

*Stanisław Królak<sup>1</sup>, Mikołaj Filipiak<sup>1</sup>, Kacper Andruszkiewicz<sup>1</sup>, Radosław Siemionek<sup>1</sup>,  
Iwona Mozer-Lisewska<sup>2</sup>*

**SENSORINEURAL HEARING LOSS IN 29-YEAR-OLD MALE WITH CEREBRAL  
TOXOPLASMOSIS AND HIV INFECTION: A CASE REPORT**

CAŁKOWITY NIEDOSŁUCH CZUCIOWO-ODBIORCZY JAKO JEDNO Z POWIKŁAŃ  
NEUROTOKSOPLAZMOZY U 29-LETNIEGO PACJENTA ZAKAŻONEGO  
WIRUSEM HIV – OPIS PRZYPADKU

<sup>1</sup>Scientific Student Association of Infectious Diseases and Hepatology  
at the Department of Infectious Diseases, Hepatology and Acquired Immunodeficiencies,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland  
Studenckie Koło Naukowe Chorób Zakaźnych i Hepatologii przy Katedrze i Klinice Chorób  
Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Department of Infectious Diseases, Hepatology and Acquired Immunodeficiencies,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland  
Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## ABSTRACT

Central nervous system (CNS) toxoplasmosis represents one of the most common opportunistic complications in patients with advanced HIV/AIDS infection. A wide range of neurological symptoms may contribute to the clinical presentation of the disease. This paper reports the case of a 29-year-old man with untreated HIV infection, in whom neurotoxoplasmosis led to rapidly progressive, bilateral sensorineural hearing loss and severe disability. Appropriate neuroimaging diagnostics enabled the initiation of effective treatment; however, neurological sequelae, including hearing impairment, persisted. To the best of our knowledge, this type of complication has not been previously described in patients living with HIV and CNS toxoplasmosis.

**Keywords:** *HIV, AIDS, case report, hearing loss, neurotoxoplasmosis*

## INTRODUCTION

Central nervous system toxoplasmosis (CNS toxoplasmosis, neurotoxoplasmosis) represents a significant challenge in the care of HIV-infected patients. The disease, caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, typically presents as mild lymphadenopathy in immunocompetent individuals. Particular attention is given to infections in pregnant patients due to the risk of transplacental transmission and the development of congenital toxoplasmosis (1). Other forms of invasion include ocular toxoplasmosis, which manifests as retinochoroiditis. In individuals with co-occurring immune system disorders, disseminated disease and neurotoxoplasmosis constitute significant clinical concerns. CNS toxoplasmosis is among the most frequent causes of brain abscesses in patients with AIDS (2), therefore, it should hold a primary position in the differential diagnosis of neurological disorders within this patient group. Epidemiological data suggest that this form of the disease accounts for approximately 6% of hospital admissions related to AIDS-defining illnesses in patients living with HIV (3). Disseminated lesions within the brain evoke a variety of symptoms, the most frequently described including: headache, seizures, focal neurological deficits, fever, confusion, behavioral changes, cranial nerve palsies, ataxia, and visual disturbances (4). In this paper, we present a case report of a young HIV-infected patient diagnosed with bilateral, rapidly progressive sensorineural hearing loss as a complication of the intracranial form of toxoplasmosis.

## CASE REPORT

A 29-year-old male was admitted to the infectious diseases department due to left-sided hemiparesis and deteriorating verbal and cognitive contact. HIV infection had been diagnosed in 2015, however, the patient had consistently declined antiretroviral (ARV) therapy. At admission, the CD4<sup>+</sup> T-lymphocyte count was 97 cells/mm<sup>3</sup>, the CD4/CD8 ratio was 0.13, and the HIV viral load was 429,000 copies/ml. Physical examination revealed decreased muscle strength, increased muscle tone, psychomotor retardation, peripheral facial nerve palsy, impaired consciousness, and bilateral hearing loss.

Serological tests, the results of which were obtained at the end of the first week of hospitalization, demonstrated the presence of anti-*Toxoplasma gondii* IgG antibodies without avidity testing, IgM antibodies were absent. Additionally, the presence of anti-cytomegalovirus (CMV) IgG antibodies was confirmed in the absence of IgM antibodies. *Cryptococcus neoformans* antigen was not detected in the serum. Screening for *Mycobacterium tuberculosis* infection using QuantiFERON-TB Gold Plus yielded a negative result.

Magnetic resonance imaging (MRI) performed on the 7th day of hospitalization revealed multiple supra- and infratentorial lesions suggestive of CNS toxoplasmosis (lesions in the subcortical white matter, basal ganglia, midbrain, middle cerebellar peduncle, and both cerebellar hemispheres), as well as an infiltration in the corpus callosum requiring differentiation from primary CNS lymphoma (Fig. 1). The largest lesions exhibited peripheral ring enhancement following contrast administration with mural nodules, while smaller lesions enhanced more homogeneously. Furthermore, the lesions were surrounded by an extensive zone of vasogenic edema, more pronounced in the right cerebral hemisphere. The ventricular system remained non-displaced and non-dilated, and the subarachnoid spaces were characteristic for the patient's age. On the same day, ARV therapy was initiated with 50 mg dolutegravir (DTG), 200 mg emtricitabine (FTC), and 25 mg tenofovir alafenamide (TAF). Based on the characteristic MRI findings, CNS toxoplasmosis was diagnosed, and antiprotozoal treatment was initiated with intravenous trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) at a dose of 2 g + 0.4 g twice daily, alongside intracranial pressure-lowering therapy with intravenous dexamethasone 4 mg three times daily. To expand the diagnostic workup, a lumbar puncture was performed on the 8th day of hospitalization. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis revealed an elevated protein concentration (0.96 g/l), pleocytosis (16.3 M/l, N<5) with a lymphocytic predominance of 92% in the differential count, and normal chloride levels. A Multiplex PCR neuroinfection panel did not detect the genetic material of any tested pathogens, including CMV and *Cryptococcus neoformans*. Additionally, CSF PCR for *T. gondii* DNA and JC virus DNA were both negative. Due to the necessity of excluding primary CNS lymphoma, positron emission tomography using fluorodeoxyglucose (FDG-PET) was performed. The absence of increased tracer uptake in imaging argued against a neoplastic process. To evaluate treatment outcomes and confirm the diagnosis of CNS toxoplasmosis, a follow-up MRI was performed 15 days after the initiation of therapy. The imaging indicated partial regression of the lesions, except for the infiltration in the corpus callosum, which remained stable. The impaired consciousness resolved, and the patient's contact significantly improved, while the severity of hemiparesis and hearing loss remained unchanged. Following a 32-day hospitalization, the patient was discharged with a recommendation to take oral TMP-SMX 960 mg twice daily for 2 weeks and was referred for neurological rehabilitation.

Five weeks later, the patient was readmitted to the infectious diseases department due to worsening left-sided hemiparesis and total hearing loss. Neurological examination revealed a positive Babinski sign on the left side, horizontal-rotary nystagmus, persistent facial nerve palsy, a weakly positive Brudzinski's sign, and dysmetria of the left upper limb. MRI results

revealed progression of inflammatory lesions, particularly pronounced within the brainstem. CSF analysis showed persistent pleocytosis (11 M/L, N<5) and an elevated protein concentration (11 g/l). A decision was made to switch the antiprotozoal treatment to pyrimethamine and sulfadiazine (PYR/SDZ) at a dose of 75 mg PYR and 2.5 g SDZ twice daily orally, supplemented with folinic acid, while maintaining the current ARV therapy. PYR/SDZ therapy was planned for 6 weeks.

On the 26th day of hospitalization, the patient experienced seizures, anuria, and three episodes of cardiac arrest. Following successful cardiopulmonary resuscitation, the patient was transferred to the intensive care unit (ICU). In the following weeks, a series of complications occurred, including atrial fibrillation, renal failure requiring renal replacement therapy, and bacterial and fungal infections (*E. coli*, *S. epidermidis*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa*, *C. dubliniensis*). During the first week of the ICU stay, a computed tomography (CT) scan was performed, showing acute intracerebral hemorrhage and partial regression of inflammatory lesions. The scan was repeated after a week, showing no significant changes. It was decided to switch the treatment back from PYR/SDZ to TMP-SMX; the toxoplasmosis therapy was completed, and the dosage was subsequently reduced to prophylactic doses of 0.8 g + 0.16 g twice daily. After 6 weeks in the ICU, the patient regained consciousness and logical contact. The deafness did not resolve, and quadriparesis was observed, more severe on the left side. The patient was discharged with a referral to the audiology department for further diagnostics and assessment of the hearing deficit.

Audiometric tests confirmed total hearing loss. The patient did not respond to sounds during pure-tone audiometry. Acoustic stimulation with a Chirp-500 Hz stimulus did not elicit a response up to 100 dB in either ear. Otoacoustic emissions were not recorded bilaterally. Impedance audiometry revealed a type A tympanometric curve and bilateral absence of the stapedial reflex.

Two months after the last admission, the patient was readmitted to the infectious diseases department for a follow-up prior to a planned cochlear implantation. Physical examination noted improvement in the muscle strength of the upper and lower limbs, inability to perform dorsal flexion of the feet, left-sided ankle clonus, spasticity of the upper limbs and distal parts of the lower limbs, and hyperactive tendon reflexes on the left side. The patient was bedridden but could maintain a sitting position and was undergoing rehabilitation toward full verticalization. Follow-up MRI showed no progression of lesions; involution of toxoplasmosis lesions, residual enhancement in the parietal lobe, and microhemorrhages were observed. Due

to effective ARV therapy, the CD4+ count increased to 456 cells/ $\mu$ l, and the HIV viral load decreased to 323 copies/ml after seven months of treatment.

## DISCUSSION

In June 2021, the Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) Program Coordinating Board established a new strategy to combat HIV/AIDS, with the primary goal of eliminating HIV as a public health threat by 2030. Elimination was defined by the "95-95-95" targets: 95% of people living with HIV knowing their serological status, 95% of those aware of their infection receiving treatment, and 95% of those on treatment achieving viral suppression (5). UNAIDS report results in mid-2024 showed a positive trend in addressing the problem. In 2023, the fewest new HIV infections were recorded since the beginning of the epidemic in the late 1980s. Effective antiretroviral treatment was received by 31 million patients, resulting in the number of AIDS-related deaths falling to the lowest level since 2004, when it reached its peak. The proportion of patients aware of their HIV infection was estimated at 86%, of whom 89% received treatment, and 93% of those achieved full virological suppression (6). Early detection of HIV is crucial, and increasing testing frequency to reduce late diagnoses is necessary to achieve the aforementioned goals in Europe and Poland (7). The described patient belonged to the group of individuals aware of their infection but refused treatment, which led to the development of AIDS and severe disability.

Hearing loss is not among the symptoms typically described in the course of CNS toxoplasmosis. The issue of hearing impairment in patients living with HIV is complex and depends on the characteristics of the symptom. In the described patient, hearing deterioration progressed rapidly over several weeks, was bilateral, and was accompanied by severe focal neurological symptoms and impaired consciousness. Such a clinical presentation directs differential diagnosis toward acute conditions. In the population of people living with HIV, isolated hearing loss should be linked both to acute otitis media of typical etiology and rarer infectious causes: CMV infection, labyrinthitis caused by herpes simplex virus or varicella-zoster virus, syphilis, tuberculosis, and other mycobacterioses (8-10). Additionally, current and past pharmacological treatments must be analyzed for potential ototoxicity. An analysis of complications in the treatment of multidrug-resistant tuberculosis with regimens containing aminoglycosides showed that HIV-infected individuals are more likely to develop auditory complications than those without HIV (11). In the described patient, the history for potentially ototoxic drugs was negative, and the clinical presentation did not suggest conductive hearing loss. Due to the presence of focal neurological symptoms, it is crucial in the differential

diagnosis to consider AIDS-defining CNS diseases such as toxoplasmosis, cryptococcal meningitis, progressive multifocal leukoencephalopathy (PML), primary central nervous system lymphoma (PCNSL), CMV encephalitis, and CNS tuberculosis (12). Among the aforementioned diagnoses, only in cases of *C. neoformans*, CMV, and tuberculous infections are there reports of symptoms involving hearing damage (13-15). Detection of cryptococcal antigen, anti-CMV antibodies in serum and CSF, basic CSF analysis expanded by a neuroinfection panel and PCR for JCV DNA, as well as QuantiFERON, allowed the diagnosis in the described patient to be based on the MRI results. Neurotoxoplasmosis presents with characteristic changes in T2-weighted and T1-weighted sequences with gadolinium contrast. Depending on the degree of abscess organization and the volume of necrotic tissue, the T2-weighted sequence presents areas that are both hyperintense (necrosis) and isointense (abscess organization). The visible target sign (T2) undergoes enhancement after gadolinium administration, forming a characteristic ring around the lesion in the T1-weighted sequence (16). In this patient, the localization of toxoplasmosis lesions was typical for this infection and included the subcortical white matter, basal ganglia, cerebellum, and midbrain. Regarding hearing, within the brainstem, the most crucial roles are attributed to the cochlear nuclei, the superior olivary complex (in the medulla oblongata and pons), and subsequently the inferior colliculus (in the midbrain). Most of the aforementioned changes on MRI do not involve hearing centers or sound processing sites; however, the midbrain was involved by the infectious process. If it included the inferior colliculus, it could lead to hearing loss (17). Secondary hemorrhage within the lesions, which was found during the patient's second hospitalization, is a known factor for poorer response to therapy and likely exacerbated the neurological symptoms (18). The main challenge in interpreting MRI results is differentiating toxoplasmosis lesions from primary central nervous system lymphoma (PCNSL). This neoplasm is the second most common cause of focal brain lesions in AIDS patients, in whom the risk of PCNSL reaches 15% compared to 1% in the general population (19). Although rare, hearing damage has been described as one of the symptoms of PCNSL (20). The differentiation of these two diagnoses should begin with CSF analysis if lumbar puncture is not contraindicated. Assessment of pleocytosis and potential flow cytometry is justified due to the molecular characteristics of the lymphoma and the link between its etiopathogenesis and the Epstein-Barr virus (21). Nevertheless, frequent inconclusive CSF results require the use of nuclear medicine imaging. FDG-PET is effectively utilized (22). Increased tracer uptake associated with the high metabolism of the neoplastic lesion correlates well with a diagnosis of PCNSL. In the described case, a PET scan was chosen due to the better availability of the method at the facility.

Evidence linking hearing deterioration with *Toxoplasma gondii* infection depends on the clinical form of the disease. In congenital toxoplasmosis, the occurrence of sensorineural hearing loss is estimated at 4-30% of cases (23). Conversely, a cohort study conducted by the Dortmund Vital Study indicated that a correlation may exist between latent infection and hearing quality deterioration in young adults (24). Sudden hearing loss in the course of toxoplasmosis has been described twice in patients without HIV infection: the case of a previously healthy 9-year-old boy with a sudden increase in temperature and headache, with symptoms of encephalopathy and deafness (following treatment, most symptoms resolved except for deafness), and an 18-year-old woman who, in the acute state of toxoplasmosis, experienced sudden hearing loss and vestibular system disorders in both ears – after treatment, the patient was able to communicate via body language and lip-reading (25,26). The dramatic worsening of opportunistic infection symptoms after 5 weeks of ARV use raises the question of the possible occurrence of immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) in the patient. CNS toxoplasmosis is a very rare cause of IRIS. Van Bilsen et al., in a cohort study involving 143 patients, described 5 cases (3.5%) of paradoxical IRIS, where the course of toxoplasmosis exacerbated between 45 and 75 days after ARV implementation (27). In another case series, attention was drawn to the appearance of new inflammatory lesions or the enlargement of existing ones in neuroimaging (28). These observations coincide with the course in the patient we described. Additionally, there was no suspicion of non-adherence to *T. gondii* secondary prophylaxis after hospital discharge. Due to the lack of sufficient data, we are unable to evaluate the patient according to the French criteria, used by the aforementioned papers for diagnosing paradoxical IRIS in CNS toxoplasmosis.

Primary treatment of neurotoxoplasmosis should last no less than 6 weeks. According to the latest recommendations of the Polish AIDS Clinical Society and Recommendations for the Management of Central Nervous System Infections, there are currently two equivalent first-choice treatment regimens available (29,30). One is based on pyrimethamine (200 mg on the first day, followed by 50 (<60 kg) – 75 (≥60 kg) mg every 24 hours) and sulfadiazine (p.o./i.v. 2000 mg every 12 hours (<60 kg) or 3000 mg every 12 hours (≥60 kg)) with folinic acid (p.o./i.m. 10-15 mg every 24 hours). The second drug with which primary treatment can be initiated is trimethoprim with sulfamethoxazole (TMP-SMX) (p.o./i.v. twice daily: 5 mg TMP/kg + 25 mg SMX/kg) – in the case of this drug, the EACS 2023 recommendations brought a breakthrough, in which cotrimoxazole was listed as a preferred rather than an alternative treatment (31). Primary treatment, in the case of a good clinical response after 6 weeks, should transition smoothly into maintenance treatment – i.e., secondary prophylaxis. Maintenance

therapy should be used until the CD4+ T-lymphocyte count exceeds 200 cells/ $\mu$ l, the HIV viral load falls below 50 copies/ml in two consecutive tests repeated 6 months apart, and clinical symptoms resolve. Analyzing the above review of recommendations, one very important question from the practitioner's perspective comes to the fore – which first-choice treatment should be applied? Pyrimethamine with sulfadiazine, until the publication of a meta-analysis in *Clinical Infectious Diseases*, were treated as drugs demonstrating the highest efficacy and lowest risk of toxoplasmosis recurrence (32). Today we know that the efficacy of TMP-SMX is non-inferior. The most common adverse effects occurring during CNS toxoplasmosis therapy are rash, myelotoxicity, hepatotoxicity, and nephrotoxicity. Each of these side effects occurs significantly more often in the group treated with pyrimethamine and sulfadiazine compared to those treated with cotrimoxazole. Adverse effects affect more than half of the patients treated with PYR/SDZ, and up to 45% are forced to discontinue treatment (4). In contrast, in a Brazilian study, discontinuation of cotrimoxazole treatment was required in only 4% of cases (33). Considering the above data and the limited access to PYR/SDZ therapy (available in Poland through targeted import), antiprotozoal treatment in the described patient was initiated with the TMP-SMX regimen. The treatment was well tolerated, and a follow-up MRI on the 15th day of therapy confirmed its efficacy. Unfortunately, the improvement was not lasting; neurological symptoms and hearing loss intensified, forcing the patient to return to the department after 5 weeks. A follow-up MRI this time showed progression of CNS lesions (enlargement of post-contrast enhancement areas, particularly in the brainstem), which correlated with the patient's clinical state and prompted a change in the treatment regimen to PYR/SDZ. After a month, the less burdensome and less frequently side-effect-inducing TMP-SMX regimen was resumed, dictated by a significant deterioration in the patient's general condition (acute kidney injury, significant increase in aminotransferases, anemia). Primary treatment with TMP-SMX was continued for 3 weeks, after which the dose was reduced to initiate maintenance therapy.

## CONCLUSIONS

Severe neurological complications of AIDS-defining illnesses should serve as a reminder of the necessity for effective antiretroviral therapy in patients with confirmed HIV infection. Appropriate patient education, responsibly and professionally presenting the potential consequences of not undertaking treatment, appears crucial in reducing the incidence of forms of *Toxoplasma gondii* infection that threaten life or lead to significant neurological disability. Also significant, from the perspective of the case described above, is a correctly performed neurological examination, allowing for the observation of increasing auditory deficits, and

cooperation with specialized centers such as audiology and neurorehabilitation departments. Knowledge regarding appropriate neuroimaging when CNS toxoplasmosis is suspected, differential diagnosis, and currently used therapies remains key, as patients in critical condition may require a combination or sequential use of different methods.

## REFERENCES

1. Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Int Ophthalmol*. 2022 Jan;42(1):295–321. doi:10.1007/s10792-021-01994-9.
2. Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2019;18:2325958219867315. doi:10.1177/2325958219867315.
3. Ford N, Shubber Z, Meintjes G, Grinsztejn B, Eholie S, Mills EJ, et al. Causes of hospital admission among people living with HIV worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Lancet HIV*. 2015 Oct;2(10):e438-444. doi:10.1016/S2352-3018(15)00137-X.
4. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health*. 2023 Feb;117(1):14–23. doi:10.1080/20477724.2022.2083977.
5. Global task team on 2030 targets recommendations. Global HIV target setting for 2030: live document as of 28 March 2025. Geneva: UNAIDS; 2025.
6. Dobbs L. UNHCR. [cited 2026 Feb 26]. World AIDS Day: HIV and AIDS remain a policy priority for UNHCR. Available from: <https://www.unhcr.org/news/stories/world-aids-day-hiv-and-aids-remain-policy-priority-unhcr>
7. Collins S, Namiba A, Sparrowhawk A, Strachan S, Thompson M, Nakamura H. Late diagnosis of HIV in 2022: Why so little change? *HIV Med*. 2022 Dec;23(11):1118–26. doi:10.1111/hiv.13444.
8. Sebothoma B, Khoza-Shangase K. Middle ear Pathologies in Adults Living with Human Immunodeficiency Virus: A Systematic Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2020 Aug;129(8):821–8. doi:10.1177/0003489420909847.

9. Ensink RJH, Kuper H. Is hearing impairment associated with HIV? A systematic review of data from low- and middle-income countries. *Trop Med Int Health*. 2017 Dec;22(12):1493–504. doi:10.1111/tmi.12993.
10. de Jong MA, Luder A, Gross M. Main Aspects of Peripheral and Central Hearing System Involvement in Unexplained HIV-Related Hearing Complaints. *Front Neurol*. 2019;10:845. doi:10.3389/fneur.2019.00845.
11. Hong H, Budhathoki C, Farley JE. Increased risk of aminoglycoside-induced hearing loss in MDR-TB patients with HIV coinfection. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2018 Jun 1;22(6):667–74. doi:10.5588/ijtld.17.0830.
12. Le LT, Spudich SS. HIV-Associated Neurologic Disorders and Central Nervous System Opportunistic Infections in HIV. *Semin Neurol*. 2016 Aug;36(4):373–81. doi:10.1055/s-0036-1585454.
13. Meynard JL, el Amrani M, Meyohas MC, Fligny I, Gozlan J, Rozenbaum W, et al. Two cases of cytomegalovirus infection revealed by hearing loss in HIV-infected patients. *Biomed Pharmacother*. 1997;51(10):461–3. doi:10.1016/s0753-3322(97)82326-8.
14. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol*. 2012 Jul;11(7):605–17. doi:10.1016/S1474-4422(12)70098-4.
15. He RL, Liu Y, Tan Q, Wang L. The rare manifestations in tuberculous meningoencephalitis: a review of available literature. *Ann Med*. 2023 Dec;55(1):342–7. doi:10.1080/07853890.2022.2164348.
16. Masamed R, Meleis A, Lee EW, Hathout GM. Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clin Radiol*. 2009 May;64(5):560–3. doi:10.1016/j.crad.2008.09.016.
17. Eftekharian K, Sharifi G, Eftekharian A, Bidari-Zerehpooch F. Contralateral tinnitus and hearing loss due to a tumor at the region of inferior colliculus: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons*. 2022 Feb 21;3(8):CASE21624. doi:10.3171/CASE21624.
18. Hosoda T, Mikita K, Ito M, Nagasaki H, Sakamoto M. Cerebral toxoplasmosis with multiple hemorrhage lesions in an HIV infected patient: A case report and literature review. *Parasitol Int*. 2021 Apr;81:102280. doi:10.1016/j.parint.2020.102280.
19. Brandsma D, Bromberg JEC. Primary CNS lymphoma in HIV infection. *Handb Clin Neurol*. 2018;152:177–86. doi:10.1016/B978-0-444-63849-6.00014-1.
20. Ensari N, Biten F, Çetinkaya EA, Gencer ES, Gömçeli YB, Uyar R, et al. Primary central nervous system lymphoma mimicking an otitis media complication: an unusual

- presentation with sigmoid sinus thrombosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025 Nov 23. doi:10.1007/s00405-025-09850-7.
21. Han CH, Batchelor TT. Diagnosis and management of primary central nervous system lymphoma. *Cancer*. 2017 Nov 15;123(22):4314–24. doi:10.1002/cncr.30965.
  22. Marcus C, Feizi P, Hogg J, Summerfield H, Castellani R, Sriwastava S, et al. Imaging in Differentiating Cerebral Toxoplasmosis and Primary CNS Lymphoma With Special Focus on FDG PET/CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2021 Jan;216(1):157–64. doi:10.2214/AJR.19.22629.
  23. Corrêa C de C, Maximino LP, Weber SAT. Hearing Disorders in Congenital Toxoplasmosis: A Literature Review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2018 Jul;22(3):330–3. doi:10.1055/s-0037-1605377.
  24. Getzmann S, Golka K, Bröde P, Reinders J, Kadhum T, Hengstler JG, et al. Chronic *Toxoplasma gondii* Infection Modulates Hearing Ability across the Adult Life Span. *Life (Basel)*. 2024 Jan 29;14(2):194. doi:10.3390/life14020194.
  25. Rösch D, Handrick W, Lietz R, Blatz R, König E. [Acquired toxoplasmosis with cerebral involvement and subsequent hearing loss]. *Klin Padiatr*. 1998;210(3):125–7. doi:10.1055/s-2008-1043863.
  26. Katholm M, Johnsen NJ, Siim C, Willumsen L. Bilateral sudden deafness and acute acquired toxoplasmosis. *J Laryngol Otol*. 1991 Feb;105(2):115–8. doi:10.1017/s0022215100115099.
  27. van Bilsen WPH, van den Berg CHSB, Rijnders BJA, Brinkman K, Mulder JW, Gelinck LBS, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. *AIDS*. 2017 Jun 19;31(10):1415–24. doi:10.1097/QAD.0000000000001492.
  28. Rb-Silva R, Nobrega C, Reiriz E, Almeida S, Sarmiento-Castro R, Correia-Neves M, et al. Toxoplasmosis-associated IRIS involving the CNS: a case report with longitudinal analysis of T cell subsets. *BMC Infect Dis*. 2017 Jan 13;17(1):66. doi:10.1186/s12879-016-2159-x.
  29. Parczewski M, Witak-Jędra M, Aksak-Wąs B, Ciechanowski P. Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV: zalecenia PTN AIDS. Szczecin: Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS; 2024.
  30. Albrecht P, Bober-Olesińska K, Czajka H, Dzierżanowska-Fangrat K, Fiszer U, Garlicki A, et al. Rekomendacje postępowania w zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego:

leczenie, profilaktyka, nadzór nad zakażeniami. Warszawa: Narodowy Instytut Leków; 2023.

31. Ambrosioni J, Levi L, Alagaratnam J, Van Bremen K, Mastrangelo A, Waalewijn H, et al. Major revision version 12.0 of the European AIDS Clinical Society guidelines 2023. *HIV Medicine*. 2023;24(11):1126–36. doi:10.1111/hiv.13542
32. Prosty C, Hanula R, Levin Y, Bogoch II, McDonald EG, Lee TC. Revisiting the Evidence Base for Modern-Day Practice of the Treatment of Toxoplasmic Encephalitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis*. 2023 Feb 8;76(3):e1302–19. doi:10.1093/cid/ciac645.
33. Pellegrino D, Gryschek R, de Oliveira ACP, Marcusso R, Correia A, Vidal JE. Efficacy and safety of trimethoprim-sulfamethoxazole in HIV-infected patients with cerebral toxoplasmosis in Brazil: a single-arm open-label clinical trial. *Int J STD AIDS*. 2019 Oct;30(12):1156–62. doi:10.1177/0956462419865829.

**Received:** 31.10.2025

**Accepted for publication:** 03.04.2026

Otrzymano: 31.10.2025 r.

Zaakceptowano do druku: 03.04.2026 r.

**Address for correspondence:**

Adres do korespondencji:

Stanisław Królak

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zakaźnych i Hepatologii

przy Katedrze i Klinice Chorób Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

email: stanislaw.krolak@autonomik.pl

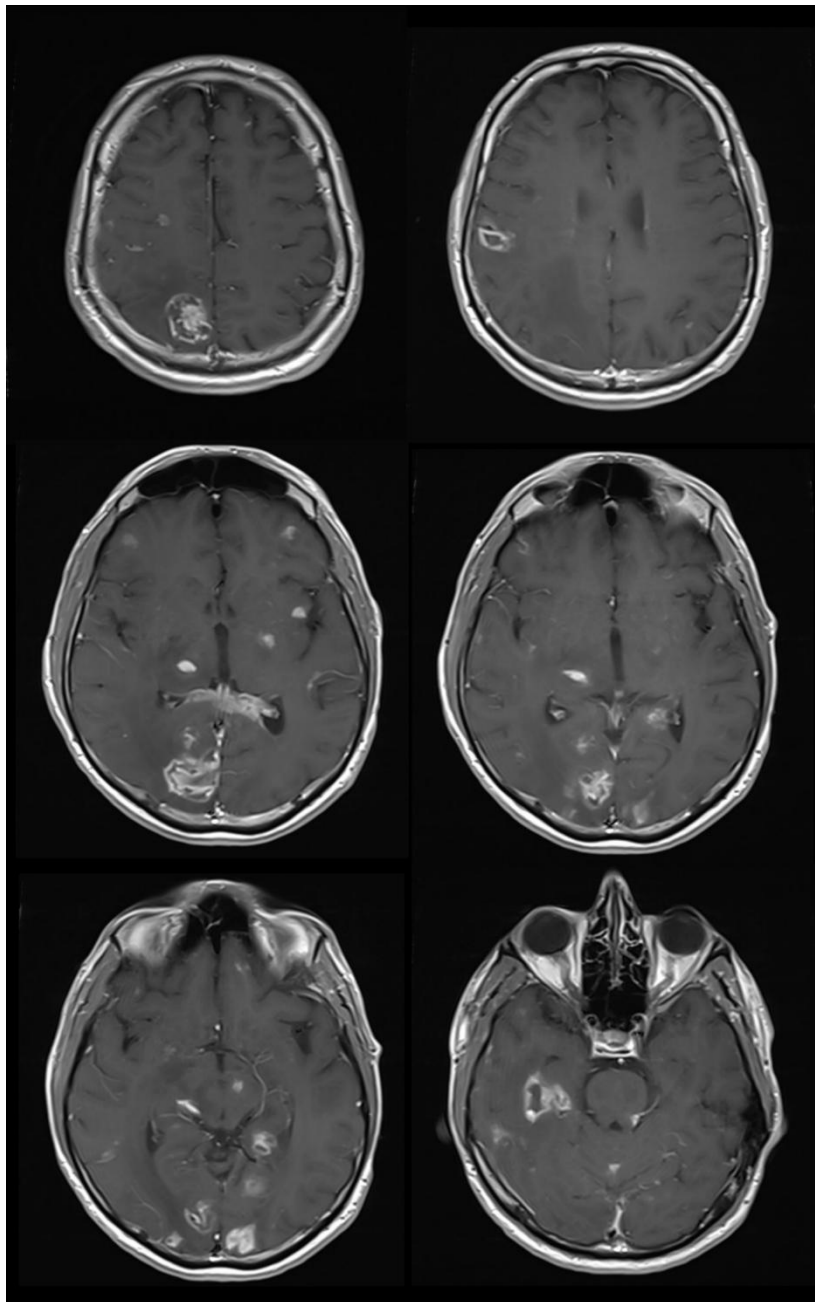


Fig. 1. MRI performed on day 7 after admission. Multiple supratentorial and infratentorial focal lesions with contrast enhancement visible bilaterally. The largest lesion, measuring 20x27x30 mm, is located in the right occipital lobe. An infiltrative lesion within the corpus callosum shows a different character and should be differentiated from primary CNS lymphoma.

Ryc. 1. Badanie MR w 7. dobie od przyjęcia. W obrębie mózgowia nad- i podnamiotowo obustronnie widoczne liczne ulegające wzmocnieniu pokontrastowemu zmiany ogniskowe – największa 20x27x30 mm w prawym płacie potylicznym. Naciek w ciele modzelowatym o innym charakterze, do różnicowania z pierwotnym chłoniakiem OUN

*Stanisław Królak<sup>1</sup>, Mikołaj Filipiak<sup>1</sup>, Kacper Andruszkiewicz<sup>1</sup>, Radosław Siemionek<sup>1</sup>,  
Iwona Mozer-Lisewska<sup>2</sup>*

**SENSORINEURAL HEARING LOSS IN 29-YEAR-OLD MALE WITH CEREBRAL  
TOXOPLASMOSIS AND HIV INFECTION: A CASE REPORT**

CAŁKOWITY NIEDOSŁUCH CZUCIOWO-ODBIORCZY JAKO JEDNO Z POWIKŁAŃ  
NEUROTOKSOPLAZMOZY U 29-LETNIEGO PACJENTA ZAKAŻONEGO  
WIRUSEM HIV – OPIS PRZYPADKU

<sup>1</sup>Scientific Student Association of Infectious Diseases and Hepatology  
at the Department of Infectious Diseases, Hepatology and Acquired Immunodeficiencies,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland  
Studenckie Koło Naukowe Chorób Zakaźnych i Hepatologii przy Katedrze i Klinice Chorób  
Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Department of Infectious Diseases, Hepatology and Acquired Immunodeficiencies,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland  
Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## STRESZCZENIE

Toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowi jedno z najczęstszych powikłań u pacjentów z zaawansowanym zakażeniem HIV/AIDS. Szereg objawów neurologicznych może składać się na obraz kliniczny zakażenia. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 29-letniego mężczyzny z nieleczonym zakażeniem HIV, u którego neurotoksoplazmoza doprowadziła do zaburzeń świadomości, niedowładu czterokończynowego i gwałtownie postępującego, obustronnego niedosłuchu czuciowo-odbiorczego. Odpowiednia diagnostyka neuroobrazowa pozwoliła na wdrożenie skutecznego leczenia, jednak powikłania neurologiczne, w tym niedosłuch, utrzymały się. Według naszej wiedzy, nie opisywano do tej pory tego rodzaju powikłania u pacjentów żyjących z HIV oraz toksoplazmozą OUN.

**Słowa kluczowe:** *HIV, AIDS, opis przypadku, niedosłuch, neurotoksoplazmoza*

## WSTĘP

Toksoplazmoza ośrodkowego układu nerwowego (toksoplazmoza OUN, neurotoksoplazmoza) jest istotnym wyzwaniem w opiece nad pacjentami zakażonymi wirusem HIV. Choroba wywołana przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii* u chorych immunokompetentnych typowo wywołuje limfadenopatię o lekkim przebiegu. Szczególną uwagę poświęca się zakażeniom u pacjentek ciężarnych, u których istnieje możliwość transmisji przezłożyskowej i rozwoju toksoplazmozy wrodzonej (1). Do innych postaci inwazji należy postać oczna toksoplazmozy, która manifestuje się zapaleniem siatkówki i naczyńówki. U osób z współwystępującymi zaburzeniami układu odpornościowego istotnym problemem jest rozsiana postać choroby oraz neurotoksoplazmoza. Toksoplazmoza OUN należy do najczęstszych przyczyn ropnia mózgu u chorych z AIDS (2), dlatego w diagnostyce różnicowej zaburzeń neurologicznych w tej grupie chorych powinna zajmować specjalne miejsce. Dane epidemiologiczne sugerują, że ta postać choroby odpowiada za około 6% przyjęć na oddziały szpitalne, jeżeli chodzi o choroby związane z AIDS u pacjentów żyjących z HIV (3). Rozsiane zmiany w mózgowiu wywołują szereg objawów, wśród których do najczęściej opisywanych należą: ból głowy, napady drgawkowe, objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu, gorączka, splątanie, zaburzenia zachowania, porażenie nerwów czaszkowych, ataksja i zaburzenia widzenia (4). W niniejszej pracy przedstawiamy opis przypadku młodego pacjenta zakażonego wirusem HIV z rozpoznaniem obustronnym, gwałtownie postępującym niedosłuchem czuciowo-odbiorczym jako jednym z powikłań wewnątrzczaszkowej postaci toksoplazmozy.

## OPIS PRZYPADKU

29-letni mężczyzna został przyjęty na oddział zakaźny z powodu niedowładu lewostronnego i pogorszenia kontaktu. Zakażenie HIV stwierdzono u niego w 2015 roku – dotychczas nie wyraził zgody na leczenie antyretrowirusowe (*antiretroviral*, ARV). Liczba limfocytów T CD4+ przy przyjęciu wynosiła 97 kom/mm<sup>3</sup>, stosunek CD4/CD8 0,13, a wiremia HIV 429 000 kopii/ml. W badaniu przedmiotowym stwierdzono osłabienie siły mięśniowej, wzmożone napięcie mięśniowe, spowolnienie psychoruchowe, obwodowe porażenie nerwu VII, zaburzenia świadomości oraz znaczny obustronny niedosłuch.

W badaniach serologicznych, których wyniki uzyskano pod koniec pierwszego tygodnia hospitalizacji, wykazano obecność przeciwciał przeciwko *Toxoplasma gondii* w klasie IgG bez oznaczenia awidności, przeciwciała w klasie IgM nie były obecne. Dodatkowo potwierdzono obecność przeciwciał w klasie IgG przeciwko wirusowi cytomegalii (CMV) przy braku przeciwciał klasy IgM. Nie wykryto antygenu *Cryptococcus neoformans* w surowicy.

Wykonano diagnostykę w kierunku zakażenia prątkiem gruźlicy za pomocą QuantiFERON TB Gold Plus, wynik ujemny.

Wykonane w 7. dniu hospitalizacji badanie rezonansu magnetycznego ujawniło liczne zmiany nad- i podnamiotowe sugerujące toksoplazmozę OUN (zmiany w istocie białej podkorowej, jądrach podstawy, śródmózgowiu, konarze środkowym mózdzku i obu półkulach mózdzku) oraz nacieki w ciele modzelowatym, wymagający różnicowania z pierwotnym chłoniakiem OUN (Ryc. 1). Największe ze zmian ulegały obwodowemu wzmocnieniu po podaniu kontrastu, z przyściennymi guzkami, mniejsze wzmacniały się bardziej jednorodnie. Dodatkowo zmiany otoczone były rozległą strefą palczastego obrzęku, bardziej nasilonego w prawej półkuli mózgu. Układ komorowy pozostał nieprzemieszczony i nieposzerzony, a obraz przestrzeni podpajęczynówkowych charakterystyczny dla wieku pacjenta. Tego samego dnia rozpoczęto terapię ARV za pomocą dolutegrawiru, 200 mg emtrycytabiny (FTC) i 25 mg aleanamidu tenofowiru (TAF). Na podstawie charakterystycznego obrazu MR rozpoznano toksoplazmozę OUN i włączono leczenie przeciwpierwotniakowe, decydując się na trimetoprim z sulfametoksazolem (TMP+SMX) w dawce 2 g+0,4 g dwa razy dziennie doustnie, oraz leczenie obniżające ciśnienie śródczaszkowe – deksametazon 4 mg 3x dziennie doustnie. W celu poszerzenia diagnostyki wykonano nakłucie lędźwiowe w 8. dniu hospitalizacji. W badaniu ogólnym płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) stwierdzono podwyższone stężenie białka (0,96 g/l), cytozę (16,3 M/l, N<5) z przewagą procentową limfocytów w rozmazie wynoszącą 92% oraz prawidłowe stężenie jonów chlorkowych. W panelu neuroinfekcyjnym metodą Multiplex PCR nie wykryto materiału genetycznego żadnego z badanych patogenów, w tym CMV i *Cryptococcus neoformans*. Dodatkowo zlecono badanie PMR metodą PCR w kierunku DNA *T. gondii* oraz DNA wirusa JC, oba wyniki były ujemne. W związku z koniecznością wykluczenia pierwotnego chłoniaka OUN, wykonano pozytonową tomografię emisyjną z użyciem fluorodeoksyglukozy (FDG). Brak wzmożonego wychwytu znacznika w obrazowaniu przemawiał za nieobecnością zmiany nowotworowej. W celu oceny wyników leczenia i potwierdzenia rozpoznania toksoplazmozy OUN wykonano badanie rezonansu magnetycznego po 15 dniach od zastosowanej terapii. Obraz wskazał na częściową regresję zmian, z wyjątkiem nacieku w ciele modzelowatym, który pozostawał stabilny. Zaburzenia świadomości ustąpiły, kontakt z chorym uległ znaczącej poprawie, nasilenie niedowładu i niedosłuchu pozostało bez zmian. Po 32-dniowej hospitalizacji pacjent został wypisany z oddziału z zaleceniem przyjmowania TMP-SMX 960 mg dwa razy dziennie doustnie przez 2 tygodnie i skierowany na rehabilitację neurologiczną.

Pięć tygodni później pacjent został ponownie przyjęty na oddział zakaźny z powodu nasilenia się niedowładu lewostronnego i całkowitej utraty słuchu. W badaniu neurologicznym stwierdzono dodatni objaw Babińskiego po lewej stronie, oczopląs poziomo-obrotowy, utrzymujące się porażenie nerwu VII, słabo-dodatni objaw Brudzińskiego i dysmetrię lewej kończyny górnej. Wynik badania rezonansu magnetycznego ujawnił progresję zmian zapalnych, szczególnie nasiloną w obrębie pnia mózgu. W badaniu PMR utrzymywała się pleocytoza (11 M/l, N<5) i podwyższone stężenie białka (11 g/l). Podjęto decyzję o zmianie leczenia przeciwpierwotniakowego na pirymetaminę oraz sulfadiazynę (PYR/SDZ) w dawce 75 mg PYR i 2,5 g dwa razy dziennie SDZ doustnie, jednocześnie suplementując kwas folinowy i podtrzymując dotychczasowe leczenie ARV. Terapię PYR/SDZ zaplanowano na 6 tygodni.

W 26. dniu hospitalizacji u pacjenta wystąpiły napady drgawkowe, anuria i trzy epizody zatrzymania krążenia. Po skutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej pacjent został przekazany na oddział intensywnej terapii. W kolejnych tygodniach wystąpił szereg powikłań m.in. migotanie przedsionków, niewydolność nerek wymagająca terapii nerkozastępczej oraz infekcje bakteryjne i grzybicze (*E. coli*, *S. epidermidis*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa*, *C. dubliniensis*). W pierwszym tygodniu pobytu pacjenta na oddziale intensywnej terapii wykonano badanie tomografii komputerowej, gdzie uwidoczono ostre krwawienie śródmózgowe oraz częściową regresję zmian zapalnych. Badanie powtórzono po tygodniu – nie stwierdzono istotnych zmian. Zdecydowano o ponownej zmianie leczenia z PYR/SDZ na TMP-SMX – dokończono terapię toksoplazmozy, a następnie zredukowano dawkowanie do dawek profilaktycznych 0,8 g + 0,16 g dwa razy dziennie. Po 6 tygodniach pobytu na oddziale intensywnej terapii pacjent odzyskał przytomność i logiczny kontakt. Głuchota nie ustąpiła, stwierdzono niedowład czterokończynowy, bardziej nasilony po stronie lewej. Pacjenta wypisano do domu ze skierowaniem na oddział audiologii w celu pogłębienia diagnostyki i oceny ubytku słuchowego.

Badania audiometryczne potwierdziły całkowity ubytek słuchu. Pacjent nie reagował na dźwięki w badaniu audiometrii tonalnej. Stymulacja akustyczna bodźcem typu Chirp-500 Hz nie spowodowała reakcji na bodziec do poziomu 100 dB w obu uszach pacjenta. Obustronnie nie zarejestrowano otoemisji akustycznej. W badaniu audiometrii impedancyjnej wykazano krzywą tympanometryczną typu A oraz obustronną nieobecność odruchu strzemiączkowego.

Po 2 miesiącach od ostatniego pobytu, pacjent został przyjęty ponownie na oddział zakaźny celem kontroli przed planowanym wszczepieniem implantu ślimakowego. W badaniu przedmiotowym odnotowano poprawę siły mięśniowej kończyn górnych i dolnych, niemożność zgięcia grzbietowego stóp, stopotrząs lewostronny, spastyczność kończyn górnych

i dystalnych części kończyn dolnych oraz wygórowane odruchy ścięgniste po lewej stronie. Pacjent był leżący, ale utrzymywał pozycję siedzącą i był rehabilitowany w kierunku pełnej pionizacji. W badaniu MR nie stwierdzono progresji zmian, zaobserwowano involucję zmian toksoplazmowych, resztkowe wzmocnienia w płacie ciemieniowym i mikrokrwawienia. Dzięki skutecznej terapii ARV liczba limfocytów CD4+ wzrosła do 456 komórek/ul, a wiremia HIV spadła do 323 kopii/ml po siedmiu miesiącach stosowania.

## DYSKUSJA

W czerwcu 2021 roku Rada Koordynacyjna Wspólnego Programu Narodów Zjednoczonych zwalczania HIV/AIDS (UNAIDS) ustanowiła nową strategię walki z HIV/AIDS, której nadrzędnym celem została eliminacja zakażenia HIV jako zagrożenia dla zdrowia publicznego do roku 2030. Eliminację zdefiniowano hasłem „95-95-95”, które oznacza, iż 95% osób zakażonych HIV będzie znało swój status serologiczny, 95% osób wiedzących o zakażeniu będzie leczonych, a u 95% osób objętych leczeniem wiremia HIV będzie niewykrywalna (5). Wyniki raportu UNAIDS w połowie 2024 roku, wykazało pewną pozytywną tendencję w zwalczaniu problemu. W 2023 roku odnotowano najmniej nowych zakażeń HIV od samego początku epidemii, czyli od późnych lat 80-tych XX wieku. Skuteczne leczenie antyretrowirusowe otrzymywało 31 milionów pacjentów, dzięki czemu liczba zgonów z powodu zakażenia HIV/AIDS spadła do najniższego poziomu od 2004 roku, kiedy to osiągnęła swoją najwyższą jak dotąd wartość. Odsetek pacjentów świadomych zakażenia HIV szacowano na 86%, spośród nich leczenie otrzymywało 89% osób, a u 93% pacjentów udało się osiągnąć pełną supresję wirusologiczną (6). Kluczowe jest wczesne wykrywanie HIV, a zwiększenie częstości testowania zmniejszające późne diagnozy jest konieczne by osiągnąć wyżej wyznaczone cele w Europie i w Polsce (7). Opisany pacjent należał do grupy osób świadomych zakażenia, jednak odmówił leczenia, co doprowadziło do rozwoju AIDS i poważnej niepełnosprawności.

Utrata słuchu nie należy do objawów opisywanych w przebiegu toksoplazmozy OUN. Problem niedosłuchu u pacjentów żyjących z HIV jest złożony i zależy od charakterystyki tego objawu. U opisywanego pacjenta pogorszenie słuchu postępowało szybko, w ciągu kilku tygodni, było obustronne oraz towarzyszyło poważnym ogniskowym objawom neurologicznym i zaburzeniom świadomości. Taki obraz kliniczny ukierunkowuje diagnostykę różnicową w stronę rozpoznań o ostrym przebiegu. W populacji osób żyjących z HIV izolowany niedosłuch należy wiązać zarówno z ostrym zapaleniem ucha środkowego o typowej etiologii, jak i rzadszymi przyczynami infekcyjnymi: zakażeniem CMV, zapaleniem błędnika

wirusem opryszczki lub wirusem ospy i półpaśca, kiłą, gruźlicą i innymi mykobakteriozami (8-10). Dodatkowo należy przeanalizować przyjmowane przez pacjenta leki i leczenie farmakologiczne w przeszłości pod kątem możliwej ototoksyczności. Analiza powikłań leczenia gruźlicy wielolekoopornej schematami zawierającymi aminoglikozydy wykazała, że u osób zakażonych wirusem HIV częściej dochodzi do rozwoju powikłań słuchowych niż u osób bez HIV (11). U opisywanego pacjenta wywiad w kierunku leków o potencjalnej ototoksyczności był ujemny, a obraz kliniczny nie sugerował niedosłuchu o charakterze przewodzeniowym. Ze względu na obecność ogniskowych objawów neurologicznych, kluczowe w diagnostyce różnicowej jest rozpatrzenie chorób OUN wskazujących na AIDS takich jak toksoplazmoza, kryptokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia (PML), pierwotny chłoniak ośrodkowego nerwowego (Primary CNS lymphoma, PCNSL), zakażenie OUN o etiologii CMV (CMV encephalitis) oraz gruźlica OUN (12). Spośród powyższych rozpoznań, jedynie w przypadku zakażeń *C. neoformans*, CMV i gruźliczych istnieją doniesienia o przebiegu z objawami uszkodzenia słuchu (13-15). Oznaczenie antygenu kryptokokowego, przeciwciał przeciwko CMV w surowicy i PMR, badanie ogólne PMR poszerzone o panel neuroinfekcyjny oraz PCR w kierunku JCV DNA, a także Quantiferon pozwoliły na oparcie rozpoznania u opisywanego pacjenta o wynik MR. Neurotoksoplazmoza przebiega z charakterystycznymi zmianami w sekwencjach T2-zależnych i T1-zależnych z kontrastem gadolinowym. Sekwencja T2-zależna prezentuje, w zależności od stopnia organizacji ropnia i objętości martwiczo zmienionej tkanki, obszary zarówno hiperintensywne (martwica) jak i izointensywne (organizacja ropnia). Widoczny objaw tarczy strzelniczej (T2) po podaniu kontrastu gadolinowego ulega wzmocnieniu tworząc charakterystyczny pierścień wokół zmiany w sekwencji T1-zależnej (16). U tego pacjenta lokalizacja zmian toksoplazmowych miała typowe umiejscowienie dla tej infekcji i obejmowała zwoje podkorowe istoty białej, jądra podstawy, mózdzek i śródmózgowie. W kontekście słuchu w obszarze pnia mózgu najbardziej kluczową rolę przypisuje się jądom ślimakowym, kompleksowi oliwkowemu górnemu (w rdzeniu przedłużonym i moście), a następnie wzgórkowi dolnemu (w śródmózgowiu). Większość z wymienionych zmian w MR nie zawiera ośrodków słuchowych ani nie jest miejscem przetwarzania dźwięków, jednakże śródmózgowie było zajęte przez proces infekcyjny. Jeżeli obejmował on wzgórek dolny, mógł doprowadzić do utraty słuchu (17). Wtórne ukrwotoczenie zmian, które stwierdzono podczas drugiej hospitalizacji opisywanego chorego, jest znanym czynnikiem gorszej odpowiedzi na terapię i prawdopodobnie nasiliło objawy neurologiczne (18). Głównym wyzwaniem w interpretacji wyniku badania MR jest

różnicowanie zmian toksoplazmowych z pierwotnym chłoniakiem ośrodkowego nerwowego (Primary CNS lymphoma, PCNSL). Jest to nowotwór będący drugą najczęstszą przyczyną zmian ogniskowych w mózgowiu u pacjentów z AIDS, u których ryzyko wystąpienia PCNSL sięga 15% w porównaniu z 1% w populacji ogólnej (19). Choć należy to do rzadkości, opisano uszkodzenie słuchu jako jeden z objawów PCNSL (20). Różnicowanie tych dwóch jednostek chorobowych należy rozpocząć od analizy badania PMR, jeżeli nakłucie łądźwiowe nie jest przeciwwskazane. Ocena pleocytozy oraz ewentualne wykonanie cytometrii przepływowej jest uzasadnione, ze względu na molekularną charakterystykę chłoniaka i powiązanie jego etiopatogenezy z wirusem Epsteina-Barr (21). Niemniej, częste wyniki nierozstrzygające badania PMR wymagają zastosowania badań obrazowych z zakresu medycyny nuklearnej. Skutecznie wykorzystywane jest badanie pozytonowej tomografii emisyjnej z użyciem fluorodeoksyglukozy (FDG) (22). Zwiększony wychwyty znacznika związany z wysokim metabolizmem zmiany nowotworowej dobrze koreluje z rozpoznaniem PCNSL. W opisanym przypadku zdecydowano się na badanie PET ze względu na lepszą dostępność metody w ośrodku.

Dowody na powiązanie pogorszenia słuchu z zakażeniem *Toxoplasma gondii* zależą od postaci klinicznej choroby. W toksoplazmozie wrodzonej występowanie niedosłuchu czuciowo-nerwowego szacuje się na 4-30% przypadków (23). Natomiast w kohortowo dokonanym badaniu przeprowadzonym przez Dortmund Vital Study wskazano, że może istnieć zależność między zakażeniem latentnym a pogorszeniem jakości słuchu u młodych dorosłych (24). Nagłą utratę słuchu w przebiegu toksoplazmozy opisano dwukrotnie u pacjentów bez zakażenia HIV: przypadek 9-letniego dotychczas zdrowego chłopca, z nagłym wzrostem temperatury i bólem głowy, z objawami encefalopatii i głuchoty (po wdrożeniu leczenia większość objawów ustąpiła z wyjątkiem głuchoty), jak i 18-letniej kobiety, która w stanie ostrym toksoplazmozy doświadczyła nagłej utraty słuchu oraz zaburzenia układu przedsionkowego w obydwu uszach – po zastosowaniu leczenia pacjentka była w stanie porozumiewać się za pomocą mowy ciała i czytania z warg (25,26). Dramatyczne pogorszenie objawów infekcji oportunistycznej po 5 tygodniach stosowania ARV nasuwa pytanie o możliwe wystąpienie zespołu rekonstrukcji immunologicznej (*immune reconstitution inflammatory syndrome*, IRIS) u chorego. Toksoplazmoza OUN jest bardzo rzadką przyczyną IRIS. Van Bilsen i wsp. w badaniu kohortowym z udziałem 143 pacjentów opisali 5 przypadków (3,5%) paradoksalnego IRIS, gdzie przebieg toksoplazmozy zaostrzył się między 45 a 75 od wdrożenia ARV (27). W innej serii przypadków zwraca się uwagę na pojawienie się nowych zmian zapalnych lub powiększenie wcześniej już istniejących w badaniach neuroobrazowych (28).

Powyższe obserwacje pokrywają się z przebiegiem u opisywanego przez nas pacjenta. Dodatkowo, nie podejrzewano braku adherencji do profilaktyki wtórnej *T. gondii* po wypisie ze szpitala. Ze względu na brak wystarczającej ilości danych, nie jesteśmy w stanie ocenić pacjenta według kryteriów Frencha, stosowanych przez cytowane wyżej prace do rozpoznania paradoksalnego IRIS w toksoplazmozie OUN.

Pierwotne leczenie neurotoksoplazmozy powinno trwać nie krócej niż 6 tygodni. Zgodnie z najnowszymi rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS oraz Rekomendacjami Postępowania w zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego do dyspozycji obecnie są dwa równorzędne schematy lecznicze pierwszego wyboru (29,30). Jeden z nich oparty jest o pirymetaminę (200 mg w pierwszym dniu, a następnie 50 (<60 kg) – 75 (≥60 kg) mg co 24 godziny) i sulfadiazynę (p.o./iv. 2000 mg co 12 godzin (<60 kg) lub 3000 mg co 12 godzin (≥60 kg)) w osłonie kwasu folinowego (p.o./im. 10-15 mg co 24 godziny). Drugim lekiem od którego można rozpocząć pierwotne leczenie jest trimetoprim z sulfametoksazolem (TMP-SMX) (p.o./iv 2× na dobę: 5 mg TMP/kg + 25 mg SMX/k) – w przypadku tego leku przełom przyniosły rekomendacje EASC 2023, w których kotrimoksazol został wpisany w poczet leczenia preferowanego, a nie alternatywnego (31). Leczenie pierwotne, w przypadku dobrej odpowiedzi klinicznej po 6 tygodniach powinno przejść płynnie w leczenie podtrzymujące – tj. profilaktykę wtórną. Terapię podtrzymującą, należy stosować do czasu gdy liczba limfocytów T CD4 przekroczy 200 kom/ul, wiremia HIV spadnie poniżej 50 kopii/ml w dwóch kolejnych badaniach powtarzanych w odstępie 6 miesięcy, a objawy kliniczne ustąpią. Analizując powyższy przegląd rekomendacji, na pierwszy plan wysuwa się jedno, bardzo ważne z punktu widzenia lekarza praktyka pytanie – które leczenie pierwszego wyboru zastosować? Pirymetamina z sulfadiazyną do czasu publikacji metaanalizy na łamach Clinical Infectious Diseases traktowane były jako leki wykazujące najwyższą skuteczność i najmniejsze ryzyko nawrotu toksoplazmozy (32). Dziś wiemy że skuteczność TMP-SMX jest nie gorsza. Najczęstsze działania niepożądane występujące w przebiegu terapii toksoplazmozy OUN to wysypka, mielotoksyczność, hepatotoksyczność i nefrotoksyczność. Każdy z tych efektów ubocznych występuje istotnie częściej w grupie leczonych pirymetaminą i sulfadiazyną w stosunku do leczonych kotrimoksazolem. Działania niepożądane dotyczą ponad połowę pacjentów leczonych PYR/SDZ, a nawet 45% zmuszonych jest przerwać leczenie (4). Dla kontrastu, w brazylijskim badaniu przerwanie leczenia kotrimoksazolem było wymagane tylko w 4% przypadków (33). Mając na względzie powyższe dane oraz ograniczony dostęp do terapii PYR/SDZ (w Polsce dostępna na import docelowy), leczenie przeciwpierwotniakowe u opisywanego pacjenta rozpoczęto od schematu TMP-SMX. Leczenie było dobrze tolerowane,

a kontrolne badanie MR w 15. dniu terapii potwierdziło jego skuteczność. Poprawa niestety nie była trwała, objawy neurologiczne i niedosłuch nasiliły się, przez co pacjent po 5 tygodniach zmuszony był ponownie zgłosić się na oddział. Ponowna kontrola w badaniu MR tym razem wykazała progresję zmian w OUN (powiększenie obszarów wzmocnienia pokontrastowego szczególnie w pniu mózgu), co korelowało ze stanem klinicznym chorego i skłoniło do zmiany schematu leczenia na PYR/SDZ. Po miesiącu powrócono do mniej obciążającego i rzadziej dającego skutki uboczne schematu TMP-SMX, co było podyktowane znacznym pogorszeniem stanu ogólnego pacjenta (ostre uszkodzenie nerek, znaczny wzrost aminotransferaz, niedokrwistość). Leczenie pierwotne TMP-SMX kontynuowano przez 3 tygodnie, po czym zmniejszono dawkę rozpoczynając terapię podtrzymującą.

### WNIOSKI

Ciężkie powikłania neurologiczne chorób występujących w przebiegu AIDS powinny służyć jako przypomnienie o konieczności stosowania skutecznej terapii antyretrowirusowej u pacjentów z potwierdzonym zakażeniem wirusem HIV. Odpowiednia edukacja chorego, przedstawiająca w odpowiedzialny i profesjonalny sposób potencjalne konsekwencje niepodjęcia leczenia, wydaje się kluczowa w zmniejszeniu zapadalności na zagrażającą utratą życia lub znaczną niepełnosprawnością neurologiczną postać zakażenia *Toxoplasma gondii*. Istotne, z punktu widzenia opisanego wyżej przypadku, okazuje się również prawidłowo wykonane badanie neurologiczne, pozwalające na obserwację narastającego deficytu słuchowego i współpraca z ośrodkami specjalistycznymi takimi jak oddziały audiologii i neurorehabilitacji. Kluczowa pozostaje wiedza odnośnie odpowiedniego neuroobrazowania przy podejrzeniu toksoplazmozy OUN, diagnostyki różnicowej i obecnie stosowanych terapii, gdyż pacjenci w ciężkim stanie mogą wymagać połączenia lub sekwencyjnego stosowania różnych metod.

### PIŚMIENNICTWO

1. Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Int Ophthalmol.* 2022 Jan;42(1):295–321. doi:10.1007/s10792-021-01994-9.
2. Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2019;18:2325958219867315. doi:10.1177/2325958219867315.

3. Ford N, Shubber Z, Meintjes G, Grinsztejn B, Eholie S, Mills EJ, et al. Causes of hospital admission among people living with HIV worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Lancet HIV*. 2015 Oct;2(10):e438-444. doi:10.1016/S2352-3018(15)00137-X.
4. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health*. 2023 Feb;117(1):14–23. doi:10.1080/20477724.2022.2083977.
5. Global task team on 2030 targets recommendations. Global HIV target setting for 2030: live document as of 28 March 2025. Geneva: UNAIDS; 2025.
6. Dobbs L. UNHCR. [cited 2026 Feb 26]. World AIDS Day: HIV and AIDS remain a policy priority for UNHCR. Available from: <https://www.unhcr.org/news/stories/world-aids-day-hiv-and-aids-remain-policy-priority-unhcr>
7. Collins S, Namiba A, Sparrowhawk A, Strachan S, Thompson M, Nakamura H. Late diagnosis of HIV in 2022: Why so little change? *HIV Med*. 2022 Dec;23(11):1118–26. doi:10.1111/hiv.13444.
8. Sebothoma B, Khoza-Shangase K. Middle ear Pathologies in Adults Living with Human Immunodeficiency Virus: A Systematic Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2020 Aug;129(8):821–8. doi:10.1177/0003489420909847.
9. Ensink RJH, Kuper H. Is hearing impairment associated with HIV? A systematic review of data from low- and middle-income countries. *Trop Med Int Health*. 2017 Dec;22(12):1493–504. doi:10.1111/tmi.12993.
10. de Jong MA, Luder A, Gross M. Main Aspects of Peripheral and Central Hearing System Involvement in Unexplained HIV-Related Hearing Complaints. *Front Neurol*. 2019;10:845. doi:10.3389/fneur.2019.00845.
11. Hong H, Budhathoki C, Farley JE. Increased risk of aminoglycoside-induced hearing loss in MDR-TB patients with HIV coinfection. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2018 Jun 1;22(6):667–74. doi:10.5588/ijtld.17.0830.
12. Le LT, Spudich SS. HIV-Associated Neurologic Disorders and Central Nervous System Opportunistic Infections in HIV. *Semin Neurol*. 2016 Aug;36(4):373–81. doi:10.1055/s-0036-1585454.
13. Meynard JL, el Amrani M, Meyohas MC, Fligny I, Gozlan J, Rozenbaum W, et al. Two cases of cytomegalovirus infection revealed by hearing loss in HIV-infected patients. *Biomed Pharmacother*. 1997;51(10):461–3. doi:10.1016/s0753-3322(97)82326-8.

14. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* 2012 Jul;11(7):605–17. doi:10.1016/S1474-4422(12)70098-4.
15. He RL, Liu Y, Tan Q, Wang L. The rare manifestations in tuberculous meningoencephalitis: a review of available literature. *Ann Med.* 2023 Dec;55(1):342–7. doi:10.1080/07853890.2022.2164348.
16. Masamed R, Meleis A, Lee EW, Hathout GM. Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clin Radiol.* 2009 May;64(5):560–3. doi:10.1016/j.crad.2008.09.016.
17. Eftekharian K, Sharifi G, Eftekharian A, Bidari-Zerehpooch F. Contralateral tinnitus and hearing loss due to a tumor at the region of inferior colliculus: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2022 Feb 21;3(8):CASE21624. doi:10.3171/CASE21624.
18. Hosoda T, Mikita K, Ito M, Nagasaki H, Sakamoto M. Cerebral toxoplasmosis with multiple hemorrhage lesions in an HIV infected patient: A case report and literature review. *Parasitol Int.* 2021 Apr;81:102280. doi:10.1016/j.parint.2020.102280.
19. Brandsma D, Bromberg JEC. Primary CNS lymphoma in HIV infection. *Handb Clin Neurol.* 2018;152:177–86. doi:10.1016/B978-0-444-63849-6.00014-1.
20. Ensari N, Biten F, Çetinkaya EA, Gencer ES, Gömceli YB, Uyar R, et al. Primary central nervous system lymphoma mimicking an otitis media complication: an unusual presentation with sigmoid sinus thrombosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2025 Nov 23. doi:10.1007/s00405-025-09850-7.
21. Han CH, Batchelor TT. Diagnosis and management of primary central nervous system lymphoma. *Cancer.* 2017 Nov 15;123(22):4314–24. doi:10.1002/cncr.30965.
22. Marcus C, Feizi P, Hogg J, Summerfield H, Castellani R, Sriwastava S, et al. Imaging in Differentiating Cerebral Toxoplasmosis and Primary CNS Lymphoma With Special Focus on FDG PET/CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2021 Jan;216(1):157–64. doi:10.2214/AJR.19.22629.
23. Corrêa C de C, Maximino LP, Weber SAT. Hearing Disorders in Congenital Toxoplasmosis: A Literature Review. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2018 Jul;22(3):330–3. doi:10.1055/s-0037-1605377.
24. Getzmann S, Golka K, Bröde P, Reinders J, Kadhum T, Hengstler JG, et al. Chronic *Toxoplasma gondii* Infection Modulates Hearing Ability across the Adult Life Span. *Life (Basel).* 2024 Jan 29;14(2):194. doi:10.3390/life14020194.

25. Rösch D, Handrick W, Lietz R, Blatz R, König E. [Acquired toxoplasmosis with cerebral involvement and subsequent hearing loss]. *Klin Padiatr.* 1998;210(3):125–7. doi:10.1055/s-2008-1043863.
26. Katholm M, Johnsen NJ, Siim C, Willumsen L. Bilateral sudden deafness and acute acquired toxoplasmosis. *J Laryngol Otol.* 1991 Feb;105(2):115–8. doi:10.1017/s0022215100115099.
27. van Bilsen WPH, van den Berg CHSB, Rijnders BJA, Brinkman K, Mulder JW, Gelinck LBS, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. *AIDS.* 2017 Jun 19;31(10):1415–24. doi:10.1097/QAD.0000000000001492.
28. Rb-Silva R, Nobrega C, Reiriz E, Almeida S, Sarmiento-Castro R, Correia-Neves M, et al. Toxoplasmosis-associated IRIS involving the CNS: a case report with longitudinal analysis of T cell subsets. *BMC Infect Dis.* 2017 Jan 13;17(1):66. doi:10.1186/s12879-016-2159-x.
29. Parczewski M, Witak-Jędra M, Aksak-Wąs B, Ciechanowski P. *Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV: zalecenia PTN AIDS.* Szczecin: Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS; 2024.
30. Albrecht P, Bober-Olesińska K, Czajka H, Dzierżanowska-Fangrat K, Fiszer U, Garlicki A, et al. *Rekomendacje postępowania w zakażeniach ośrodkowego układu nerwowego: leczenie, profilaktyka, nadzór nad zakażeniami.* Warszawa: Narodowy Instytut Leków; 2023.
31. Ambrosioni J, Levi L, Alagaratnam J, Van Bremen K, Mastrangelo A, Waalewijn H, et al. Major revision version 12.0 of the European AIDS Clinical Society guidelines 2023. *HIV Medicine.* 2023;24(11):1126–36. doi:10.1111/hiv.13542
32. Prosty C, Hanula R, Levin Y, Bogoch II, McDonald EG, Lee TC. Revisiting the Evidence Base for Modern-Day Practice of the Treatment of Toxoplasmic Encephalitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis.* 2023 Feb 8;76(3):e1302–19. doi:10.1093/cid/ciac645.
33. Pellegrino D, Gryscek R, de Oliveira ACP, Marcusso R, Correia A, Vidal JE. Efficacy and safety of trimethoprim-sulfamethoxazole in HIV-infected patients with cerebral toxoplasmosis in Brazil: a single-arm open-label clinical trial. *Int J STD AIDS.* 2019 Oct;30(12):1156–62. doi:10.1177/0956462419865829.

**Received:** 31.10.2025

**Accepted for publication:** 03.04.2026

Otrzymano: 31.10.2025 r.

Zaakceptowano do druku: 03.04.2026 r.

**Address for correspondence:**

Adres do korespondencji:

Stanisław Królak

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zakaźnych i Hepatologii

przy Katedrze i Klinice Chorób Zakaźnych, Hepatologii i Nabytych Niedoborów Odporności,

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

email: stanislaw.krolak@autonomik.pl