

Uveítis de recuperación inmune y sus complicaciones

Immune Recovery Uveitis and its Complications

Isabel Ambou Frutos¹ <https://0000-0003-2388-1528>

Lorenzo Jorge Pérez Ávila² <https://0000-0003-0303-2959>

Mario David Castro Fuentes¹ <https://0000-0003-1244-7064>

Belkys Rodríguez Suárez¹ <https://0000-0002-0794-1191>

Leonel Ramos Bello¹ <https://0000-0003-4228-2424>

¹Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. La Habana, Cuba.

²Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: isabel.ambou@infomed.sld.cu

RESUMEN

La inflamación intraocular en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana comúnmente se debe a uveítis infecciosas. La uveítis de recuperación inmune, la nueva amenaza, que ocurre como parte del síndrome inflamatorio de recuperación inmune en el ojo, puede presentarse con una inflamación ocular significativa y puede plantear un desafío diagnóstico y terapéutico. En la era anterior a la terapia antirretroviral se informaba que entre el 50 % y el 75 % de las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana no tratadas tenían afectación ocular y cuanto más bajos eran los recuentos de CD4+, mayor era el riesgo. Los pacientes que responden a la terapia antirretroviral pueden desarrollar síndromes inflamatorios de recuperación inmunitaria a medida que el sistema inmunitario en recuperación comienza a atacar antígenos microbianos, a los que el devastador sistema inmunitario anteriormente no había podido responder. La uveítis de recuperación inmune es una manifestación en la cual los pacientes inmunodeficientes con retinitis por citomegalovirus previa experimentan un aumento exagerado de la inflamación

ocular después de la terapia antirretroviral. Se presenta el caso de un paciente que se le diagnostica síndrome de inmunodeficiencia adquirida cuando debuta con retinitis por citomegalovirus y posteriormente, durante la evolución de la enfermedad presenta una uveítis de recuperación inmune, que durante su transcurso desarrolla complicaciones oculares, que finalmente conllevan a una pérdida visual irreversible de su ojo derecho.

Palabras clave: inflamación intraocular; uveítis de recuperación inmune; retinitis por citomegalovirus.

ABSTRACT

Intraocular inflammation in patients with human immunodeficiency virus infection is commonly due to infectious uveitis. Immune recovery uveitis, the new threat, which occurs as part of the immune recovery inflammatory syndrome in the eye, can present with significant ocular inflammation and can pose a diagnostic and therapeutic challenge. In the era before antiretroviral therapy, 50% to 75% of untreated human immunodeficiency virus-infected persons were reported to have ocular involvement, and the lower the CD4+ counts, the greater the risk. Patients who respond to antiretroviral therapy may develop immune recovery inflammatory syndromes as the recovering immune system begins to attack microbial antigens, to which the devastating immune system had previously been unable to respond. Immune recovery uveitis is a manifestation in which immunodeficient patients with previous cytomegalovirus retinitis experience an exaggerated increase in ocular inflammation after antiretroviral therapy. We present the case of a patient who is diagnosed with acquired immunodeficiency syndrome when he debuts with cytomegalovirus retinitis and subsequently, during the evolution of the disease, presents with immune recovery uveitis, which during its course develops ocular complications, eventually leading to irreversible visual loss of his right eye.

Keywords: intraocular inflammation; immune recovery uveitis; cytomegalovirus retinitis.

Recibido: 30/08/2024

Aceptado: 14/09/2024

Introducción

La inflamación intraocular en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) comúnmente se debe a uveítis infecciosa. La uveítis de recuperación inmune (IRU), la nueva amenaza que ocurre como parte del síndrome inflamatorio de recuperación inmune (IRIS) en el ojo, puede presentarse con una inflamación ocular significativa y puede plantear un desafío diagnóstico y terapéutico.⁽¹⁾

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (IRIS), anteriormente conocido como enfermedad de restauración inmunitaria (IRD) o síndrome de reconstitución inmunitaria (IRS) se caracteriza por un empeoramiento paradójico de la infección oportunista tratada o el desenmascaramiento de una infección previamente subclínica no tratada en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) después del inicio de la terapia antirretroviral.^(2,3) Incluye, además, cualquier tipo de desorden inmunomediado, presumiblemente relacionado con la reconstitución inmune después de iniciar terapia antirretroviral en pacientes infectados por VIH.^(4,5)

Algunas personas infectadas por el VIH se deterioran rápidamente poco después de comenzar la terapia antirretroviral, a pesar de la supresión viral efectiva. Esta reacción, denominada IRIS, se caracteriza por una inflamación que destruye los tejidos.⁽⁴⁾ Este fenómeno está asociado a una paradójica reactivación exagerada del sistema inmunológico, en una amplia gama de enfermedades como sarcoma de Kaposi, tuberculosis, infección por criptococo y citomegalovirus.^(6,7)

La uveítis de recuperación inmune (URI) es una manifestación en la cual los pacientes inmunodeficientes con retinitis por citomegalovirus (RCMV) previa experimentan un aumento de la inflamación después de la terapia antirretroviral. Se presume que está mediada por las respuestas inmunitarias específicas a antígenos residuales de citomegalovirus (CMV) en el ojo. La URI es una causa importante de morbilidad visual en pacientes infectados por VIH con CMVR en la era HAART (*highly active antiretroviral therapy*). Los factores de riesgo informados incluyen un bajo recuento de CD4+ en el momento de iniciar la terapia antirretroviral y grandes áreas de CMVR.^(7,8)

Se ha informado que la incidencia de IRU oscila entre el 0,2 % y el 1,7 % entre los pacientes que reciben terapia antirretroviral (TAR), y algunos estudios indican que hasta el 12 % de los pacientes con retinitis por CMV pueden desarrollar IRU. Esto resalta la necesidad de un seguimiento oftalmológico continuo incluso después del inicio del TAR.⁽⁹⁾

La retinitis por citomegalovirus (RCMV) es la infección oportunista ocular más frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Antes del advenimiento de la terapia antirretroviral combinada moderna, el riesgo de vida de retinitis por CMV se estimó en un 30 %. A mediados de la década de los 90, la terapia antirretroviral moderna, también conocida como terapia antirretroviral altamente activa, resultó en una reducción de más del 90 % en la incidencia de retinitis por CMV en los Estados Unidos de América.^(6,8)

Se presenta un paciente al que se le realizó diagnóstico de retinitis por CMV y sida, y posteriormente, durante la evolución de la enfermedad, presentó uveítis de recuperación inmune con complicaciones en ambos ojos, que finalmente conllevó a una pérdida visual irreversible de su ojo derecho.

Presentación de caso

Se presenta un paciente masculino de 58 años de edad, con cinco meses de haber sido diagnosticado de sida, a punto de partida de una retinitis por citomegalovirus. Debutó con carga viral en 2400,000 copias x ml y CD4+ en 2 % - 24 cell x mm³. Fue tratado con valganciclovir 1 tableta cada 12 h y sulfaprim como profilaxis, además se inició terapia con antirretrovirales. Fue remitido al Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer refiriendo empeoramiento de la visión, secreciones oculares y orzuelos a repetición. Al examen oftalmológico se constató una agudeza visual sin cristales (AVsc) en OD: 50 VAR y OI: 60 VAR, con tensiones oculares normales. En lámpara de hendidura se observó una queratitis en 1/3 medio e inferior de la córnea y celularidad fina ½+ en ambos ojos. En la oftalmoscopia binocular indirecta se visualizó vitritis en ambos ojos que no permitía ver detalles del fondo.

Como impresión diagnóstica se planteó una uveítis de reconstitución inmune en ambos ojos, por lo que sugerimos valoración por su infectólogo, ya que no contabamos con los valores de conteos de TCD4+, ni carga viral en ese momento para evaluar tratamiento con esteroides sistémicos a razón de 40 mg de prednisona oral. Se indicó prednisolona colirio 0,5 % cada 4 h, lágrimas artificiales y cloranfenicol ungüento 2 veces al día. Se orientó seguimiento médico en 15 días. A los 15 días se recibieron complementarios: CD4 en 7 % - 81 cell x mm³, carga viral 76 copias. Buena evolución clínica, mejoría visual. Se decidió disminuir la frecuencia de esteroide tópico y oral a 30 mg diarios. Se reconsultó en 15 días y al evaluarlo se observó recaída del cuadro inflamatorio ocular, por lo que se retomó el tratamiento anterior. En la siguiente consulta se observó mejoría, pero sin visualización de detalles del fondo. Se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT), y se observó edema macular quístico (EMQ) y líquido subretinal (LSR) (fig. 1).

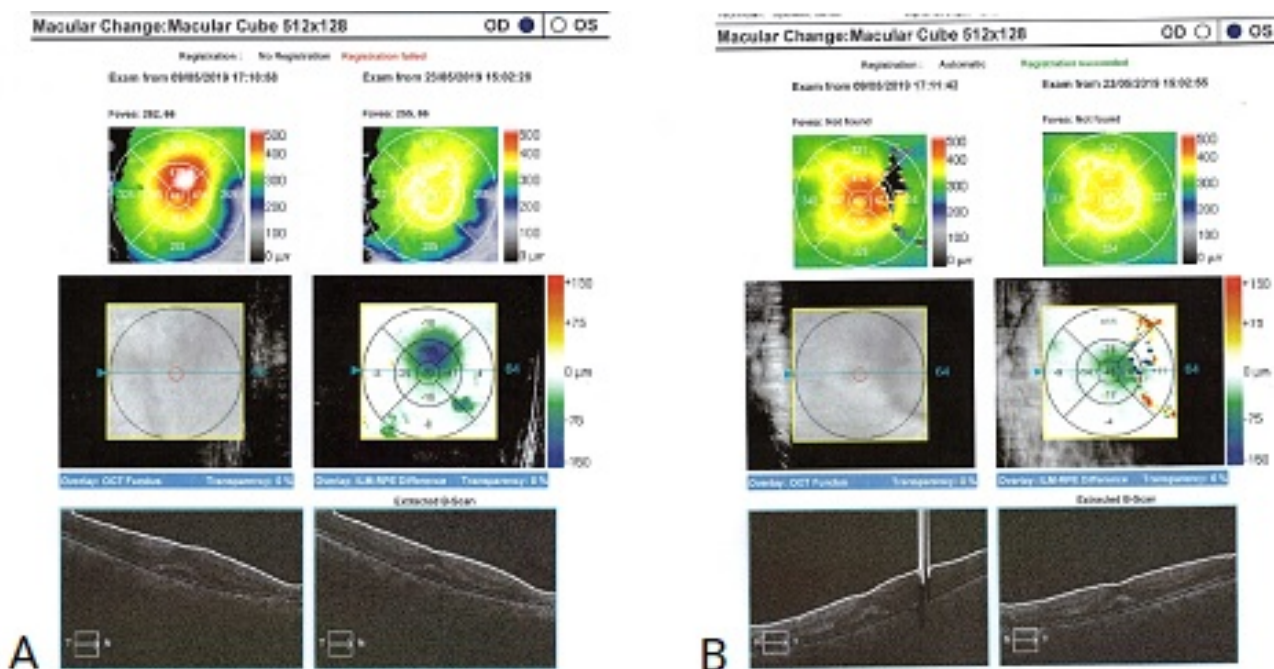


Fig. 1- Tomografía de coherencia óptica (OCT). A) OD. B) OI). Se observa edema macular quístico (EMQ) y líquido subretinal (LSR) en ambos ojos.

Se mantuvo en evolución hasta cumplir dos meses de tratamiento sin una respuesta adecuada, por lo que se solicitó interconsulta con especialista en infectología para descartar otras enfermedades que fueran la razón de la no mejoría

del cuadro ocular. Se sugirió realizar estudios moleculares, en este caso reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de fluidos oculares en busca de Herpes Virus, la cual fue negativa.

A los tres meses se observó el segmento anterior mejor, no así la vitritis, el OCT se mantiene sin variación y se diagnosticó catarata como complicación en ambos ojos. Se sugirió evaluar cirugía de cataratas. Se realizó operación de cataratas en ambos ojos, con buena evolución quirúrgica. Se interconsultó con el servicio de Retina por persistencia de vitritis y opacidades vítreas. Se difirió tratamiento quirúrgico, se sugirió mantener tratamiento médico. Se mantuvo en seguimiento con similar evolución, OCT con LSR y EMQ.

A los cinco meses del tratamiento se constató mejoría del cuadro inflamatorio. Pero, en el fondo de ojo se visualizó palidez marcada del nervio óptico, mayor en OD. Se observaron zonas extensas de atrofia retinal en ambos ojos, por lo que se indica angiografía fluoresceínica (AGF) (fig. 2).

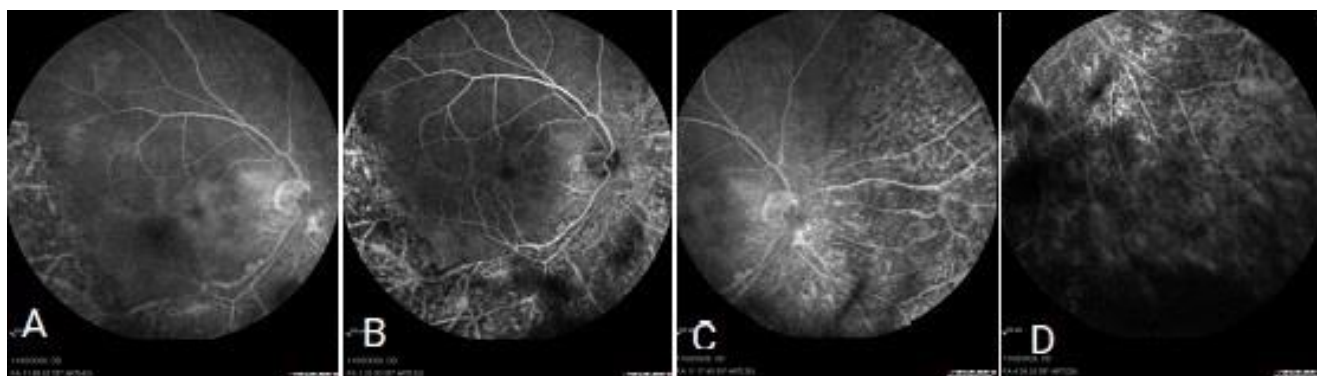


Fig. 2- Angiografía fluoresceínica (AGF). A) y B) se observan zonas extensas de atrofia retinal, EMQ y difusión vascular. C) se observa difusión vascular y zonas de atrofia retinal. D) se muestran áreas extensas de atrofia retinal.

A los ocho meses presentó desprendimiento de retina en el ojo derecho. Se realizó tratamiento quirúrgico con buena evolución, pero sin recuperación visual. En cuanto al cuadro inflamatorio evolucionó favorablemente, aunque mantuvo cierto grado de turbidez vítreo OI.

Al año de la intervención del desprendimiento de retina se reactivó nuevamente con exacerbación marcada de la vitritis y de las opacidades vítreas en ambos ojos. No

presentó EMQ. Refirió haber padecido, hacía un mes, dengue con complicaciones. Los últimos CD4+ en 15 % - 228 cell x mm³, y carga viral no detectable. Se aumentó las dosis de esteroides. Se decidió interconsultar con especialista en infectología. Se indicaron complementarios incluyendo estudios inmunológicos para descartar otras enfermedades. Se realizó nuevamente PCR de fluidos oculares con resultados negativos.

Se recibió CD4+ en 9 % - 57 cell x mm³, linfopenia marcada en 7,9 %. Todos los estudios para descartar enfermedades autoinmunes fueron negativos. Se interpretó como una recaída de URI, posdengue. Evolutivamente la vitritis tuvo muy ligera mejoría, en la actualidad con tratamiento de 20 mg de prednisona oral, subtenoniana de triamcinolona, prednisolona y diclofenaco tópico.

Discusión

La implicación ocular en el VIH fue descrita por primera vez en 1982, por Holland y otros en la retinitis por citomegalovirus (CMVR). Con la llegada de HAART o terapia antirretroviral combinada (TARc) alrededor de 1995, se describe una mejoría significativa en el estado sistémico y, por lo tanto, ocular de las personas infectadas por el VIH. En la era anterior a HAART se informaba que entre el 50 % y el 75 % de las personas infectadas por el VIH no tratadas tenían afectación ocular; y cuantos más bajos eran los recuentos de CD4+, mayor era el riesgo.⁽¹⁾

A partir de 2018, hasta el 78 % de las personas infectadas por el VIH tienen acceso a HAART en todo el mundo según los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las directrices actuales de la OMS y La Organización Nacional de Control del SIDA (NACO) sugieren el inicio del tratamiento independientemente del estadio clínico de la enfermedad o del recuento absoluto de células T CD4+. Los pacientes que responden a HAART pueden desarrollar síndromes inflamatorios de recuperación inmunitaria (SIRI) a medida que el sistema inmunitario en recuperación comienza a atacar antígenos microbianos, a los que el devastador sistema inmunitario anteriormente no había podido responder.⁽¹⁾

Una respuesta a HAART se define como un aumento en el recuento de células T CD4+ de al menos 50 células/μL hasta un nivel de 100 células/μL o más.

Desafortunadamente, HAART falla hasta en el 50 % de los pacientes con sida debido a la falta de cumplimiento, los efectos secundarios de los medicamentos, las interacciones farmacológicas adversas o la resistencia del VIH.⁽⁴⁾

La retinitis por citomegalovirus (CMV) se ha descrito ampliamente en pacientes con enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) avanzada o tardía, bajo tratamiento ineficaz de infecciones oportunistas y fracaso de la terapia antirretroviral (ART).⁽⁸⁾

El factor de riesgo más importante para CMVR en el sida son los recuentos bajos de CD4. Existen pocos informes de CMVR con recuentos moderados de CD4, pero es poco común si los recuentos de CD4 superan las 100 células/mm³.⁽¹⁾

Se han identificado posibles factores de riesgo característicos de susceptibilidad genética, como haplotipos específicos del receptor de interleucina 10 (IL-10R1), del receptor de quimiocina 5 (CCR5) y del factor 1 derivado del estroma (SDF-1). Hasta un 66 % de los pacientes con retinitis por CMV y síndrome inflamatorio de reconstitución inmune tienen HLA A2, B44 y DR4, lo que sugiere una predisposición genética.⁽¹⁰⁾ Curiosamente, en el VIH también se ha descubierto que la microangiopatía, con manchas algodinosas (CWS), que son áreas de microinfarto de retina, es un factor de riesgo, presumiblemente al interrumpir la barrera hematorretiniana y facilitar así la entrada viral en el ojo.⁽¹⁾ Aunque HAART no previene completamente la aparición de CMVR, ha contribuido a una resolución más rápida de las lesiones sin necesidad de una terapia de mantenimiento a largo plazo.⁽¹⁾

La incidencia de retinitis por CMV ha disminuido entre un 80 % y un 90 % en la actualidad, pero sigue siendo una de las infecciones oculares oportunistas más comunes en pacientes infectados por el VIH. La presentación tardía para la atención del VIH y el consecuente recuento bajo de células T CD4+ al comienzo del HAART aumentan el riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS).^(6,8) IRIS ha sido reportado entre el 10 y el 25 % de las personas que viven con VIH.⁽¹¹⁾ Esta reacción, denominada IRIS se caracteriza por una inflamación que destruye los tejidos. La definición actual de IRIS incluye cinco criterios fundamentales:^(8,12)

1. Caso confirmado de VIH.
2. Asociación temporal entre el desarrollo de IRIS y el inicio de HAART.
3. Respuestas específicas del huésped a HAART, como disminución en la carga viral del VIH (niveles plasmáticos de ARN del VIH) y un aumento en el recuento de células CD4+.
4. Deterioro clínico caracterizado por un proceso inflamatorio
5. Exclusión de otras causas que pueden conducir a una presentación clínica similar. Existen varias manifestaciones de IRIS. Entre las características clínicas y los patógenos asociados con IRIS que se informan con frecuencia como son *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium atípico*, *Citomegalovirus*, virus varicela-zóster, *Pneumocystis jirovecii*, *Toxoplasma gondii* y *Cryptococcus neoformans*. Sin embargo, se describen algunas enfermedades menos comunes que incluyen virus de la hepatitis B y C, verrugas genitales, sinusitis y linfoma relacionado con el sida.^(8,12)

La uveítis de recuperación inmune (IRU) ha sido definida como un proceso caracterizado por cualquier tipo de inflamación ocular como uveítis anterior, vitritis, papilitis, edema macular cistoide o membrana epirretinal.⁽²⁾ Las complicaciones visuales de la URI incluyen cataratas, edema macular cistoide (EMC), glaucoma y membrana epirretiniana.⁽⁷⁾ URI se ha descrito durante mucho tiempo en el contexto de la retinitis inactiva, ya que el 37,7 % de las URI se han notificado en pacientes con retinitis por CMV curada. En cambio, los efectos de reconstitución inmune inducida por HAART en sujetos con retinitis activa por CMV solo se ha documentado en pocos informes de casos y series de casos.⁽⁸⁾

El primer factor de riesgo bien conocido para IRU es la recuperación inmune con un rápido aumento en el número de linfocitos T CD4+ como consecuencia de HAART. El riesgo de IRU aumenta muchas veces con el aumento del recuento de células T CD4+ a un nivel de ≥ 100 células por microlitro o disminución de la carga del VIH.^(4,13) El uso de cidofovir intravenoso y el uso de inyecciones intravítreas es un factor de riesgo primario en el desarrollo posterior de uveítis de recuperación inmune. Otro factor de riesgo para la URI incluye el área superficial de afectación retiniana debido a la retinitis por CMV. El inicio temprano de HAART es otro factor de riesgo, ya se

sugiere que debe retrasarse hasta después de la fase de inducción de la terapia anti-CMV, ya que la reducción de la carga de antígeno con agentes anti-CMV puede reducir el riesgo potencial de IRU.⁽⁴⁾

La definición actual de IRU (similar a IRIS) incluye al menos cinco criterios principales:⁽⁴⁾

- 1- ser un paciente con sida,
- 2- recibir HAART,
- 3- lograr una reconstitución inmunológica indicada por un aumento en el recuento de células T CD4+ por encima de 100 células/mm³ durante al menos dos meses,
- 4- tener retinitis por CMV preexistente que actualmente se encuentra en estado inactivo y
- 5- desarrollar una inflamación intraocular que no puede explicarse por la toxicidad del fármaco o una nueva infección oportunista.

La gravedad de la inflamación va a estar relacionada con varios factores, como la extensión de la retinitis por CMV, la cantidad de antígeno intraocular por CMV, el grado de constitución inmunitaria y el tratamiento previo.^(4,14)

La IRU es una nueva causa común de pérdida de visión en estos pacientes y se manifiesta con una amplia gama de síntomas y un mayor riesgo de complicaciones inflamatorias, como el edema macular.⁽¹²⁾

La evolución de la terapia antirretroviral, ahora con opciones orales simples e inyectables, también ha contribuido a la mejora en el tratamiento y la atención integral del VIH. Con diagnósticos precoces e inicio temprano de la terapia antirretroviral, la esperanza de vida de las personas con VIH se ha equiparado a la de la población general.⁽¹⁵⁾

Conclusiones

La identificación y el tratamiento temprano y adecuado de las lesiones oculares en el VIH son de primordial importancia. Aunque la reconstitución inmune asociada a

TARGA ha llevado a una disminución significativa de las infecciones oculares siguen siendo la causa más común de morbilidad visual en estos pacientes.

Con la recuperación inmune, el IRIS y, por lo tanto, la IRU, causan una inflamación ocular que amenaza la visión. El uso cauteloso de terapia antiinflamatoria como los esteroides ayuda a prevenir complicaciones oculares debidas a IRU, que son similares a las que se encuentran en ojos uveíticos de pacientes inmunocompetentes.

El papel del oftalmólogo es fundamental. No se limita solo a diagnosticar y tratar a estos pacientes, sino a minimizar las complicaciones a largo plazo, prevenir la pérdida visual irreversible, y mejorar así la calidad de vida de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Sudharshan S, Nair N, Curi A, Banker A, Kempen JH. Virus de inmunodeficiencia humana e inflamación intraocular en la era de la terapia antirretroviral altamente activa: una actualización. *Oftalmol indio J.* 2020;68(9):1787–98. DOI: [10.4103/ijo.IJO_1248_20](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1248_20)
2. Qian Y, Wang L, Jiang J, Suo J, Weng H, Che X, *et al.* Cytomegalovirus-Immune Recovery Retinitis After Initiation of Highly Active Antiretroviral Therapy: A Case Series. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:807013. DOI: [10.3389/fmed.2022.807013](https://doi.org/10.3389/fmed.2022.807013)
3. Grant PM, Komarow L, Lederman MM, Pahwa S, Zolopa AR, Andersen J, *et al.* Elevated interleukin 8 and T-helper 1 and T-helper 17 cytokine levels prior to antiretroviral therapy in participants who developed immune reconstitution inflammatory syndrome during actg a5164. *Journal of Infectious Diseases.* 2012;206(11):1715–23. DOI: [10.1093/infdis/jis604](https://doi.org/10.1093/infdis/jis604)
4. Urban B, Bakunowicz-Łazarczyk A, Michalczyk M. Immune recovery uveitis: pathogenesis, clinical symptoms, and treatment. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:971417. DOI: [10.1155/2014/971417](https://doi.org/10.1155/2014/971417)
5. Hernanz I, Alvear-Torres A, Serrano del Castillo C, Sánchez–Pernaute O, Recuero S, Romero-Bueno F, *et al.* Non-infectious Uveitis as a Manifestation of the Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome in Patients Infected by HIV, Ocular

- Immunology and Inflammation. 2022;30(7-8):1599-1603. DOI: [10.1080/09273948.2021.1919310](https://doi.org/10.1080/09273948.2021.1919310)
6. Jabs DA, Van Natta ML, Holland GN, Ronald Danis R. Cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS after initiating antiretroviral therapy. *Am J Ophthalmol.* 2017;174:23–32. DOI: [10.1016/j.ajo.2016.10.011](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.10.011)
7. Hang Yeo T, Kuan Yeo T, Wong EP, Agrawal R, Stephen C, Teoh S. Immune recovery uveitis in HIV patients with cytomegalovirus retinitis in the era of HAART therapy—a 5-year study from Singapore. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection.* 2016;6(41). DOI: [10.1186/s12348-016-0110-3](https://doi.org/10.1186/s12348-016-0110-3)
8. Ruiz-Cruz M, Alvarado-de la Barrera C, Ablanado-Terrazas Y, Reyes-Terán G. Proposed Clinical Case Definition for Cytomegalovirus–Immune Recovery Retinitis. *HIV/AIDS, CID.* 2014;59(2):298-303. DOI: [10.1093/cid/ciu291](https://doi.org/10.1093/cid/ciu291)
9. Cobaschi M, Dorobăț CM, Dorobăț VD, Loghin II, Macovei ML, Marinescu A, *et al.* Ocular involvement in highly treatment-experienced patients with HIV. *Rom J Ophthalmol.* 2024;68(2):152-7. DOI: [10.22336/rjo.2024.28](https://doi.org/10.22336/rjo.2024.28)
10. Rodríguez Martínez O, Benítez Cartaya M, Ambou Frutos I, Vilches Lescaille DC, Hernández Cruz C, Castro Machado A. Citomegalovirus: de la primoinfección a la retinitis. *Rev Cubana Oftalmol.* 2014 [acceso 24/05/2024];27(3):439-54. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762014000300011&lng=es
11. Capriotti T. HIV/AIDS: An Update for Home Healthcare Clinicians. *Home Healthc Now.* 2018;36(6):348-55. DOI: [10.1097/NHH.0000000000000706](https://doi.org/10.1097/NHH.0000000000000706)
12. Rodrigues Alves N, Barão C, Mota C, Costa L, Proença RP. Immune recovery uveitis: a focus review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2024;262(8):2703-12. DOI: [10.1007/s00417-024-06415-y](https://doi.org/10.1007/s00417-024-06415-y)
13. Sharma SK, Soneja M. HIV and immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) *Indian Journal of Medical Research.* 2011;134(12):866–77. DOI: [10.4103/0971-5916.92632](https://doi.org/10.4103/0971-5916.92632)
14. Robinson MR, Reed G, Csaky KG, Polis MA, Whitcup SM. Immune-recovery uveitis in patients with cytomegalovirus retinitis taking highly active antiretroviral therapy. *The American Journal of Ophthalmology.* 2000;130(1):49-56. DOI: [10.1016/S0002-9394\(00\)00530-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(00)00530-4)

15. De la Mora L, Mallolasa J, Ambrosionia J. Epidemiology, treatment and prognosis of HIV infection in 2024: A practical review. 2024;162(11):535-41 DOI: [10.1016/j.medcli.2023.12.007](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.12.007)

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.