Suppl.):142-4.
5. Kousa M. Clinical observations on Reiter's disease with special reference to the venereal and non-venereal aetiology. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1978;58(Suppl.81):1-36.
6. Porcelli S. Molecular mimicry and the generation of autoimmune diseases. *Rheumatol Rev* 1993;2:41.
7. Altman EM, Centeno LV, Mahal M, Bielory L. AIDS-associated Reiter's syndrome. *Ann Allergy (United States)*, Apr 1994;72(4):307-16.
8. Veillard E, Guggenbuhl P, Bello S, Lamer F, Chales G. Reactive oligoarthritis in a patient with *Clostridium difficile* pseudomembranous colitis. *Rev Rhum Engl Ed*, 1998 Dec;65(12):795-8.
9. Smith RJ. Evidence for chlamydial genital infection and its complications. *Br J Hosp Med* 1983;29:5-11.
10. Bunning VK, Rayborne RB, Archer DL. Foodborne enterobacterial pathogens and rheumatoid disease. *J Appl Bact* 1988; (Symposium Suppl.):87s-107s.
11. Barth WF, Segal K. Reative arthritis (Reiter's syndrome). *Am Fam Physician*; 1999 Aug;60(2):499,503-507.
12. Cron RQ, Sherry DD. Reiter's syndrome associated with cryptosporidial gastroenteritis. *J Rheumatol* 1995;22:1962.
13. Pacheco Tena; Burgos Vargas; Vazquez Mellado; Cazarin J; Perez Diaz. A proposal for the classification of patients for clinical and experimental studies on reative arthritis. *J Rheumatol*; 26(6):1338-46, 1999 Jun.
14. Azouz EM, Duffy CM. Juvenile spondyloarthropathies: clinical manifestations and medical imaging . *Skeletal Radiol* 1995;24:399.
15. McEwen C *et al.* Ankylosing spondylitis and spondylitis accompanying ulcerative colitis, rgional enteritis, psoriasis and Reiter's disease. *Arthritis Rheum* 1971;14:291.
16. Calin A. Keratoderma blenorrhagicum and mucocutaneous manifestations of Reiter's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1979;38 (Suppl.): 68-72.
17. Paronen I. Reiter's disease: a study of 344 cases observed in Finland. *Acta Med Scand* 1948; 131 (Suppl. 212): 1-112.
18. Aho K *et al.* HLA B27 in reactive arthritis following infection. *Ann Rheum Dis* 1975;34:29.
19. Hancock JAH. Surface manifestations of Reiter's disease in the male. *Br J Venereal Dis* 1960; 36: 36.
20. Fitzpatrick Thomas B *et al.* *Dermatology in general medicine*. 5th ed; 1999;182:2085-94.
21. Lee DA, Barker SM, Su WP *et al.* The clinical diagnosis of Reiter's syndrome. Ophthalmic and non-ophthalmic aspects. *Ophthalmology* 1986;93:350-6.
22. Saari KM, Vilppula A, Lassus A *et al.* Ocular inflammation in Reiter's disease after *Salmonella* enteritis. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:63-8.
23. Satko SG, Iskandar SS, Appel RG. IgA nephropathy and Reiter's syndrome. Report of two cases and review of the literatu-

- re. *Nephron*, 2000 Feb;84(2):177-82.
24. Nashel DJ, Petrone DL, Ulmer CC; Sliwinski AJ. C-reactive protein: a marker for disease activity in ankylosing spondylitis and Reiter's syndrome. *J Rheumatol (Canada)*, Apr 1986;13(2):364-7.
25. Rosenbaum JT, Thofilopoulos NA, McDevitt HO *et al.* Presence of circulating immune complexes in Reiter's syndrome and ankylosing spondylitis. *Clin Immunol Immunopathol* 1981; 18:291-7.
26. Leirisalo-Repo M *et al.* Follow-up study of Reiter's disease and reactive arthritis. Factors influencing the natural course and the prognosis. *Clin Rheumatol* 1987;6(suppl. 2):73.
27. Anonymous. Treating Reiter's syndrome. *Lancet* 1987; II:1125-6.
28. Csonka GW, Workshop I. Features and prognosis of Reiter's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1979;38(Suppl.):4-7.
29. Romani J *et al.* Reiter's syndrome-like pattern in AIDS-associated psoriasiform dermatitis. *Int J Dermatol* 1996;329:506.
30. Blanche P. Acitretin and AIDS-related Reiter's disease. *Clin Exp Rheumatol*, 1999 Jan-Feb;17(1):105-6.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

Emmanuel Rodrigues de França
Av. Domingos Ferreira, 3400 Apto. 901 Boa Viagem
Recife PE 51020-040
Tel: (81) 3301-1404
E-mail: emmanuel_franca@hotmail.com