

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
COMPLEXO HOSPITALAR PROFESSOR EDGAR SANTOS  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM REUMATOLOGIA**

**CARLOS LEONARDO DE MATOS MACHADO**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE HIV CONGÊNITO E LUPUS ERITEMATOSO  
SISTÊMICO: UM RELATO DE CASO.**

**SALVADOR/BA  
2025**

**CARLOS LEONARDO DE MATOS MACHADO**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE HIV CONGÊNITO E LUPUS ERITEMATOSO  
SISTÊMICO: UM RELATO DE CASO.**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Universidade Federal da Bahia como requisito parcial obrigatório para a conclusão da Residência Médica em Reumatologia do complexo Hospitalar Professor Edgar Santos da Universidade Federal da Bahia.

Orientado Por: Mittermayer Santiago

**SALVADOR/BA**

**2025**

**RESUMO:****ASSOCIAÇÃO ENTRE HIV CONGÊNITO E LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO:  
UM RELATO DE CASO.**

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune multissistêmica cuja coexistência com a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é rara e desafiadora do ponto de vista diagnóstico e terapêutico. Este trabalho relata o caso de um paciente masculino de 27 anos, portador de HIV congênito, com histórico de abandono da terapia antirretroviral por seis anos, que evoluiu com quadro de poliartralgia, serosites e anemia hemolítica. Após extensa investigação, foi diagnosticado com LES, apresentando FAN homogêneo 1:640, anti-DNA e anti-Ro positivos, consumo de complemento e biópsia renal compatível com nefrite lúpica classe III + V. O manejo exigiu integração entre Reumatologia, Infectologia e Nefrologia, com uso criterioso de corticoide, hidroxicloroquina e micofenolato de mofetila, associado à reintrodução da terapia antiretroviral (TARV). A revisão de literatura demonstrou que, embora rara, a associação HIV–LES é plausível e apresenta sobreposição clínica e laboratorial importante, especialmente com quadros de artrite, serosite e nefrite, exigindo diagnóstico minucioso e terapêutica balanceada entre controle da alteração autoimune e risco infeccioso. O caso ressalta a importância do reconhecimento dessa associação para evitar atraso diagnóstico e otimizar o prognóstico do paciente.

**Palavras-chave:** Lúpus Eritematoso Sistêmico. HIV congênito. Coinfecção. Autoimunidade. Nefrite lúpica.

## ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic multisystemic autoimmune disease whose coexistence with Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection is rare and diagnostically challenging. This paper reports the case of a 27-year-old male patient with congenital HIV infection who had discontinued antiretroviral therapy for six years and developed polyarthralgia, serositis, and hemolytic anemia. After extensive investigation, the patient was diagnosed with SLE, showing a homogeneous ANA titer of 1:640, positive anti-DNA and anti-Ro antibodies, complement consumption, and renal biopsy consistent with class III + V lupus nephritis. Management required integration between Rheumatology, Infectious Diseases, and Nephrology, with careful use of corticosteroids, hydroxychloroquine, and mycophenolate, along with reintroduction of antiretroviral therapy. The literature review revealed that, although rare, HIV–SLE coexistence is plausible and characterized by overlapping clinical and laboratory features—particularly arthritis, serositis, and nephritis—requiring a precise diagnosis and therapeutic balance between autoimmune control and infectious risk. This case underscores the importance of recognizing this association to prevent diagnostic delays and improve patient outcomes.

**Keywords:** Systemic Lupus Erythematosus. Congenital HIV. Coinfection. Autoimmunity. Lupus nephritis.

<b>1 IDENTIFICAÇÃO -----</b>	<b>6</b>
1.1 TÍTULO -----	6
1.2 EQUIPE EXECUTORA-----	6
<b>2 INTRODUÇÃO-----</b>	<b>7</b>
<b>3 OBJETIVOS-----</b>	<b>9</b>
3.1 OBJETIVO GERAL-----	9
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO-----	9
<b>4 METODOLOGIA-----</b>	<b>10</b>
4.1 LOCAL DO ESTUDO-----	10
4.2 QUESTÕES ÉTICAS-----	10
<b>5 RELATO DE CASO-----</b>	<b>11</b>
<b>6 DISCUSSÃO -----</b>	<b>14</b>
<b>7 CONCLUSÃO -----</b>	<b>18</b>
<b>REFERÊNCIAS-----</b>	<b>19</b>

## **1 IDENTIFICAÇÃO:**

### **1.1 TÍTULO:**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE HIV CONGÊNITO E LÚPUS ERITEMATOSO SISTêmICO: UM RELATO DE CASO.**

### **1.2 EQUIPE EXECUTORA**

Dr. Carlos Leonardo de Matos Machado

Professor Dr. Mittermayer Santiago

## **2 INTRODUÇÃO:**

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é definido como uma doença autoimune multissistêmica crônica, caracterizada pela perda da autotolerância imunológica e produção de autoanticorpos contra uma ampla gama de抗ígenos nucleares, citoplasmáticos e de superfície celular, resultando em inflamação e lesão tecidual mediada por complexos imunes (1,2). Nos indivíduos geneticamente suscetíveis estímulos ambientais provocam morte celular aumentada e depuração deficiente de restos nucleares, favorecendo a quebra da tolerância. A exposição das células dendríticas a estes restos nucleares cria um ambiente rico em interferon I que estimula as células B e T autorreativas promovendo a diferenciação de plasmócitos e intensificando a apresentação de autoantígenos. O resultado é a produção policlonal de autoanticorpos tão conhecida do LES (1-4).

Epidemiologicamente, o LES tem uma predileção por mulheres jovens e afrodescendentes (1;2), porém pode acometer indivíduos de qualquer raça, idade ou gênero. Estudos que mostrem a prevalência de pacientes com LES no Brasil são escassos, sendo de 8,7 pacientes para cada 100.000 habitantes em estudo realizado no ano de 2002, em Natal (RN) (5).

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é uma doença viral crônica causada por um retrovírus da família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*, caracterizado por infecção persistente das células do sistema imune, especialmente linfócitos T CD4+, monócitos/macrófagos e células dendríticas. O HIV possui tropismo por células que expressam o receptor CD4 e correceptores CCR5 ou CXCR4, os quais mediam a entrada viral. Após a infecção, o vírus converte seu RNA em DNA por meio da enzima transcriptase reversa, integrando-se ao genoma da célula hospedeira e estabelecendo infecção latente ou produtiva (7,8)

Atualmente, estima-se que cerca de 1 milhão de pessoas vivam com HIV no Brasil (dados UNAIDS 2024; Ministério da Saúde, Boletim 2024). A prevalência na população geral de 15 a 49 anos é estimada em torno de 0,6%, índice semelhante ao observado em países de média renda. Estudos populacionais e registros do Sistema Único de Saúde (SUS) apontam que aproximadamente 900

mil a 1,1 milhão de pessoas convivem com o vírus, das quais cerca de 90% conhecem o diagnóstico e 66% estão em tratamento antirretroviral (7).

O espectro de doenças autoimunes associado ao HIV é amplo, incluindo síndrome de Reiter, síndrome de Sjögren, artrite séptica, artrite psoriática, artrite associada ao HIV, osteonecrose, vasculite sistêmica, polimiosite, miastenia gravis e síndrome de linfocitose infiltrativa difusa. Por outro lado, a coexistência de lúpus eritematoso sistêmico (LES) e infecção pelo HIV tem sido raramente observada. No entanto, ambas as doenças têm um acometimento sistêmico que compartilham de diversos sintomas e alterações laboratoriais, o que pode dificultar o diagnóstico e postergar tratamento. (9-12)

Diante da raridade da associação entre LES e infecção pelo HIV apesar de serem doenças frequentes em nosso meio, associado a dificuldade de diagnóstico dessa associação pelos inúmeros fatores confundidores, decidimos relatar o caso de um paciente do sexo masculino, 27 anos com diagnóstico de HIV congênito que internou no Hospital Universitário Professor Edgar Santos (HUPES) em 2023 devido ao início de sintomas respiratórios e artralgia, sendo diagnosticado com LES após mais de 70 dias do internamento.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

Relatar o caso de um paciente portador de HIV congênito que desenvolveu LES aos 24 anos de idade.

#### **3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO**

Revisar a literatura vigente sobre HIV e LES e os relatos dessa associação publicados, discutindo os desafios diagnósticos e terapêuticos dessa associação.

## **4 METODOLOGIA**

Realizada coleta de dados por meio de revisão de prontuário eletrônico, presente no HUPES.

A Pesquisa bibliográfica dos artigos sobre o tema deste trabalho foi feita por meio dos bancos de dados de ferramenta de buscas médicas na internet como LILACS(<http://lilacs.bvsalud.org/>), PUBMED (<http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) e Scielo (<http://www.scielo.org/>), sem restrição de período, sendo único critério de exclusão não está nas línguas inglesa, portuguesa ou espanhola. Foram selecionados 19 artigos como base para a revisão além de livros de referência em Reumatologia e dados epidemiológicos nacionais.

### **4.1 LOCAL DO ESTUDO:**

O estudo foi realizado no ambulatório de Reumatologia do (HUPES), Universidade Federal da Bahia (UFBA), rua Dr. Augusto Viana, Canela, CEP: 40110-060, Salvador, Bahia, Brasil.

### **4.2 QUESTÕES ÉTICAS:**

O consentimento do paciente para o relato do caso descrito, foi obtido por meio de assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, e o anonimato do paciente foi preservado durante o relato do caso.

## **5. RELATO DE CASO:**

M.O.P 27 anos, natural e procedente de Salvador-Bahia, trabalha como cabeleireiro, solteiro, evangélico, com o diagnóstico de HIV congênito em abandono da terapia antiretroviral (TARV) há 06 anos da admissão. Vinha há 20 dias da admissão com relato de artralgia de grandes articulações, de caráter migratório associado a dor abdominal, sensação febril e diaforese. Refere ainda perda ponderal de 5 kg nesse período, negando tosse, hemoptise e outras queixas. Chegou a procurar uma Unidade de Pronto Atendimento (UPA), onde foi medicado com sintomáticos e liberado no mesmo dia. Refere nos dias subsequentes evolui com dispneia progressiva, fazendo-o procurar novamente atendimento médico e sendo internado. Nas primeiras 48h de internamento, ainda na UPA, precisou de suplementação de O<sub>2</sub> por taquidispneia e queda da saturação de O<sub>2</sub>. Transferido para a enfermaria de infectologia do HUPES para investigação etiológica e tratamento. Sendo admitido dia 16/01/2023. Informa que a genitora tem diagnóstico de HAS e HIV, genitor com DM e HIV. Nega tabagismo e uso de drogas ilícitas. Refere etilismo social, porém, abstêmio há 30 dias.

No exame físico de admissão paciente estava em regular estado geral, emagrecido, lúcido e orientado, taquidispnéico, em uso de oxigênio suplementar três litros por minuto, mantendo SaO<sub>2</sub>>95%. Ausculta respiratória evidenciando murmúrios vesiculares abolidos em hemicôrax esquerdo. Exame abdominal com ruídos hidroaéreos positivos, com dor a palpação de hipocôndrio direito, associado a hepatomegalia com fígado palpável a quatro centímetros do rebordo costal direito. Espaço de Traube livre. Não havia descrição do exame físico do sistema osteomuscular.

Traz exames realizados durante internamento na UPA realizados entre 09 e 15 de janeiro de 2023 que evidenciam anemia normocrômica e normocítica, escórias nitrogenadas alteradas, em padrão de melhora, provas inflamatórias aumentadas, Teste rápido para COVID-19 negativo, Raio-x de tórax evidenciando derrame pleural à esquerda e ultrassonografia de vias urinárias sem evidências de alterações ou sinais de obstruções.

Diante do quadro clínico apresentado associado aos exames realizados houve a suspeita do quadro respiratório ser secundário a uma pneumonia complicada, a um quadro de tuberculose pulmonar/pleural ou pneumocistose, sendo realizado toracocentese de alívio e diagnóstica com estudo do líquido pleural que evidenciou bacilosscopia negativa, ausência de microrganismos corados pelo GRAM. Diante da manutenção do quadro respiratório, realizado drenagem torácica em selo d'água com retirada de 2000 ml de líquido citrino-turvo. Estudo do líquido pleural com características de exsudato. O teste rápido molecular para tuberculose do escarro veio com presença de traços para tuberculose e resistência a rifampicina indeterminada, mas no contexto clínico foi iniciado o tratamento para tuberculose em 20/01/2023 com esquema com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol (RIPE). O quadro articular foi atribuído inicialmente a uma forma de artrite reativa associada à tuberculose (artropatia de Poncet).

O paciente evoluiu com febre, mesmo em uso de ceftriaxona e RIPE, no dia 30/01/2023 sendo modificado esquema de antibioticoterapia para piperaciclina + tazobactan e mantido RIPE. Porém, evoluiu com manutenção da febre e piora da função renal, sendo escalonado antibioticoterapia para meropenem. Avaliado pela nefrologia que, diante do sumário de urina com presença de hemárias e proteína, aventou a possibilidade de gromerulonefrite, além de nefrite intersticial aguda, uma vez que, coincidindo com o quadro descrito anteriormente, o paciente apresentou lesões cutâneas caracterizadas pela dermatologia como compatíveis com necrólise epidérmica tóxica/Steven Johnson. Nesse momento foram suspensas as medicações (RIPE e outros antibióticos). Paciente continuou com piora progressiva da função renal, evoluindo com necessidade de hemodiálise por 02 dias, devido a presença de acidose refratária.

Devido ao quadro de farmacoderma, foi iniciado prednisona 1 mg/kg/dia com melhora progressiva das lesões cutâneas e da disfunção renal. Na tentativa de reintrodução das drogas do RIPE de forma isolada, paciente apresentou novo *rash* limitado ao dorso e foi decidido por manter esquema alternativo para tratamento da tuberculose (levofloxacino, etambutol e isoniazida). Após 69 dias

de internamento, paciente recebeu alta com acompanhamento ambulatorial. Reintroduzido esquema TARV poucos dias antes da alta.

Em junho de 2023 o paciente é reinternado com quadro de dispneia, dor torácica e artralgia há 15 dias da admissão. Referia também artralgia de grandes articulações, simétrica e migratória, e com edema de tornozelos bilateralmente. Realizou exames laboratoriais nesse período que evidenciaram anemia hipocrômica/microcítica, função renal estável, na admissão creatina de 0.7 e Ur de 16, porém presença de hipoalbuminemia além de sumário de urina com presença de proteínas e hemácias. A proteinúria de 24 horas foi de 776 mg. Realizou tomografia computadorizada de tórax com evidência de derrame pericárdico e derrame pleural bilateral, sendo também visualizado ascite. Devido ao quadro articular num paciente com alteração renal e polisserosite, foram solicitados a dosagem dos autoanticorpos que evidenciaram um FAN positivo, com padrão nuclear homogêneo 1:640, anti-Ro, Anti-La e Anti-DNA positivos, além de complementos consumidos. O teste de Coombs direto também foi positivo, definindo-se assim o diagnóstico de LES. Realizou-se biopsia renal em 06/07/2023 com resultado indicando Nefrite Lúpica classe III + V com sinais de atividade. Iniciou o uso de prednisona (1mg/Kg/dia) associado a hidroxicloroquina e posteriormente micofenolato de mofetila, com melhora gradativa.

## **6 DISCUSSÃO:**

A associação entre infecção pelo HIV e LES é rara, mas está descrita em diferentes cenários clínicos e epidemiológicos. Para além da curiosidade acadêmica, trata-se de uma interseção com implicações diretas no diagnóstico diferencial, no desenho terapêutico e no seguimento compartilhado com a infectologia (8-10).

A evolução do estado imune modifica a expressão clínica de ambos os processos. A imunodeficiência avançada, marcada por queda de linfócitos T auxiliares e hiperativação policlonal de células B, pode disfarçar fenótipos autoimunes clássicos; à medida que a TARV restabelece a competência imune, surgem quadros novos ou recrudescem manifestações latentes, em alguns casos dentro do espectro da síndrome inflamatória da restauração imune (IRIS). Nem todas as séries de casos demonstram relação temporal rígida entre (re)início da TARV e “flares” de LES, o que sugere a atuação de determinantes do hospedeiro e da história prévia de infecção e imunossupressão (9-13). No caso descrito vimos um jovem de 27 anos com diagnóstico de HIV congênito, com interrupção da TARV há pelo menos 6 anos que, após reintrodução da TARV, abriu um quadro de artralgia + serosite + anemia hemolítica autoimune que teve o diagnóstico de LES postergado por quase seis meses, mostrando o quanto difícil pode ser a percepção dessa associação.

A interpretação do painel autoimune exige cautela. Em pessoas com HIV, títulos baixos a moderados de anticorpos antinucleares e positividade para antifosfolípides não são incomuns. Por outro lado, marcadores de maior especificidade tais como anticorpos anti-DNA e anti-Sm ganham peso discriminativo, principalmente quando se associam a consumo de complemento e a lesão de órgão-alvo. A hipergamaglobulinemia policlonal e a variabilidade metodológica explicam parte das discrepâncias entre estudos e ajudam a entender por que alguns perfis “lupus-like” não correspondem a LES verdadeiro (7,12-16). No nosso caso, o paciente tinha um perfil de anticorpos específicos de LES (FAN nuclear homogêneo, anti-DNA e anti-Ro em altos títulos), o que sustentam atividade autoimune sistêmica. Quando correlacionamos com

consumo de complemento e lesão de órgão (no presente caso nefrite lúpica), fortalece a leitura de LES verdadeiro em vez de um quadro de *lúpus-like* induzido pelo HIV.

O terreno clínico é igualmente escorregadio. Artrite não erosiva, exantemas, citopenias, linfadenopatia e serosites aparecem em ambas as condições e podem coexistir com acometimento renal e neuropsiquiátrico. Reações adversas a fármacos e infecções oportunistas, por sua vez, mimetizam atividade inflamatória sistêmica. Em paralelo, tanto a testagem para HIV quanto os painéis autoimunes podem gerar falsos positivos em momentos de inflamação intensa, motivo pelo qual a confirmação diagnóstica escalonada e o uso criterioso de critérios classificatórios (ACR/SLICC/EULAR) permanecem centrais (17-19). Isso fica evidente no nosso caso, onde só foi suspeitado de associação com autoimunidade após reinternamento do paciente onde mantinha sintomas articulares e serosites, mesmo após reintrodução da TARV e mantido tratamento para tuberculose.

A distinção entre nefrite lúpica e nefropatia associada ao HIV depende, quando possível, de biópsia. Na coorte brasileira de LES com subgrupo HIV-positivo, a nefrite lúpica foi mais frequente entre os coinfectados (LES + HIV), associando-se a maior dano acumulado; serosites também foram mais comuns nesse grupo (11). No nosso caso relatado, a biópsia renal confirmou classe V com componente classe III, sustentando indicação de indução imunossupressora, em consonância com o que se pratica no não infectado, ajustando intensidade ao estado imune e ao controle virológico do HIV, com revisões periódicas do risco infeccioso (7;17-19).

A distinção entre LES neuropsiquiátrico, infecções do sistema nervoso central e toxicidade medicamentosa requer integração de clínica, imagem e, quando indicado, análise do líquor. Sob supressão virológica estável e imunossupressão ajustada, desfechos favoráveis são possíveis, ainda que a margem de segurança terapêutica seja estreita (7,8,20,21). No nosso relato de caso não foram descritas manifestações neuropsiquiátricas.

A relação entre TARV e atividade do LES deve ser interpretada avaliando-se sempre o contexto. Agravamento logo após a reintrodução ou otimização da

TARV levantam a hipótese de IRIS; na maioria desses cenários, mantém-se a TARV, ajustam-se corticosteroides de forma parcimoniosa e introduzem-se poupadões quando há envolvimento de órgão-alvo, sempre com atenção a sinais de infecção que possam estar evoluindo em paralelo (6,7,9). No nosso caso relatado os sintomas e sinais compatíveis com LES antecederam a reintrodução da TARV, o que torna pouco provável que o início do quadro represente IRIS; ainda assim, flutuações subsequentes com a reconstituição imune permanecem plausíveis e devem ser monitoradas.

Em relação as medicações, devemos sempre ser cautelosos. Hidroxicloroquina costuma ser um medicamento seguro; corticosteroides, quando necessários, devem ser empregados na menor dose e pelo menor tempo, com plano de redução e profilaxias oportunistas adaptadas ao CD4 e às comorbidades. micofenolato e azatioprina são opções frequentes para nefrite; a ciclofosfamida permanece valiosa em apresentações órgão-ameaçadoras. Em refratariedade, há descrições de resposta ao rituximabe sem perda do controle virológico, desde que a TARV esteja efetiva e a triagem para latências infecciosas seja minuciosa (7,8,19-22,24).

Nenhum plano terapêutico é seguro sem um olhar cuidadoso para interações medicamentosas e prevenção de infecções. Antirretrovirais, imunossupressores e antimicrobianos de suporte interagem de maneiras por vezes sutis; por isso, a revisão farmacológica periódica, a atualização vacinal e as profilaxias ajustadas ao risco — pneumocistose, Tuberculose, estrongilóides e reativação herpética — devem acompanhar cada etapa do tratamento (7,8,24).

Um último ponto, frequentemente esquecido, diz respeito ao lúpus induzido por fármacos. Há registros de quadros sistêmicos e cutâneos associados a antirretrovirais específicos, inclusive em idade pediátrica. Quando o contexto clínico e a sorologia (por exemplo, anti-histona) apontam nessa direção, a retirada ou substituição do agente costuma levar à resolução; esse raciocínio evita tratamentos desnecessariamente agressivos (13,26). No nosso caso foi aventado essa possibilidade, mas, diante do perfil sorológico, manutenção dos sintomas após suspensão das drogas e características dos sintomas, essa hipótese foi descartada.

Em síntese, os dados do prontuário (polisserosite, nefrite classe V+III, citopenias/hemólise, autoanticorpos específicos) espelham o fenótipo mais frequentemente relatado em HIV-LES, especialmente quanto à maior frequência de nefrite e serosites, justificando indução imunossupressora coordenada com a TARV e com profilaxias apropriadas. Esse alinhamento entre caso e literatura fortalece a segurança do plano terapêutico e a necessidade de seguimento conjunto Reumatologia–Infectologia, com atenção à cronologia pós-TARV para diferenciar IRIS de atividade lúpica e para ajustar, de forma dinâmica, a intensidade da imunossupressão (7,9,15,16).

## **6 CONCLUSÃO:**

A associação entre HIV e LES representa um desafio clínico de elevada complexidade, em razão da sobreposição de manifestações clínicas e laboratoriais, além do impacto da imunossupressão sobre o curso de ambas as doenças. O caso descrito evidencia que o diagnóstico de LES em pacientes com HIV requer alto grau de suspeição, especialmente diante de sintomas persistentes, como serosites e citopenias, não explicados pelo curso infeccioso ou medicamentoso. A biópsia renal foi determinante para confirmação diagnóstica e definição terapêutica.

O manejo clínico deve sempre equilibrar o controle da atividade autoimune e a prevenção de infecções oportunistas, demandando acompanhamento conjunto e multidisciplinar. O uso criterioso de corticoides e imunossupressores, aliado à manutenção da terapia antirretroviral eficaz, constitui a base para um prognóstico favorável. Este relato reforça que, mesmo em cenários de imunodeficiência, a autoimunidade pode emergir de forma significativa, exigindo abordagem individualizada e vigilância contínua. Assim, reconhecer e tratar precocemente a coexistência HIV–LES é fundamental para reduzir morbidade e melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

## REFERÊNCIAS:

1. FIRESTEIN, G. S.; BUDD, R. C.; GABRIEL, S. E.; MCINNES, I. B.; O'DELL, J. R. (ed.). *Firestein & Kelley's textbook of rheumatology*. 12. ed. Philadelphia: Elsevier, [s. d.].
2. HOCHBERG, M. C.; SILMAN, A. J.; SMOLEN, J. S.; WEINBLATT, M. E.; WEISMAN, M. H. (ed.). *Rheumatology*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier, [s. d.].
3. SOCIEDADE BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA (SBR). *Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2023.
4. WEST, S. G.; KOLFENBACH, J. R. *Rheumatology secrets*. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, [s. d.].
5. VILAR, M. J. P.; SATO, E. I. Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a tropical region (Natal, Brazil). *Lupus*, v. 11, n. 8, p. 528-532, 2002.
6. ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. *Cellular and molecular immunology*. 9. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.
7. UNAIDS. *UNAIDS data 2018*. Geneva: UNAIDS, 2018. Disponível em: [https://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/unaid-data-2018\\_en.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/unaid-data-2018_en.pdf). Acesso em: 10 out. 2025.
8. BELGAUMKAR, V. A.; CHAVAN, R. B.; SURYATALEY, P. R.; SALUNKE, A. S.; PATIL, P. P. Systemic lupus erythematosus in HIV: an insight into clinical implications and management. *Indian Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS*, 2019. DOI: 10.4103/ijstd.IJSTD\_26\_18.
9. ROSZKIEWICZ, J.; SMOLEWSKA, E. Kaleidoscope of autoimmune diseases in HIV infection. *Rheumatology International*, v. 36, p. 1481-1491, 2016. DOI: 10.1007/s00296-016-3555-7.
10. CALZA, L.; MANFREDI, R.; COLANGELI, V.; D'ANTUONO, A.; PASSARINI, B.; CHIODO, F. Systemic and discoid lupus erythematosus in HIV-

infected patients treated with highly active antiretroviral therapy. *International Journal of STD & AIDS*, v. 14, p. 356-359, 2003.

11. KALIYADAN, F. HIV and lupus erythematosus: a diagnostic dilemma. *Indian Journal of Dermatology*, v. 53, n. 2, p. 80-82, 2008.
12. SORIANO, C. C. B. et al. Lupus eritematoso sistêmico em paciente HIV: um estudo de caso. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 2, p. 1523-1535, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n2p1523-1535.
13. VIROT, E.; DUCLOS, A.; ADELAIDE, L.; MIAILHES, P.; HOT, A.; FERRY, T.; SEVE, P. Autoimmune diseases and HIV infection: a cross-sectional study. *Medicine*, v. 96, n. 4, e5769, 2017. DOI: 10.1097/MD.0000000000005769.
14. ZANDMAN-GODDARD, G.; SHOENFELD, Y. HIV and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews*, v. 1, p. 329-337, 2002.
15. MODY, G. M.; PATEL, N.; BUDHOO, A.; DUBULA, T. Concomitant systemic lupus erythematosus and HIV: case series and literature review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2014. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2014.05.009.
16. OKADA, A.; NOZAKI, Y.; RAI, S.; KINOSHITA, K.; FUNAUCHI, M.; MATSUMURA, I. Antiretroviral therapy improves acquired immunodeficiency syndrome with systemic lupus erythematosus. *Life*, v. 11, 463, 2021. DOI: 10.3390/life11060463.
17. HAX, V.; MORO, A. L. D.; PIOVESAN, R. R.; GOLDANI, L. Z.; XAVIER, R. M.; MONTICIELO, O. A. Human immunodeficiency virus in a cohort of systemic lupus erythematosus patients: clinical and laboratory profile. *Advances in Rheumatology*, v. 58, e12, 2018. DOI: 10.1186/s42358-018-0003-2.
18. KAYE, B. R. Rheumatologic manifestations of HIV infections. *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, v. 14, p. 385-416, 1996.
19. SEKIGAWA, I.; LEE, S.; KANEKO, H.; IIDA, N.; HASHIMOTO, H.; HIROSE, S.; KANEKO, Y. The possible role of interleukin-16 in the low incidence

of HIV infection in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, v. 9, p. 155-157, 2000.

20. MASSABKI, P. S.; ACCETTURI, C.; NISHIE, I. A.; SILVA, N. P. da; SATO, E. I.; ANDRADE, L. E. C. Clinical implications of autoantibodies in HIV infection. *AIDS*, v. 11, n. 15, p. 1845-1850, 1997.

21. SHARMA, S. K.; SONEJA, M. HIV & immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS). *Indian Journal of Medical Research*, v. 134, p. 866-877, dez. 2011.

22. O'KELLY, B.; MCNALLY, C.; MCCONKEY, S.; DURCAN, L. HIV and systemic lupus erythematosus: where immunodeficiency meets autoimmunity. *Lupus*, 2020. DOI: 10.1177/0961203320934851.

23. LIAO, H.-Y.; TAO, C.-M.; SU, J. Concomitant systemic lupus erythematosus and HIV infection: a rare case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*, v. 96, n. 51, e9337, 2017. DOI: 10.1097/MD.0000000000009337.

24. NAOVARAT, B. S.; REVEILLE, J. D.; SALAZAR, G. A.; WILLIAMS, F. M.; NGUYEN, B. Y. Systemic lupus erythematosus in the setting of HIV-1 infection: a longitudinal analysis. *Clinical Rheumatology*, v. 39, p. 413-418, 2020. DOI: 10.1007/s10067-019-04867-w.

25. MARZANO, A. V.; VEZZOLI, P.; CROSTI, C. Drug-induced lupus: an update on its dermatologic aspects. *Lupus*, v. 18, n. 11, p. 935-940, 2009. DOI: 10.1177/0961203309106176.

26. TAMBE, S.; JANGID, K.; SHINDE, G.; JADHAV, S.; MAHOBIA, S.; LALA, M.; GABHALE, Y. Drug-induced systemic lupus erythematosus in a child living with HIV. *Indian Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS*, v. 45, n. 1, p. 59-61, 2024. DOI: 10.4103/ijstd.ijstd\_69\_23.