

27

LUPUS

**ERITEMATOSO SISTÉMICO COMO ENFERMEDAD
PREEXISTENTE O SECUNDARIA A UN SÍNDROME
INFLAMATORIO EN UN PACIENTE CON VIH. REPORTE DE
CASO**



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

LUPUS

ERITEMATOSO SISTÉMICO COMO ENFERMEDAD PREEXISTENTE O SECUNDARIA A UN SÍNDROME INFLAMATORIO EN UN PACIENTE CON VIH. REPORTE DE CASO

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AS A PREEXISTING DISEASE OR SECONDARY TO AN INFLAMMATORY SYNDROME IN A PATIENT WITH HIV. CASE REPORT

Mauricio Carrión-Vásquez¹

E-mail: mauricio.carrion.vasquez@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4368-9621>

¹ Hospital Hilario Alcívar. Bahía de Caráquez. Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Carrión-Vásquez, M. (2025). Lupus eritematoso sistémico como enfermedad preexistente o secundaria a un síndrome inflamatorio en un paciente con VIH. Reporte de caso. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(S2), 248-254.

Fecha de presentación: 13/05/2025

Fecha de aceptación: 04/07/2025

Fecha de publicación: 01/09/2025

RESUMEN

La coexistencia de enfermedades autoinmunes en pacientes con VIH no es muy frecuente. Se pueden observar diversos signos, síntomas y parámetros de laboratorio, especialmente anticuerpos, entre ambas patologías, que pueden pasar desapercibidos en una enfermedad autoinmune o, por el contrario, llevar a un diagnóstico erróneo. Un paciente masculino de 32 años con antecedentes de virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) e hipogonadismo antes del diagnóstico de VIH presentó poliartritis de más de dos meses de duración. Se sospecha un posible síndrome de reconstitución inmunitaria (SIRI) asociado a enfermedad autoinmune (EA) o EA preexistente. Este signo y síntoma puede presentarse en más de una EA, en este caso como Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y el diagnóstico oportuno es necesario para iniciar el tratamiento y evitar complicaciones o mortalidad.

Palabras clave:

Lupus eritematoso sistémico, VIH, concomitantes, reconstitución inmunitaria, enfermedad autoinmune.

ABSTRACT

The coexistence of autoimmune diseases in patients with HIV is rare. Various signs, symptoms, and laboratory parameters, especially antibodies, can be observed between both pathologies, which may go unnoticed in an autoimmune disease or, conversely, lead to an erroneous diagnosis. A 32-year-old male patient with a history of acquired immunodeficiency virus (HIV) and hypogonadism before the HIV diagnosis presented with polyarthritis lasting more than two months. A possible immune reconstitution syndrome (IRIS) associated with an autoimmune disease (AD) or preexisting AD is suspected. This sign and symptom can be present in more than one AD, in this case, Systemic Lupus Erythematosus (SLE), and timely diagnosis is necessary to initiate treatment and prevent complications or mortality.

Keywords

Systemic lupus erythematosus, HIV, concomitants, immune reconstitution, autoimmune disease.

INTRODUCCIÓN

Los datos epidemiológicos sugieren una asociación entre el VIH y las enfermedades autoinmunes con una prevalencia general del 4,13%, incluyendo artralgias o artritis, psoriasis, sarcoidosis, artritis reumatoide (AR) y espondilitis anquilosante, mientras que la prevalencia del LES es menor (Quaglia et al., 2021).

Hay pocos casos reportados de LES en pacientes infectados por VIH, con menos de 100 casos informados en la literatura médica (O'Kelly et al., 2020). Esto resalta su rareza y la necesidad de mayor investigación para comprender mejor su diagnóstico y manejo clínico.

Según un estudio transversal retrospectivo de 5.186 pacientes con infección por VIH seguidos durante 10 años, la prevalencia de diagnósticos de enfermedades autoinmunes (EA) fue del 0,69%, de las cuales el lupus eritematoso sistémico fue casi el 12%, representando el 0,020% de los casos (Virot et al., 2017).

De esta manera, puede afirmarse que las enfermedades autoinmunes tienen una patogénesis multifactorial caracterizada por una interacción entre la desregulación inmune, factores ambientales y herencia genética (Quaglia et al., 2021).

Entonces, rara vez se informan casos coexistentes de lupus eritematoso sistémico (LES) e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pero los estudios de dichos casos pueden arrojar luz sobre la inmunopatogenia de ambas enfermedades. Por ello, resulta importante evaluar la seguridad de la terapia inmunosupresora para el LES en el contexto de la infección por VIH (Liao et al., 2017).

Por ello, es importante destacar que de acuerdo con Okada et al. (2021), el uso de terapias inmunosupresoras en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y VIH constituye un reto clínico, pues aunque la evidencia sugiere que el tratamiento antirretroviral (TAR) puede mejorar los síntomas del LES en contextos de coinfección, también hay registros de que ciertos inmunosupresores, como por ejemplo, glucocorticoides, ciclofosfamida o micofenolato, pueden aumentar el riesgo de reactivación viral o infecciones oportunistas graves (Raj et al., 2019).

Esto hace que resulte necesario evaluar con cuidado cada caso. Así, antes de comenzar con la inmunosupresión, se recomienda asegurar la supresión viral con TAR y establecer un seguimiento estrecho de los niveles de CD4+ T. Sólo cuando el recuento de CD4 supere las 200 células/mm³ y la carga viral esté controlada puede considerarse con mayor seguridad la introducción de fármacos inmunosupresores (Liao et al., 2017).

Adicional a esto, existen estudios retrospectivos con pacientes con VIH y enfermedades autoinmunes que defienden el manejo clínico estricto en estos casos, de lo cual puede derivar el análisis de que los tratamientos

inmunosupresores pueden ser efectivos sin provocar fracaso viral (Raj et al., 2019). En una población con más de 900 personas viviendo con VIH y que fueron tratadas por patologías inflamatorias, se obtuvo como resultado que el 81 % logró remisión de la enfermedad autoinmune sin presentar fracaso virológico; tampoco se experimentó un aumento significativo de eventos infecciosos (Guitton et al., 2022).

Estos resultados coinciden en que el uso de inmunosupresores convencionales, como metotrexato o micofenolato, puede ser incorporado dentro de un régimen terapéutico complementario seguro, siempre y cuando se mantenga estrecha vigilancia clínica y virológica (Guitton et al., 2022).

Teniendo en cuenta la particularidad del tema y el desarrollo del mismo en el contexto de un hospital ecuatoriano, este artículo presenta el siguiente objetivo general: Analizar el caso de un paciente con VIH en quien se presenta lupus eritematoso sistémico, como posible manifestación preexistente o secundaria al síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria.

METODOLOGÍA

La presente investigación se trata de un estudio de caso, tomando para ello un caso único de un paciente con antecedentes de hipogonadismo e infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH). Este tipo de estudios permite la recolección detallada de información a partir de los datos exhaustivos del caso lo que permite una comprensión holística del objeto de estudio (Hernández et al., 2010).

El tipo de diseño en los estudios de caso es cualitativo y descriptivo, lo cual posibilita tratar el fenómeno con profundidad en su contexto real. Se utiliza para comprender las especificaciones de situaciones complejas analizando múltiples dimensiones del caso elegido (Hernández et al., 2010). El caso seleccionado cumple llamó la atención por tratarse de un paciente con VIH y diagnosticado con Lupus eritematoso sistémico en un hospital de la provincia de Manabí, en Ecuador.

Con respecto a los criterios bioéticos, es importante destacar que los datos se tomaron y manejaron de manera anonimizada, por lo que la identidad del paciente estuvo completamente protegida. Además, el paciente, de manera voluntaria firmó el consentimiento informado para formar parte de este estudio.

DESARROLLO

Informe de caso

Se trata de un hombre de 32 años con antecedentes de hipogonadismo e infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), diagnosticado en 2015, que decide iniciar seguimiento y tratamiento antirretroviral en

septiembre de 2019. El recuento inicial de CD4 es de 33 células/mm³ y la carga viral es de 519.000. El régimen antirretroviral prescrito fue fumarato de tenofovir disoproxil/lamivudina/dolutegravir.

En 2023, el recuento de CD4 alcanzó 301 células/mm³. La cronología de CD4 y la carga viral se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de laboratorio.

Fecha	Parámetros	Resultados
	CD4	CV
09/2019	33 cells/mm ³	519000
01/2020	283 cells/mm ³	39
02/2023	301 cells/mm ³	60
CD4 = linfocitos T CD4, CV= Carga viral		

Durante la revisión médica de rutina, el paciente mencionó haber presentado dolor articular durante los últimos dos meses. La exploración física corroboró signos de poliartritis en ambas manos y descartó alopecia, erupciones cutáneas, lesiones cutáneas, úlceras orales, enfermedad de Raynaud, hemorragia, síntomas respiratorios o neurológicos, y poliartritis en ambas manos. Con este único hallazgo, la sospecha diagnóstica nos llevó a una enfermedad autoinmune y se inició la investigación. Los resultados de laboratorio se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Resultados de laboratorio.

Parámetros de laboratorio	Resultados	Rangos de referencia
Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado	8.00 U/ml	Negativo: menor a 20 U/mL Positivo: mayor a 20 U/mL
Anticuerpos contra la vimentina citrulinada mutada.	5.10 U/ml	Negativo: menor a 20 u/ml Positivo: igual o mayor a 20 U/ml
P.C.R. Cuantitativo	0.7 mg/L	0.0 - 5.0 g/L
TSH	4.45 uIU/mL	0.27 - 4.20 uIU/MI
velocidad de sedimentación globular 21 mm en 60' 0 - 15 mm en 60'		
Glóbulos blancos	3.17×10^3 /uL	4.29 - 9.87
Neutrófilos	1.88×10^3 /ul	3.50 - 7.00
Linfocitos	0.99×10^3 /ul	1.00 - 4.00
Hemoglobina	14.70 g/dL	14.90 - 18.30
Hematocrito	41.40 %	43.30 - 52.80
Volumen corpuscular medio	87.80 fL	81.30 - 94.70
HB corpuscular media	29.80 pg	32.97 - 36.10
HB Concentración corpuscular media	33.90 g/dL	28.00 - 32.80
Ancho de distribución de glóbulos rojos	13.20%	11.00 - 14.00%
Plaquetas	67×10^3 /ul	177 - 350
Reticulocitos %	1.02 %	0.60 - 2.70
Anticuerpos contra la vimentina citrulinada mutada. =Anti-MCV, Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado e=anti-CCP		

Según los resultados obtenidos, tanto los anticuerpos IgG antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) como los anti-vimentina citrulinada mutada (anti-MCV) fueron negativos, por lo que es menos probable que se trate de artritis reumatoide. Sin embargo, debido a los hallazgos de trombocitopenia, neutropenia, anemia y sinovitis, se intentó descartar cualquier otra enfermedad autoinmune asociada con artritis y compromiso hematológico. Por lo tanto, se solicitaron más estudios para descartar LES, aunque la coexistencia con VIH es muy poco frecuente. Los resultados de laboratorio se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Resultados de laboratorio.

Parámetros de laboratorio	Resultados	Rangos de referencia
Anticuerpo antinuclear	4.30	Negativo: 0 - 1.0; Limite: 1.0 - 1.2; Positivo: > 1.2
Anti-ADNdc	57.10 IU/ml	Negativo: 25 IU/ml
Complemento C3	0.61 g/L	0.90 - 1.80 g/L
Complemento C4	0.09 g/L	0.10 - 0.40 g/L
Anti-proteína Smith	30.30 U/ml	Negativo: 25 IU/ml; Limite: 15 - 25 IU/ml; Positivo: >25 IU/ml
Globulos Blancos	3.25 x 10 ³ /UL	4.29 - 9.87
Neutrofilos	1.76 x 10 ³ /ul	3.50 - 7.00
Linfocitos	0.99 x 10 ³ /ul	1.00 - 4.00
Hemoglobina	14.00 g/dL	14.90 - 18.30
Hematocrito	41.40 %	43.30 - 52.80
Volumen corpuscular medio	87.00 fL	81.30 - 94.70 fL
Hemoglobina corpuscular media	29.40 pg	32.97 - 36.10 pg
Concentración corpuscular media de hemoglobina	33.90 g/Dl	28.00 - 32.80 g/dL
Ancho de distribución de glóbulos rojos	13.00 %	11.00 - 14.00%
Plaquetas	56 x 10 ³ /ul	177 - 350 ^3 /ul
velocidad de sedimentación globular	21 mm en 60'	0.60 - 2.70 mm en 60'
ANA= Anticuerpo antinuclear, C3=complemento 3, C4=complemento 4, IgG Ac. Anti-ADNdc = autoanticuerpos IgG contra el ADN de doble cadena., Anti Sm= anti-proteína Smith		

Se establecieron los criterios para el lupus eritematoso sistémico de dominio articular y hematológico. Como tratamiento inicial, se administraron 30 mg de prednisona por vía oral (0,5 mg/kg) y 200 mg de hidroxycloroquina por vía oral al día. A los 15 días, se añadió azatioprina 50 mg por vía oral al día y se redujo la prednisona a 20 mg. Dos semanas después, la dosis de corticosteroides se redujo a 15 mg por vía oral. Los síntomas remitieron tras el tratamiento establecido; sin embargo, en cuanto a la trombocitopenia, solo se observó una respuesta parcial.

La autoinmunidad en pacientes con VIH puede presentarse con diversos signos y síntomas, por lo que la sospecha inicial fue artritis reumatoide, descartada mediante pruebas de laboratorio. Se ha descrito artritis asociada al VIH de diversas etiologías en el 10-12 % de los pacientes, que se manifiesta principalmente como oligoartritis no erosiva de las extremidades inferiores sin entesopatía ni afectación mucocutánea, y es autolimitada, con una duración inferior a 6 semanas (Walker et al., 2008). Los síntomas de nuestro paciente se habían estado desarrollando durante más de dos meses, y su principal característica era la poliartritis.

Los síntomas del paciente y los hallazgos de laboratorio de leucopenia y trombocitopenia sugirieron otra enfermedad autoinmune. Las pruebas se complementaron con anticuerpos antinucleares (ANA), Ac. Anti-ADN IgG (IgG anti-ADNdc), complemento C3-C4 y anti-Smith (Anti-Sm), marcadores que condujeron al diagnóstico de LES. Los

anti-ANA, el ADNdc y el anti-Sm son características serológicas del LES (Quaglia et al., 2021).

En la infección por VIH, la presencia de factor reumatoide, crioaglutininas o ANA (anticentrómero en hasta el 84 % de los individuos) y complejos inmunes circulantes se puede observar en hasta el 98 % de los individuos, pero los niveles de complemento C3 y C4 son mayoritariamente normales (Walker et al., 2008). En el presente caso, los niveles de complemento son bajos, por lo que el diagnóstico es innegable.

El consumo de complemento contribuyó al diagnóstico definitivo de LES. Otros estudios de caso han reportado la presencia de anticuerpos en VIH/LES, en particular niveles bajos de complemento, lo cual podría ser útil para diferenciar la actividad del LES de las manifestaciones del propio VIH (Carugati et al., 2013; Gould & Tikly, 2004).

Un punto importante mencionado es el hipogonadismo presente en el paciente, reportado en la bibliografía como un factor de riesgo para el desarrollo de LES, los niveles de autoanticuerpos en hombres con LES se correlacionan con polimorfismos específicos del receptor de andrógenos, la testosterona reduce la producción de anticuerpos IgG, posiblemente a través de un efecto supresor sobre la producción de IL-6 (Sachdeva & Pal, 2022).

La mediana de tiempo de aparición de los síntomas de VIH/LES tras el inicio del tratamiento antirretroviral se estima en 9 meses; sin embargo, los síntomas pueden

presentarse a los pocos días de iniciar el tratamiento (Fox & Walker, 2015). Cabe destacar que, en nuestro caso, el tratamiento antirretroviral duró más de tres años, por lo que no se puede descartar una patología preexistente.

La manifestación de artritis, trombocitopenia y otros marcadores autoinmunes que mostró nuestro paciente, fueron descritos en un estudio prospectivo comparando pacientes con VIH/LES versus LES no VIH: artritis 63.6% vs 74.4% no VIH, nefritis 40.5% vs 63.6% no VIH, anemia hemolítica 28.6% vs 54.5% no VIH, leucopenia/linfopenia 45.5% vs 56% no VIH, y trombocitopenia 18.2% vs 21.5% no VIH, prueba de Coombs positiva en 72.7% en VIH/LES, anti-dsDNA 45.5% vs 46% no VIH, anti-Sm 9.1% vs 21% no VIH, e hipocomplementemia en 81.8% de pacientes con LES/VIH, estas variables fueron no estadísticamente significativo (Hax et al., 2018), lo que explicaría por qué estos autoanticuerpos son evidencia suficiente para clasificar el LES en un paciente con VIH.

El síndrome antifosfolípido es raro y los anticuerpos suelen ser transitorios y desaparecen con el tratamiento antirretroviral (Walker et al., 2008); sin embargo, la importancia del recuento de CD4 del paciente y su relación con la autoinmunidad fue aclarada en cierta medida por otro estudio, que informó que los recuentos de linfocitos T CD4 fueron mayores de 350/mm³ en el 63% de los pacientes, entre 200 y 350/mm³ en el 19%, y menores de 200/mm³ en el 19%. Cabe destacar que casi el 86% de los pacientes estaban infectados con VIH antes de la EA (Viro et al., 2017).

Además, algunos autores creen que los efectos inmunológicos del LES y el VIH podrían antagonizarse, lo que aumenta la incertidumbre sobre las implicaciones clínicas de esta asociación (Reveille, 2000). Observaciones en pacientes con LES y AR complicadas por la infección por VIH-1 sugieren que el estado de inmunodepresión inducido por el virus finalmente conduce a una mejoría de los síntomas reumáticos (Araúz & Papineni, 2021). Otros autores proponen que la combinación de LES y VIH contribuye a un período más corto hasta el desarrollo del SIDA (Fox & Isenberg, 1997).

No existen guías de tratamiento específicas para el VIH/LES, pero en los pocos casos reportados se ha analizado el tratamiento y sus efectos adversos. Nuestro paciente recibió tratamiento con corticosteroides, hidroxicloroquina y azatioprina. El mismo esquema terapéutico se ha citado en un estudio transversal de un caso de LES tratado con hidroxicloroquina y corticosteroides; este paciente no presentó complicaciones. Los otros EA utilizados fueron metotrexato, azatioprina y rituximab, y la complicación reportada fue citopenia (Viro et al., 2017).

La combinación de TAR con hidroxicloroquina (HCQ) suele ser segura y no reportan mayor riesgo de infecciones oportunistas y consideran el uso de corticosteroides con

precaución en personas con inmunosupresión severa (Hax et al., 2018).

En este caso se optó por el uso de azatioprina; es importante que no se hayan reportado infecciones oportunistas graves, neoplasias malignas, deterioro inmunológico o compromiso hematológico, pero hay pocos datos sobre seguridad y es imperativo que los parámetros inmunológicos se monitoreen regularmente (Chamberlain et al., 2014).

CONCLUSIONES

Las características clínicas y de laboratorio pueden ser similares entre pacientes con VIH/LES y pacientes sin VIH/LES, por lo que se requiere un alto nivel de experiencia para realizar el diagnóstico.

El tratamiento es un desafío terapéutico para el médico debido al delicado equilibrio que debe lograrse entre la remisión del LES y el control del VIH. El hipogonadismo, la preexistencia, el IRIS y el uso de medicamentos antirretrovirales permiten que el sistema inmune mantenga una respuesta inmune muy fuerte y por ende el desarrollo de enfermedades como el LES y otras enfermedades autoinmunes en aquellas personas con predisposición.

Los glucocorticoides y otros inmunosupresores parecen ser eficaces y bien tolerados, pero se debe vigilar estrechamente la inmunidad del paciente. La profilaxis de infecciones es fundamental en estos casos, incluso si los niveles de CD4 son adecuados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Araúz, A. B., & Papineni, P. (2021). Histoplasmosis. *Infectious disease clinics of North America*, 35(2), 471–491. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2021.03.011>
- Carugati, M., Franzetti, M., Torre, A., Giorgi, R., Genderini, A., Strambio de Castilla, F., Gervasoni, C., & Riva, A. (2013). Systemic lupus erythematosus and HIV infection: a whimsical relationship. Reports of two cases and review of the literature. *Clinical rheumatology*, 32(9), 1399–1405. <https://doi.org/10.1007/s10067-013-2271-x>
- Chamberlain, F. E., Dinani, N., Singh, G. K. J., Bower, M., & Nelson, M. (2014). Azathioprine can be safely used in HIV-infected individuals. *AIDS*, 28(3), 447–448. https://journals.lww.com/aidsonline/citation/2014/01280/azathioprine_can_be_safely_used_in_hiv_infected.19.aspx
- Fox, C., & Walker, K. (2015). Evolving spectrum of HIV-associated rheumatic syndromes. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, 29(2), 244–255. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.019>
- Fox, R., & Isenberg, D. (1997). Human immunodeficiency virus infection in systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatism*, 40(6), 1168–1172. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/art.1780400623>

- Gould, T., & Tikly, M. (2004). Systemic lupus erythematosus in a patient with human immunodeficiency virus infection: Challenges in diagnosis and management. *Clinical Rheumatology*, 23(2), 166–169. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10067-003-0833-z>
- Guillon, Z., Viget, N., Surgers, L., Cheret, A., Fontier, C., Deconinck, L., Bataille, P., Meybeck, A., Bazus, H., & Robineau, O. (2022). Impact and tolerance of immunosuppressive treatments in patients living with HIV with inflammatory or autoimmune diseases. *Microorganisms*, 10(10), 1891. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10101891>
- Hax, V., Didonet Moro, A. L., Piovesan, R. R., Goldani, L. Z., Xavier, R. M., & Monticelo, O. A. (2018). Human immunodeficiency virus in a cohort of systemic lupus erythematosus patients. *Advances in Rheumatology*, 58(1), 3. <https://doi.org/10.1186/s42358-018-0003-2>
- Hernández, R., Fernández, C & Baptista, P. (2010). *Metodología de la investigación*. McGraw Hill.
- Liao, H., Tao, C., & Su, J. (2017). Concomitant systemic lupus erythematosus and HIV infection: A rare case report and literature review. *Medicine*, 96(51). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5758215/>
- O’Kelly B, McNally C, McConkey S, Durcan L. HIV and systemic lupus erythematosus: where immunodeficiency meets autoimmunity. *Lupus*. 2020;29(9):1130-1132. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0961203320934851>
- Okada, A., Nozaki, Y., Rai, S., Kinoshita, K., Funauchi, M., & Matsumura, I. (2021). Antiretroviral Therapy Improves Acquired Immunodeficiency Syndrome with Systemic Lupus Erythematosus. *Life*, 11(6), 463. <https://doi.org/10.3390/life11060463>
- Quaglia, M., Merlotti, G., De Andrea, M., Borgogna, C., & Cantaluppi, V. (2021). Viral Infections and Systemic Lupus Erythematosus: New Players in an Old Story. *Viruses*, 13(2), 277. <https://doi.org/10.3390/v13020277>
- Raj, T. Y., Sujith, S., Srinivasaprasad, N. D., Valavan, K. T., Hema, M., Kurien, A. A., & Fernando, E. (2019). Lupus nephritis in a patient with retroviral infection. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 30(2), 520–525. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.256861>
- Reveille, J. (2000). The changing spectrum of rheumatic disease in human immunodeficiency virus infection. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 30(3), 147–166. <https://doi.org/10.1053/sarh.2000.16527>
- Sachdeva, R., & Pal, R. (2022). The influence of reproductive hormones on systemic lupus erythematosus. *Exploration of Immunology*, 2, 351–362. <https://doi.org/10.37349/ei.2022.00055>
- Viro, E., Duclos, A., Adelaide, L., Mialhes, P., Hot, A., Ferry, T., & Seve, P. (2017). Autoimmune diseases and HIV infection: A cross-sectional study. *Medicine*, 96(4), e5769. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005769>
- Walker, U., Tyndall, A., & Daikeler, T. (2008). Rheumatic conditions in human immunodeficiency virus infection. *Rheumatology*, 47(7), 952–959. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ken132>