



**Faculdades Nova  
Esperança**  
De olho no futuro

**FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA  
HOSPITAL NOVA ESPERANÇA  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM CLÍNICA MÉDICA**

**Rainer de Sousa Freitas**

**PANCITOPENIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO  
SISTÊMICO ASSOCIADO À INFECÇÃO VIRAL: RELATO DE CASO**

**JOAO PESSOA – PB**

**2026**

**Rainer de Sousa Freitas**

**PANCITOPENIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO  
SISTÊMICO ASSOCIADO À INFECÇÃO VIRAL: RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de residência (TCR) apresentado à Faculdade Nova Esperança como parte dos requisitos exigidos para a conclusão de residência médica em Clínica Médica

**Orientador:** Prof. Dr. Charles Brito Félix do Nascimento

**JOÃO PESSOA – PB**

**2026**

F938p

Freitas, Rainer de Sousa

Pancitopenia como manifestação inicial de lúpus eritematoso sistêmico associado à infecção viral: relato de caso / Rainer de Sousa Freitas. – João Pessoa, 2026.

18f.; il.

Orientador: Prof.º Dr. Charles Brito Félix do Nascimento.

Monografia (Residência Médica em Clínica Médica) – Faculdade Nova Esperança - FAMENE

1. Anemia. 2. Autoimunidade. 3. Lúpus Eritematoso Sistêmico. I. Título.

CDU: 61

RAINER DE SOUSA FREITAS

**PANCITOPENIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE LÚPUS ERITEMATOSO  
SISTÊMICO ASSOCIADO À INFECÇÃO VIRAL: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Residência em Clínica Médica da Faculdade de Medicina Nova Esperança, apresentado pelo aluno Rainer de Sousa Freitas, tendo obtido o conceito de \_\_\_\_\_, conforme apreciação da Banca Examinadora constituída pelos professores:

Aprovado(a) em: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

**BANCA EXAMINADORA**

---

**PROF. DR. CHARLES BRITO FÉLIX DO NASCIMENTO**

Orientado FAMENE

---

**THAISA ANGÉLICA MEDEIROS DE PONTES COSTA**

Membro Famene

---

**GEORGE ROBSON IBIAPINA**

Membro Famene

## AGRADECIMENTOS

É com imensa alegria e gratidão que registro meus agradecimentos. Primeiramente, a Deus e à Nossa Senhora, por terem me abençoado e concedido a graça de alcançar objetivos que, em outros tempos, pareciam inimagináveis.

Aos meus amados pais, Antônio Ernani e Selda Maria, expresso minha eterna gratidão por todo o apoio, amor e dedicação ao longo dessa trajetória. Obrigado por nunca soltarem minha mão e por acreditarem em mim, mesmo nos momentos mais desafiadores. Ao meu irmão, Wenzel Freitas, agradeço por ser inspiração constante e exemplo de determinação. À minha avó, Maria do Carmo, minha admiração e carinho por toda a força e sabedoria com que conduz nossa família.

Aos meus queridos “R iguais”, que tornaram essa caminhada mais leve e especial, deixo meu sincero agradecimento. Ao longo dessa jornada, construímos não apenas memórias, mas um laço que se transformou em verdadeira família — vínculo que levarei para sempre com grande alegria.

Ao meu orientador, professor Charles Brito, manifesto minha profunda gratidão não apenas pela orientação acadêmica, mas também pelo incentivo constante e pelo entusiasmo contagiante pela Clínica Médica. Sua dedicação foi fundamental para a consolidação do conhecimento e para o meu crescimento profissional.

Estendo meus agradecimentos aos coorientadores, professora Thaisa Angélica e professor George Robson, que, com maestria e generosidade, contribuíram significativamente para minha formação e permanecem como grandes inspirações.

Por fim, à Faculdade de Medicina Nova Esperança, onde concluo minha residência em Clínica Médica, agradeço pelo suporte, pelas oportunidades e pelo crescimento profissional proporcionado ao longo dessa trajetória.

Meu muito obrigado a todos que fizeram parte dessa conquista.

## RESUMO

**Introdução:** A pancitopenia é um distúrbio hematológico caracterizado pela redução simultânea de eritrócitos, leucócitos e plaquetas no sangue periférico, podendo manifestar-se com sintomas de anemia, infecções recorrentes e sangramentos. No Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), as citopenias são frequentes e podem estar relacionadas à atividade inflamatória ou a mecanismos imunomediados, enquanto na infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), resultam de infecção direta das células-tronco hematopoiéticas e supressão medular por citocinas inflamatórias. Desse modo, o objetivo do estudo é relatar um caso de pancitopenia como consequência do lúpus associado à infecção pelo HIV. **Relato de caso:** Descreve-se o caso de uma paciente acompanhada em um serviço de saúde do município de João Pessoa que apresentou, inicialmente, pancitopenia em hemograma e uma série de sinais e sintomas que levaram à investigação clínica, resultando no diagnóstico de LES associado à infecção pelo HIV. **Discussão:** O LES é uma doença autoimune crônica e multissistêmica, caracterizada pela produção de autoanticorpos e formação de imunocomplexos que se depositam nos tecidos, desencadeando inflamação e dano orgânico progressivo, especialmente em rins, sistema nervoso central, pele e articulações. As alterações hematológicas são frequentes, ocorrendo em até 90% dos pacientes, incluindo leucopenia, anemia e trombocitopenia, podendo evoluir para pancitopenia por mecanismos imunomediados ou hiperesplenismo. Na infecção pelo HIV, as citopenias também são comuns e decorrem tanto da ação direta do vírus sobre as células-tronco hematopoiéticas quanto da supressão medular mediada por citocinas inflamatórias, além de infecções oportunistas e neoplasias associadas, sobretudo quando há queda importante de linfócitos CD4. **Conclusão:** A pancitopenia é uma alteração hematológica que exige investigação criteriosa, diante das múltiplas etiologias potencialmente graves. No caso relatado, o LES e a infecção pelo HIV foram as etiologias. O diagnóstico precoce e os tratamentos adequados promoveram melhora clínica, uma qualidade de vida mais satisfatória e redução de complicações futuras.

**Palavras-chave:** Anemia. Autoimunidade. Lúpus eritematoso sistêmico.

## ABSTRACT

**Introduction:** Pancytopenia is a hematologic disorder characterized by the simultaneous reduction of erythrocytes, leukocytes, and platelets in peripheral blood, and may present with symptoms of anemia, recurrent infections, and bleeding. In Systemic Lupus Erythematosus (SLE), cytopenias are frequent and may be related to inflammatory activity or immune-mediated mechanisms, whereas in Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection, they result from direct infection of hematopoietic stem cells and bone marrow suppression mediated by inflammatory cytokines. Thus, the aim of this study is to report a case of pancytopenia as a consequence of lupus associated with HIV infection. **Case Report:** We describe the case of a patient followed at a healthcare service in the city of João Pessoa who initially presented with pancytopenia on complete blood count and a series of signs and symptoms that led to clinical investigation, resulting in the diagnosis of SLE associated with HIV infection. **Discussion:** SLE is a chronic, multisystem autoimmune disease characterized by the production of autoantibodies and the formation of immune complexes that deposit in tissues, triggering inflammation and progressive organ damage, particularly affecting the kidneys, central nervous system, skin, and joints. Hematologic abnormalities are common, occurring in up to 90% of patients, including leukopenia, anemia, and thrombocytopenia, and may progress to pancytopenia due to immune-mediated mechanisms or hypersplenism. In HIV infection, cytopenias are also frequent and result both from the direct action of the virus on hematopoietic stem cells and from bone marrow suppression mediated by inflammatory cytokines, in addition to opportunistic infections and associated malignancies, especially when there is a significant decline in CD4 lymphocytes. **Conclusion:** Pancytopenia is a hematologic abnormality that requires careful investigation due to its multiple potentially serious etiologies. In the reported case, SLE and HIV infection were identified as the underlying causes. Early diagnosis and appropriate treatment promoted clinical improvement, better quality of life, and reduction of future complications.

**Keywords:** Anemia. Autoimmunity. Systemic lupus erythematosus.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>2. DESCRIÇÃO DO CASO.....</b>	<b>11</b>
<b>3. DISCUSSÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>4. CONCLUSÃO.....</b>	<b>19</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>20</b>

## INTRODUÇÃO

A pancitopenia corresponde a um distúrbio hematológico caracterizado pela diminuição concomitante das três séries celulares do sangue periférico (eritrocitária, leucocitária e plaquetária), evidenciada ao exame de hemograma. Seu quadro clínico é variável, podendo ser assintomático ou refletir a disfunção das linhagens acometidas, com manifestações clínicas como sintomas de anemia, episódios hemorrágicos e maior suscetibilidade a infecções. Do ponto de vista fisiopatológico, a pancitopenia pode resultar de diversos mecanismos, como aumento da destruição periférica, infiltração ou substituição da medula óssea e falência da hematopoiese, abrangendo, assim, um amplo espectro de causas subjacentes<sup>1</sup>.

A maioria dos casos de pancitopenia em adultos é decorrente de distúrbios adquiridos, incluindo causas infecciosas (leishmaniose, infecção pelo vírus Epstein-Barr), autoimunes, nutricionais (deficiência de vitamina B12) e neoplásicas (leucemia mieloide aguda). Dentre as causas autoimunes, podemos citar o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), artrite reumatoide e sarcoidose, que podem cursar com pancitopenia, devido ao hiperesplenismo ou à destruição imunomediada das linhagens celulares por autoanticorpos<sup>1</sup>.

O LES é uma doença autoimune crônica, de evolução heterogênea e com maior prevalência no sexo feminino. Sua fisiopatologia é complexa e envolve a ativação desregulada da imunidade inata e adaptativa, culminando na produção de autoanticorpos e na formação de imunocomplexos, os quais se depositam nos tecidos, desencadeando resposta inflamatória multissistêmica e contribuindo para um curso clínico marcado por períodos de exacerbação e remissão.<sup>2</sup>

Alterações hematológicas são achados frequentes no LES, com citopenias descritas em até 90% dos pacientes, podendo estar relacionadas tanto à atividade inflamatória da doença quanto a fatores secundários, como efeitos adversos de fármacos. Entre essas alterações, a trombocitopenia, a anemia hemolítica autoimune e a leucopenia figuram como as manifestações mais prevalentes e integram os critérios classificatórios do *American College of Rheumatology (ACR)/ European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR)* de 2019<sup>3</sup>.

A leucopenia, especialmente quando decorrente de linfopenia, destaca-se como a alteração hematológica mais comum, sendo observada em 6,3% a 64,9% dos pacientes no momento do diagnóstico, com aumento de sua frequência para até 81,9% ao longo do acompanhamento clínico<sup>3</sup>.

Em pessoas com infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), os mecanismos de desenvolvimento de citopenias resultam de processos multifatoriais, incluindo a infecção direta das células-tronco hematopoiéticas, com prejuízo da produção das diferentes

linhagens sanguíneas, e a supressão da medula óssea mediada por citocinas pró-inflamatórias que inibem a hematopoiese<sup>4</sup>.

Dessa forma, a abordagem da pancitopenia deve ser conduzida de maneira abrangente e sistemática, a fim de permitir a avaliação precoce dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e a identificação das etiologias subjacentes, possibilitando a instituição oportuna do tratamento. Tal conduta é fundamental, considerando que as condições associadas à pancitopenia podem ser potencialmente graves e acarretar complicações significativas a longo prazo.<sup>5</sup>

O presente estudo tem como objetivo relatar um caso de pancitopenia como manifestação do LES, diagnosticado com base em achados clínicos e exames imunológicos confirmatórios que atendem aos critérios classificatórios do ACR/EULAR 2019, em associação com infecção pelo HIV.

## DESCRIÇÃO DO CASO

Trata-se de paciente do sexo feminino, de 35 anos, que procurou atendimento em ambulatório de clínica médica em um serviço de saúde no município de João Pessoa, após múltiplas idas ao atendimento de emergência, com história de febre elevada (temperatura axilar entre 39,5°C e 40°C), acompanhada de tremores, dor lombar, disúria, inapetência, náuseas e vômitos, com início dos sintomas três meses antes da consulta. Em todas as ocasiões nas quais buscou a Unidade de Pronto Atendimento (UPA), foram prescritos medicamentos sintomáticos e antibioticoterapia, sendo a última feita com sulfametoxazol-trimetoprima, porém sem resposta satisfatória.

Associado a isso, a paciente referia alopecia e perda ponderal importante, estimada em 55kg no mesmo período. Relatava linfonodomegalia cervical com aumento progressivo do número e do tamanho dos linfonodos durante os episódios febris, dolorosos à palpação, com discreta redução após antibioticoterapia.

Ao longo do tempo, evoluiu com episódios de sudorese noturna, manutenção da febre, tosse, espirros e obstrução nasal. No mesmo período, passou a apresentar alterações ungueais, caracterizadas por fragilidade, mudanças na morfologia e coloração das unhas. Apresentava também plenitude gástrica, fadiga, artralgia em joelhos e náuseas no mês anterior à consulta.

Ao exame físico, a paciente apresentava-se hipocorada, com unhas quebradiças, com linfonodomegalias em cadeias cervicais posteriores, submandibulares e retroauriculares. Os linfonodos palpáveis eram móveis, de consistência fibroelástica, dolorosos à palpação e não aderidos aos planos.

Diante do quadro, ainda em sua passagem pela UPA, foram solicitados alguns exames laboratoriais, conforme quadro 1.

### Quadro 1. Resultado dos exames laboratoriais para investigação do quadro clínico da paciente e da pancitopenia.

Exames	Resultado	Valor de referência
Hemoglobina	9,0 g/dL	12-16 g/dL
VCM	91,9 fL	80-100 fL
HCM	30,3 pg	26-34 pg
CHCM	33 g/dL	32-36 g/dL
RDW	13%	10-15%
Leucócitos	2.365/mm <sup>3</sup>	4.200-11.000/mm <sup>3</sup>
Plaquetas	135.000/mm <sup>3</sup>	150000-450000/mm <sup>3</sup>
Anti-TG IgA	2,7U	<20U

<b>IgA Total</b>	150 mg/dL	52-468 mg/dL
<b>TSH</b>	2,49 uIU/mL	0,38-5,33 uIU/mL
<b>T4 livre</b>	0,85 ng/dL	0,54-1,24 ng/dL
<b>FAN</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Anti-Ro</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Anti-La</b>	Não reagente	Não reagente
<b>TIBC</b>	228 ug/dL	250—425 ug/dL
<b>Índice de saturação de transferrina</b>	30%	15-50%
<b>Ferritina</b>	826,4 ng/mL	11-306 ng/mL
<b>Ferro sérico</b>	60,1 ug/dL	50-170 ug/dL
<b>Ácido fólico</b>	1093 ng/mL	523-1257 ng/mL
<b>Vitamina B12</b>	195 pg/mL	130-868 pg/mL
<b>Reticulócitos</b>	1,67%	0,5-1,5%

**Fonte:** Própria.

Além dos exames laboratoriais, a paciente também realizou uma tomografia computadorizada de tórax que demonstrou opacidades em vidro fosco esparsas, em lobos pulmonares inferiores, como também opacidades nodulares ovaladas (medindo até cerca de 0,5cm) em parênquima pulmonar bilateralmente. Também foram encontradas linfonodomegalias mediastinais, axilares bilaterais e esplenomegalia.

Na presença dos exames laboratoriais inicialmente apresentados, percebeu-se que a paciente apresentava pancitopenia em hemograma, Fator Antinuclear (FAN) não reagente, função tireoideana normal, rastreio negativo para doença celíaca, reticulócitos demonstrando medula óssea sem hipofunção e cinética do ferro que não sugeria anemia ferropriva. A partir disso, tendo em vista tratar-se de mulher jovem, em idade reprodutiva e que se apresentou com citopenias, optou-se por repetir FAN, adicionando anticorpos como anti-Smith (anti-Sm) e anti-DNA dupla hélice pela forte suspeita de LES. Também foram solicitadas as sorologias virais para diagnóstico diferencial.

Em seu retorno, uma semana após a primeira consulta, a paciente ainda persistia com queixas semelhantes, referindo piora da astenia e da inapetência. Trouxe consigo os exames solicitados em última consulta, conforme quadro 2.

**Quadro 2. Resultados de exames para investigação do quadro clínico da paciente e da pancitopenia.**

<b>Exames</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referência</b>
<b>Epstein-Barr(EBV) IgG</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Epstein-Barr(EBV) IgM</b>	Não reagente	Não reagente
<b>HBsAg</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Anti-HCV</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Complemento C3</b>	84 mg/dL	75-135 mg/dL

<b>Complemento C4</b>	Inferior a 8 mg/dL	19-52 mg/dL
<b>CH50</b>	Inferior a 12,5 U/mL	41-95 U/mL
<b>Anti-DNA dupla hélice</b>	Reagente 1/40	Reagente: superior a 1/10
<b>FAN</b>	Reagente 1/80	Não reagente
<b>Anti-Sm</b>	Não reagente	Não reagente
<b>VDRL</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Anti-HIV 1 e 2</b>	Não reagente	Não reagente
<b>Citomegalovírus (CMV) IgG</b>	Superior a 250	Reagente: superior a 6
<b>Citomegalovírus (CMV) IgM</b>	0,19	Reagente: superior a 1

**Fonte:** Própria.

Ao analisar os novos exames laboratoriais, observou-se que a paciente apresentava FAN reagente na titulação de 1:80, de padrão citoplasmático fibrilar, além de anticorpo anti-DNA dupla hélice reagente na titulação de 1:40 e consumo de complemento. A correlação das manifestações clínicas com esses achados laboratoriais permitiu a aplicação dos critérios classificatórios ACR/EULAR 2019, totalizando 17 pontos. Considerando que os critérios são cumulativos e que a presença do FAN em titulação  $\geq$  1:80 constitui critério de entrada obrigatório, o conjunto dos achados possibilitou o diagnóstico de LES.

Diante do diagnóstico, iniciou-se hidroxicloroquina na dose de 400mg por dia, bem como o tratamento para deficiência de vitamina B12. Na ocasião, não foi prescrita a corticoterapia, devido ao quadro infeccioso ainda em investigação. Considerando as possíveis complicações da doença autoimune e o quadro clínico apresentado, a paciente foi encaminhada para internação e manejo em serviço terciário.

Porém, em razão das limitações estruturais da rede de saúde, permaneceu por alguns dias em observação na UPA, aguardando regulação para hospital de referência. Durante esse período, foram realizados dois testes rápidos para HIV, ambos com resultados positivos.

Após tentativas frustradas de internação, a paciente foi encaminhada de forma ambulatorial ao Complexo de Doenças Infectocontagiosas para seguimento com equipe de infectologia. Nesse serviço, foi realizada a carga viral, confirmando o diagnóstico de infecção pelo HIV, além da investigação para tuberculose com solicitação de biópsia linfonodal e outros exames, além do início de tratamento empírico para essa etiologia. Após 15 dias, foi instituída a Terapia Antirretroviral (TARV) para tratamento da infecção pelo HIV.

A investigação para tuberculose resultou em exames negativos. A biópsia demonstrou linfonodomegalia reacional e pesquisa negativa para células neoplásicas.

Após um mês da introdução da TARV, a paciente evoluiu com melhora clínica significativa. Relatou recuperação progressiva do apetite e redução importante da astenia e

indisposição previamente referidas. Observou-se também diminuição da queda de cabelo, anteriormente acentuada, bem como regressão parcial das linfonodomegalias palpáveis.

No seguimento ambulatorial, mantém acompanhamento conjunto com as equipas de infectologia e reumatologia, com monitoramento periódico da carga viral e da contagem de linfócitos T CD4+, além da avaliação clínica e laboratorial da atividade do lúpus, incluindo autoanticorpos e níveis de complemento. O objetivo é assegurar adequado controle viral, estabilidade da doença autoimune e prevenção de possíveis complicações decorrentes da coexistência de ambas as condições.

## DISCUSSÃO DO CASO

O LES consiste em uma doença autoimune crônica de caráter multissistêmico, podendo comprometer diversos órgãos e tecidos. Sua fisiopatologia está relacionada à produção de autoanticorpos e à formação de imunocomplexos, os quais se depositam na parede dos vasos sanguíneos e desencadeiam intensa resposta inflamatória. Esse processo culmina em lesão tecidual progressiva, acometendo com maior frequência os rins, o sistema nervoso central, a pele e as articulações<sup>6</sup>.

A apresentação clínica do lúpus é heterogênea, variando de acordo com a intensidade da atividade imunológica e com o uso de terapias que promovem imunossupressão sistêmica. Em razão desse amplo espectro de manifestações, a doença pode ser classificada conforme o fenótipo clínico e/ou a fisiopatologia subjacente. Nesse contexto, descrevem-se dois tipos sobrepostos de LES: o LES tipo 1, caracterizado por manifestações clínicas decorrentes de inflamação ativa, com agressão imunomediada a órgãos e sistemas, como observado na nefrite lúpica e na artrite inflamatória; e o LES tipo 2, que compreende manifestações constitucionais, como fadiga e mialgia, não associadas a processos inflamatórios evidentes e que, em geral, apresentam resposta insatisfatória às terapias imunossupressoras<sup>7</sup>.

Dentre as alterações clínicas observadas, as manifestações hematológicas assumem papel de destaque no LES. Estima-se que cerca de 90% dos pacientes desenvolvam algum grau de citopenia ao longo da evolução da doença, sendo a leucopenia, especialmente decorrente de linfopenia, a alteração hematológica mais frequente e característica<sup>3</sup>. Ela compõe um dos domínios classificatórios dos critérios ACR/EULAR 2019 e também pode refletir atividade da doença. Apesar disso, muitos pacientes permanecem assintomáticos, embora infecções possam ocorrer nos casos de neutropenia significativa<sup>8</sup>.

A anemia é uma manifestação frequente no LES e apresenta etiologia multifatorial, estando geralmente relacionada à atividade da doença. Entre os principais mecanismos envolvidos destacam-se a anemia de doença crônica e a anemia hemolítica autoimune. A anemia de doença crônica é a forma mais comum e resulta do processo inflamatório sistêmico, no qual a interleucina-6 estimula a produção de hepcidina, reduzindo a disponibilidade de ferro para a eritropoiese. Esse estado inflamatório pode estar diretamente associado à atividade do LES ou a comorbidades concomitantes. Por sua vez, a anemia hemolítica autoimune ocorre em até 10% dos pacientes e decorre de um ataque imunomediado contra as hemácias, estando frequentemente relacionada a manifestações clínicas mais graves, como acometimento renal, envolvimento neurológico e serosite<sup>8</sup>.

Outra manifestação hematológica comum no lúpus é a trombocitopenia, sendo descrita em aproximadamente 25–50% dos pacientes. Quando presente em graus leve a moderado, geralmente está associada à atividade da doença, correlacionando-se com a positividade para anticorpos anti-DNA de dupla fita, hipocomplementemia, sexo masculino, raça branca e ocorrência concomitante da Síndrome Antifosfolípide (SAF). Formas graves também podem ocorrer, frequentemente relacionadas a condições adicionais, como Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI), microangiopatia trombótica, esplenomegalia e SAF<sup>8</sup>.

O diagnóstico é estabelecido com base em critérios clínicos e imunológicos. Atualmente, os critérios do ACR/EULAR 2019 são os mais utilizados para essa finalidade, apresentando sensibilidade de aproximadamente 96,1% e especificidade de 93,4%. Para a aplicação desses critérios, é necessário inicialmente um teste positivo do FAN, em titulação igual ou superior a 1:80, que funciona como critério de entrada. A partir disso, devem ser somados pelo menos 10 pontos adicionais, obtidos a partir de sete domínios clínicos (constitucional, hematológico, neuropsiquiátrico, mucocutâneo, seroso, musculoesquelético e renal) e três domínios imunológicos (anticorpos antifosfolípidos, complemento e anticorpos específicos). Ressalta-se que o FAN não é exclusivo do LES, podendo estar presente em indivíduos saudáveis ou em outras doenças autoimunes e não autoimunes.<sup>6</sup>

Devido à complexidade e à ampla variedade de manifestações clínicas, o acompanhamento periódico do paciente com lúpus é fundamental. Para isso, foram desenvolvidos diversos instrumentos destinados à avaliação da atividade da doença. Entre eles, destaca-se o *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000* (SLEDAI-2K), um dos índices mais utilizados na prática clínica, que permite classificar o lúpus desde formas leves até graves por meio de um sistema de pontuação, geralmente variando entre 6 e 12 pontos para atividade significativa. Além desse instrumento, o *British Isles Lupus Assessment Group 2004 Index* (BILAG-2004) e a *Physician Global Assessment* (PGA) também podem ser empregados com o mesmo propósito. Já para a avaliação de danos orgânicos cumulativos, utiliza-se o *Systemic Lupus International Collaborating Clinics Damage Index* (SDI)<sup>6</sup>.

Essa colagenose também pode ser desencadeadora de pancitopenia, sendo sempre considerada uma importante hipótese diagnóstica, especialmente em mulheres em idade reprodutiva, uma vez que esse grupo apresenta maior predisposição à doença<sup>4</sup>. O desenvolvimento dessa alteração hematológica pode ser explicado pelo mecanismo de destruição celular mediado pelo sistema reticuloendotelial. Nesses casos, a redução das linhagens celulares pode ocorrer por destruição periférica, em decorrência do hiperesplenismo

ou por mecanismos imunomediados, com atuação de autoanticorpos contra as células sanguíneas<sup>1</sup>.

Para diagnóstico diferencial, faz-se necessário considerar outras etiologias de pancitopenia, como a hipertensão portal decorrente de doença hepática crônica, relacionada ao etilismo, às hepatites B e C, entre outras causas. Além disso, infecções pelo vírus Epstein-Barr e citomegalovírus, e doenças, como malária, esquistossomose e leishmaniose devem ser incluídas entre os diagnósticos diferenciais. Deve-se ainda investigar a possibilidade de pancitopenia por produção medular insuficiente, que pode ocorrer em situações como deficiência de vitamina B12, neoplasias hematológicas, anemia aplásica, uso crônico de álcool e exposição a determinados medicamentos, sendo fundamental a exclusão dessas etiologias durante a avaliação clínica<sup>1</sup>.

Além de todas as causas citadas anteriormente e devido ao caso em questão ter infecção concomitante pelo HIV, vale a pena ressaltar que esta condição também está envolvida na provável etiologia das citopenias apresentadas. É descrito na literatura que a neutropenia é a mais comum, seguida de anemia e trombocitopenia. A pancitopenia é possível, sendo secundária à infecção primária pelo próprio HIV, infecções oportunistas, microangiopatias trombóticas ou neoplasia hematológica<sup>4</sup>.

O HIV leva ao desenvolvimento das citopenias atacando diretamente as células da linhagem tronco-hematopoiética ou suprimindo a medula óssea por meio de produção de citocinas pró-inflamatórias que bloqueiam a hematopoiese. A avaliação dos linfócitos CD4 é de suma importância, pois a sua baixa contagem propicia o surgimento das infecções oportunistas, que também acarretam as citopenias. Geralmente, uma contagem abaixo de 200 células/ $\mu$ L leva a um maior risco dessas infecções, sendo necessário pesquisá-las, além de envolver buscas por neoplasias hematológicas, principalmente linfoma Hodgking e não Hodgking, pois o HIV oferece um maior risco dessas condições<sup>4</sup>.

Lúpus e HIV são condições crônicas incuráveis e que precisam de tratamento o quanto antes forem diagnosticados. No que diz respeito ao Lúpus, sabe-se que a hidroxicloroquina é o fármaco de escolha e que se associa com diversos desfechos favoráveis (redução da taxa de exacerbações, infecções, trombozes, entre outros). A dose recomendada é de 5mg/kg/dia, com dose máxima de 400mg por dia, devendo-se realizar acompanhamento oftalmológico, uma vez que apresenta risco de toxicidade retiniana. Os glicocorticoides são amplamente utilizados e seu uso crônico correlaciona-se com diversos desfechos adversos, portanto, deve-se tentar fazer uso racional dessa classe e realizar o desmame adequado. Por fim, ainda há a possibilidade de imunobiológicos, sendo Anifrolumabe (anti-receptor interferon tipo 1) e Belimumabe (anti-

BAFF) os que mais demonstraram eficácia em ensaios clínicos randomizados de alta qualidade<sup>9</sup>.

O manejo da infecção pelo HIV fundamenta-se no uso da TARV, habitualmente estruturada com a associação de dois inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos a um inibidor da integrase, escolha que se destaca pela elevada eficácia, boa tolerabilidade e alta barreira à resistência viral. Em pacientes sem tratamento prévio e sem coinfeção pelo vírus da hepatite B, esquemas duplos, como a combinação de lamivudina e dolutegravir, também representam alternativa eficaz, com desempenho comparável ao dos regimes triplos. Ademais, em situações de multirresistência viral, fármacos mais recentes, como fostemsavir e ibalizumabe, ampliam as estratégias terapêuticas disponíveis para casos de maior complexidade<sup>10</sup>.

Dessa forma, o presente relato reforça a importância de uma avaliação criteriosa das citopenias em pacientes inseridos em contextos clínicos complexos, como na coexistência de LES e infecção pelo HIV. A abordagem diagnóstica deve ser ampla e sistematizada, considerando múltiplas etiologias possíveis, uma vez que parte delas pode evoluir de forma grave ou potencialmente fatal, diante de atraso no reconhecimento e na instituição do tratamento adequado. No caso apresentado, a introdução oportuna da TARV associada à hidroxicloroquina resultou em resposta clínica satisfatória, evidenciando que o diagnóstico precoce e a condução terapêutica adequada são determinantes para a melhora dos desfechos e redução da morbimortalidade, culminando em evolução favorável a curto e longo prazo.

## CONCLUSÃO

A pancitopenia constitui uma alteração hematológica relevante, cuja investigação deve ser conduzida de forma criteriosa e sistemática, considerando a ampla variedade de etiologias potencialmente graves associadas ao seu desenvolvimento. O reconhecimento precoce das causas subjacentes é fundamental para evitar desfechos desfavoráveis.

No caso apresentado, tanto o LES quanto a infecção pelo HIV configuraram-se como fatores determinantes para a pancitopenia. A identificação oportuna dessas doenças e a instituição adequada do tratamento resultaram em melhora clínica significativa, proporcionando à paciente melhor qualidade de vida e menor probabilidade de complicações a longo prazo, reforçando a necessidade de uma abordagem abrangente e que permita rápida detecção e intervenção em tais condições.

## REFERÊNCIAS

1. Chew S, Kamangar M. Approach to pancytopenia: from blood tests to the bedside. *Clin Med [Internet]*. 2024;24(5):100235.
2. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis [Internet]*. 2021;80(1):14–25.
3. Nikolopoulos D, Adamichou C, Bertsias G. Suspected systemic rheumatic diseases in patients presenting with cytopenias. *Best Pract Res Clin Rheumatol [Internet]*. 2019;33(4):101425.
4. Gandhi RT, Aboulaflia DM. HIV-associated cytopenias. In: *UpToDate [Internet]*. Waltham (MA): UpToDate; 2026.
5. Berliner N. Approach to adult with pancytopenia. In: *UpToDate [Internet]*. Waltham (MA): UpToDate; 2026.
6. Accapezzato D, Caccavale R, Paroli MP, Gioia C, Nguyen BL, Spadea L, *et al.* Advances in the pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus. *Int J Mol Sci [Internet]*. 2023;24(7):6578.
7. Wallace DJ, Gladman DD. Systemic lupus erythematosus in adults: clinical manifestations and diagnosis. In: *UpToDate [Internet]*. Waltham (MA): UpToDate; 2026.
8. Berliner N, Costenbader KH. Systemic lupus erythematosus: hematologic manifestations. In: *UpToDate [Internet]*. Waltham (MA): UpToDate; 2026.
9. Kostopoulou M, *et al.* Management of systemic lupus erythematosus: a systematic literature review informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *Ann Rheum Dis [Internet]* 2024;83(11):1489-1501.
10. Łupina K, Nowak K, Lorek D, Nowak A, Romac A, Głowacka E, *et al.* Pharmacological advances in HIV treatment: from ART to long-acting injectable therapies. *Arch Virol [Internet]* 2025;170(9):195.