

*Małgorzata Weronika Resiak¹, Dagny Clea Krankowska^{2,3}, Tomasz Mikula^{2,3},
Hanna Żarnowska-Prymek⁴, Anna Rawska⁴, Adam Kaczmarek^{5,6},
Alicja Wiercińska-Drapało^{2,3}*

**ACUTE KIDNEY INJURY IN A MIGRANT PATIENT WITH HIV AND MALARIA
IN POLAND: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES
IN A NON-ENDEMIC SETTING**

**OSTRE USZKODZENIE NEREK U OSOBY MIGRUJĄCEJ Z HIV I MALARIĄ
W POLSCE: WYZWANIA DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE
W KRAJU NIEENDEMICZNYM**

¹Students' Scientific Society of the Department of Infectious and Tropical Diseases
and Hepatology, Medical University of Warsaw, Poland
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Department of Infectious and Tropical Diseases and Hepatology, Medical University
of Warsaw, Poland
Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
³10th Department of Infectious Diseases, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Oddział X, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

⁴Laboratory of Parasitology, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Pracownia Parazytologii, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

⁵Department of Microbiology and Parasitology, Cardinal Stefan Wyszyński University
in Warsaw, Poland
Zakład Mikrobiologii i Parazytologii, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego
w Warszawie

⁶Department of Parasitology and Vector-Borne Diseases, National Institute of Public Health,
NIH – National Research Institute, Warsaw, Poland
Zakład Parazytologii i Chorób Przenoszonych przez Wektory, Narodowy Instytut Zdrowia
Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy

ABSTRACT

Malaria is uncommon in Poland, and delayed diagnosis may occur because of its low incidence and nonspecific clinical manifestations, especially in the case of *Plasmodium malariae*, where symptoms can appear years after exposure. Both *Plasmodium* spp. and HIV can cause kidney injury, and patients with co-infections can have a higher risk of severe disease. We describe the diagnostic and therapeutic challenges of *Plasmodium* spp./HIV co-infection in a patient with acute kidney injury (AKI) in a non-endemic country.

The paper presents a case of a 47-year-old Cameroonian woman who was admitted to the hospital for infectious diseases due to severe generalized oedema, asthenia, and mild lateral abdominal pain. Laboratory investigations revealed anaemia and impaired renal function with $\text{eGFR} < 30 \text{ ml/min./1.73m}^2$. Malaria rapid diagnostic test (RDT) was positive, and blood smear demonstrated *Plasmodium malariae* with low parasitemia of 0.39%. Subsequent Polymerase Chain Reaction (PCR) revealed two species – *Plasmodium malariae* and *Plasmodium ovale*. The patient has not left Poland for the past two years, therefore has probably acquired malaria back in Cameroon. Treatment with artesunate and doxycycline was started. Screening also revealed previously undiagnosed HIV infection, with a low CD4⁺ T-cell count of 200 cells/ μL suggestive of late HIV diagnosis. Antiretroviral therapy was initiated and had to be adjusted to the renal parameters. Despite treatment, renal function deteriorated, with proteinuria reaching 40 g/24 h, and progressive oedema impeded the kidney biopsy. Corticosteroid therapy resulted in gradual improvement of oedema and stabilization of renal function. Subsequently, the patient was lost to follow-up.

Conclusions. Clinicians should include *Plasmodium* spp., HIV, and potential co-infection in the differential diagnosis of unexplained renal dysfunction in patients with a history of residence in endemic regions. Additionally, the barriers to healthcare faced by migrant patients should be addressed.

Keywords: *HIV, acute kidney injury, malaria*

INTRODUCTION

Malaria is an infectious disease spread by female mosquitoes of the genus *Anopheles*. In 2022 6 131 cases of malaria were confirmed in the European Union/European Economic Area (EU/EEA). Most of those cases were travel-related but 13 were acquired in the EU (1). In Poland, malaria is rarely diagnosed, and all reported cases are imported from malaria-endemic regions. Nevertheless, the number of cases has increased in recent years, rising from 26 in 2017 to 55 in 2025 (2). New HIV diagnosis is still an important concern in Europe. In 2024 there were 24 164 new HIV cases in the EU/EEA and 55.7% were diagnosed among migrants (3). Both malaria and HIV can contribute to marked impairment of kidney functions.

Plasmodium malariae can cause chronic disease which can be associated with moderately severe, but long-lasting symptoms. Moreover, *P. malariae* can cause renal complications such as nephrotic syndrome, which can manifest itself weeks after prolonged or repeated exposure (4). Reports of severe malaria with kidney injury caused by *Plasmodium ovale* are rare, but all species, if untreated, might lead to severe forms of the disease (5). The pathophysiology of malaria-associated kidney disease is attributed to multiple factors including immune response mechanisms and increased cytoadherence (4).

HIV infection can cause various forms of kidney disease. One of them is HIV-associated nephropathy (HIVAN), which occurs more commonly in people of African descent with a low lymphocyte T CD4⁺ count and a high viral load. The disease manifests itself with nephrotic syndrome associated with rapidly deteriorating renal function (6).

The geographical distributions of *Plasmodium* spp. and HIV often overlap significantly, causing many co-infections and studies show that people with such co-infections have a higher risk of severe courses of malaria (7).

This case report shows diagnostic and therapeutic challenges in a patient with HIV and *Plasmodium* spp. co-infection who had migrated from a malaria-endemic region.

CASE REPORT

A 47-year-old Cameroonian woman was admitted to one of the cardiology departments in Poland in November 2024 due to severe generalized oedema, asthenia, and mild right-sided lateral abdominal pain. Prior to admission, the patient was receiving diuretic therapy initiated in an outpatient setting. No significant clinical improvement was observed following the administration of these agents. Travel history revealed that the patient's last visit to Africa was two years prior to the current presentation.

The patient had anaemia (haemoglobin, HGB 7.8 g/dL, N = 13.74-16.47 g/dL), low platelet count (PLT 108 000/ μ l, N = 138 000-387 000/ μ l) and features of kidney injury (serum creatinine level 134.64 μ mol/l, N = 58-110 μ mol/l, eGFR 36.4 ml/min./1.73m², N > 60 ml/min./1.73m² and signs of urinary tract infection with C-reactive protein (CRP) of 101 mg/l (N < 5mg/l). Urine culture was positive for *Escherichia coli*. The patient was treated with cefotaxime and received blood transfusions. Abdominal ultrasound showed fluid collection between bowel loops, in the pelvis and in perihepatic and perisplenic space. Increased echogenicity of the kidney was observed. Computed tomography (CT) confirmed systemic fluid overload, including not only findings from ultrasound but also massive fluid collection in subcutaneous tissue, in the pleura and peritoneum. Blood smear revealed *Plasmodium* spp. in red blood cells (RBC) and the patient was transferred to the hospital for infectious diseases.

At admission to the hospital for infectious diseases the patient was conscious, afebrile, asthenic and with massive oedema. The laboratory investigations confirmed kidney injury (creatinine 116 μ mol/l, eGFR 43 ml/min./1.73m², urea 21.20 mmol/l), low HGB level (9.3 g/dL) was still present. Other laboratory findings were as follows: low white blood cell count (WBC) 3 097/ μ l (N = 4 230-9 070/ μ l), elevated procalcitonin (PCT) 1.09 ng/ml (N $\leq$ 0.5 ng/ml), and proteinuria of 15 g/day (N < 150 mg/day). Initial malaria rapid diagnostic test (RDT) confirmed malaria and peripheral blood smear demonstrated *Plasmodium malariae* (Fig. 1 and Fig. 2) with low parasitaemia of 0.39%. One day after the treatment was started the parasitaemia was so low that single trophozoites were visible. On the third day of treatment no more trophozoites were visible.

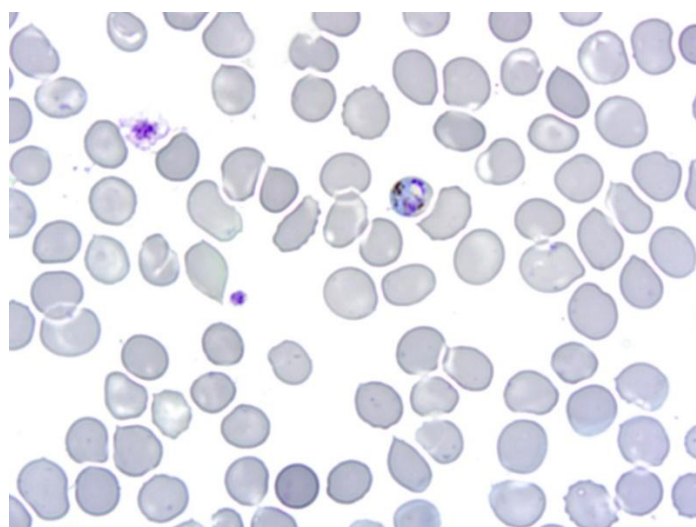


Fig. 1 Basket-form trophozoite of *P. malariae* in peripheral blood smear. Photo by A. Rawska

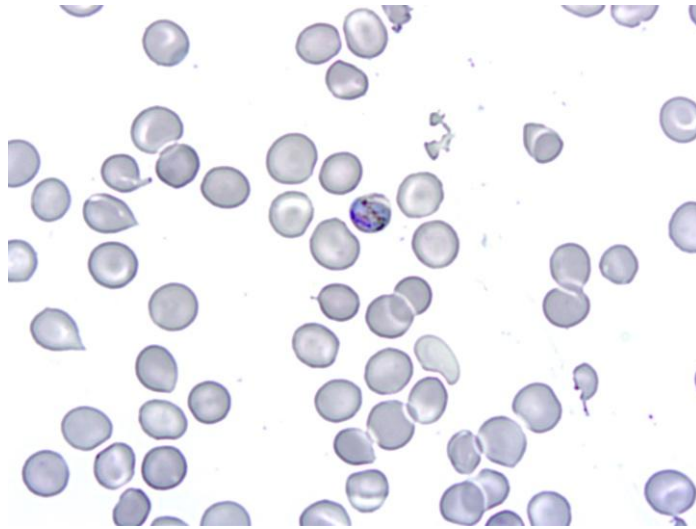


Fig. 2 Band-form trophozoite of *P. malariae* in peripheral blood smear. Photo by A. Rawska

Real-Time PCR (RT-PCR) revealed two species – *Plasmodium malariae* and *Plasmodium ovale*. The sequences obtained were confirmed by Sanger sequencing and compared using the BLAST tool with available sequences in the GenBank database. The sequences were submitted to GenBank (PZ500255, PZ512980). Due to renal impairment malaria was classified as severe and treatment with intravenous artesunate was initiated. Because of unavailability of oral artemisinin-based combination therapy (ACT), doxycycline was given as addition to artesunate. Because of potential hypnozoites reactivation primaquine treatment was planned, and glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) activity was tested and was within the normal range.

Additionally, the patient was screened for hepatitis C virus (anti-HCV) and hepatitis B virus infection (HBsAg) – both results were negative. The fourth-generation HIV screening immunoassay was positive, followed by a positive confirmatory RT-PCR. The HIV-1 viral load was above 400 000 copies/mL, and lymphocyte T CD4+ count was 200 cells/ μ L and CD4/CD8 ratio was 0.35. Antiretroviral therapy (ART) was initiated with single tablet regiment of Bictegravir/Emtricitabine/Tenofovir Alafenamide (BIC/FTC/TAF). Following the nephrologist's consultation, diuretics (furosemide, spironolactone, hydrochlorothiazide) and albumins were continued. Due to massive oedema, the patient was disqualified from kidney biopsy. Despite the given treatment, the patient's clinical condition deteriorated, with worsening oedema, progressive renal dysfunction (creatinine 150 μ mol/L, eGFR < 30 ml/min./1.73m², proteinuria 40 g/24h), accompanied by new-onset hypertension. The antiretroviral treatment was adjusted to the renal parameters and was switched to Dolutegravir

and Rilpivirine (DTG+RPV). Antihypertensive therapy with ramipril and nitrendipine was started and intensified. Throughout her whole stay in the hospital (37 days) the patient did not develop post-artesunate delayed haemolysis (PADH), but experienced dyspnoea, subsequently requiring supplemental oxygen therapy. Chest radiography showed forming pulmonary oedema and pneumonia. The patient received intensification of diuretics and was treated with ceftriaxone. Due to no clinical improvement and massive oedema corticosteroid therapy with prednisolone at a dose of 30 mg/day was initiated. This led to a gradual decrease of oedema and stabilisation of renal function, dyspnoea resolved. The patient was discharged with a plan for further diagnostic workup.

After a month the patient did not show up for the nephrologist's consultation. During the follow-up visit in the Infectious Disease Hospital her general state was good, she lost 15 kg of weight, had no oedema, was taking corticosteroids in a reduced dosage, but still had parameters of kidney injury with proteinuria of 5.89 g/l, creatinine 119.2 $\mu\text{mol/l}$, eGFR 42 ml/min/1.73m², and urea 15.58 mmol/l. Her HGB level has increased to 12.9 g/dl. The patient's HIV-1 viral load decreased to 26 copies/ml and lymphocyte T CD4⁺ count increased to 831 cells/ μl , CD4/CD8 ratio was 0.35. She received antiretroviral treatment and was again informed about the importance of continuation of her treatment and of further nephrological follow-up. Unfortunately, the patient was lost to follow-up and never came back to the Hospital again.

DISCUSSION

To our knowledge this is the first case describing a patient with HIV, *P. malariae* and *P. ovale* co-infection and kidney injury in Poland. With the increasing number of travellers each year, healthcare professionals must be aware that they might encounter patients with malaria even in non-endemic regions. In the described case the patient faced several diagnostic and therapeutic challenges both in the diagnosis and management of malaria and HIV. Firstly, the diagnosis of both diseases was delayed. In the described case the patient's first medical consult was several weeks prior to her malaria diagnosis and her first symptoms were oedema and fatigue and not the commonly associated with malaria fever and chills. A systematic review showed that diagnosis of malaria in non-endemic countries can be delayed by a median of four or more days (8). This delay can be explained by many reasons including the rarity of the disease in non-endemic countries which make healthcare workers unfamiliar with the disease, but also the unspecific symptoms of malaria which might mimic several other diseases (9). Delay in diagnosis of malaria might lead to the development of severe forms of malaria and cause fatal outcomes (10). In the described case the patient had renal impairment thus was

classified as having severe malaria. Severe malaria, defined by the WHO, is usually caused by *P. falciparum*, *P. vivax* and *P. knowlesi*, yet rare cases of severe malaria caused by *P. ovale* and *P. malariae* in travellers and immigrants were described before (11-13).

An additional diagnostic challenge in this case was the identification of the causative agent of malaria. Blood smear microscopy identified only *P. malariae*, whereas PCR confirmed a mixed infection with *P. malariae* and *P. ovale*. Because *P. ovale* typically occurs at low parasite densities, infections may be missed or misidentified by microscopy, particularly in mixed infections (14). In the described case the parasitaemia was very low, making the diagnosis even harder. Studies show that blood smears and rapid diagnostic tests, have inadequate sensitivity to detect all infections and PCR is an important tool in diagnosis of *Plasmodium* other than *falciparum* (15). The life cycle of *P. ovale* include hypnozoites in the liver which can activate weeks, months or years after initial infection causing a relapse of the disease. Our patient had malaria several times in the past but did not know the species of the *Plasmodium* which caused her previous episodes.

In the described case the diagnosis of HIV was also delayed. The patient was diagnosed with HIV at an advanced stage with lymphocyte T CD4+ count of 200 cells/ μ l. This case goes in line with the data presented by the ECDC stating that late HIV diagnosis (CD4 count of <350 cells/ μ l) in EU/EEA affects 48% of newly diagnosed patients. In 2024 in EU/EEA the highest proportion of people diagnosed late were observed among: women, adults ≥ 50 years, men and women who acquired HIV through heterosexual sex or through injecting drugs and migrants from south and south-east Asia and sub-Saharan Africa (3). People diagnosed late with HIV have a higher risk of developing opportunistic diseases and have a higher mortality than those with earlier HIV diagnosis (16). Moreover, studies show that lower lymphocyte T CD4+ count at diagnosis is associated with increased risk of chronic kidney disease (17).

Barriers to HIV testing and timely diagnosis of HIV among migrant women include unclear/limited legal rights, missed HIV testing opportunities during previous doctor visits, language and cultural barriers, fear of stigmatisation, low risk perception (18). In this case the patient did not have insurance and spoke only French and encountered troubles in communication with some medical personnel, all of which impeded her access to medical facilities and thus her diagnosis.

Finally, the diagnosis of the direct cause of kidney injury in the described patient was challenging and, in the end, because of the lack of histopathology results, was not determined, but could have been both due to malaria and due to HIV.

It is known that in malaria, renal involvement results from erythrocyte adherence to the vascular endothelium erythrocytes, and blood platelets, forming aggregates and impairing microcirculation. In addition, the release of different cytokines and mediators in the kidneys, as well as host genetic factors, play a significant role in the disease pathogenesis.

The most common kidney disease associated with *P. malariae* is membranoproliferative glomerulonephritis. Proteinuria has been reported in approximately 46% of cases. The disease can progress despite parasite elimination, causing chronic kidney disease, detectable after 3 to 5 years of primary infection (4). In this case, the patient had not travelled outside of Poland for two years prior to her symptoms and therefore has probably acquired malaria back in Cameroon and developed symptoms only after such a long time. The aetiology of renal disease in people with HIV is heterogeneous and may be directly related to HIV infection, secondary to opportunistic infections, or associated with systemic conditions such as diabetes mellitus or arterial hypertension. The most common disease in patients not receiving antiretroviral therapy is HIV-associated nephropathy (HIVAN) in which the virus affects the renal epithelial cells. Typical symptoms include persistent heavy proteinuria and progressive decline in renal function. This disease usually occurs in patient with high HIV-1 viral load, low lymphocyte T CD4⁺ count, nephrotic range proteinuria, and large echogenic kidneys on ultrasound. However, to make the final diagnosis, renal biopsy is needed. Susceptibility to this condition is higher in people of African descent, mainly because of the mutations in the apolipoprotein 1 gene (APO1) risk variants associated with increased susceptibility to HIVAN (6).

Studies show that the odds of severe malaria are higher in patients with HIV than in patients without HIV (7). However, the evidence supporting this association is derived predominantly from studies of *P. falciparum*, and there are insufficient data to determine whether HIV similarly increases the severity of malaria caused by non-*falciparum* species as in the described case. A retrospective study conducted by Lam et al. in a non-endemic setting, analyzed cases of patients co-infected with both HIV and *Plasmodium* spp., comparing their clinical outcomes to those of patients with malaria but without HIV. Significantly more cases of severe malaria were observed in people with co-infections than in mono-infections, and AKI was also more frequently reported in co-infected individuals (19). This observation is in line with that of the described case where the patient presented with renal complication. Another important conclusion from the study conducted by Lam et al. is that the risk of severe malaria was greater among those with low lymphocyte T CD4⁺ count and that among those with lymphocyte T CD4⁺ count above 500 cells/ μ l and undetectable viral load the risk was similar to controls without HIV (19). This shows that people living with HIV, even those who are

receiving antiretroviral treatment, need to be informed about malaria prophylaxis prior to their travels. Particular attention should be given to those with lymphocyte T CD4+ count below 200 cells/ μ l.

The therapeutic challenges in this case were several but most of them were because there was no definite diagnosis of the cause of kidney failure. Antiretroviral treatment had to be adjusted to parameters of kidney function. Studies have shown increased mortality among patients with malaria and renal failure than those without renal failure, but mortality was lower among patients treated with artesunate than among those treated with quinine (20). Kidney failure is often a complication of malaria itself and often it is difficult to prove that the renal complication was caused by artesunate. Some studies showed post-artesunate kidney failure among patients who developed also the PADH (21). In this case the patient has not developed such complication. Another therapeutic challenge was the lack of adherence of the patient to the recommended nephrological follow-up. And finally, the most important therapeutic challenge was lost to follow-up of the patient from the infectious diseases department – the eradication of hipnozoites was not completed and we do not know whether the patient continued her antiretroviral treatment in a different city or country. A recent systematic review showed that migrants living with HIV have a higher risk for loss to follow-up, treatment discontinuation, and virological failure than non-migrants (22). Migrants face many barriers to adherence of HIV care including socio-economic difficulties, stigmatisation and family rejection (23). To improve care of migrants with HIV, structural and social barriers need to be addressed.

CONCLUSIONS

Due to the changing epidemiological situation in Europe malaria should be taken into consideration in the differential diagnosis of renal dysfunction even in patients in non-endemic settings, but who have a history of residing in endemic areas, even several years prior. Screening for HIV should also be carried out in patients with acute kidney injury.

People with untreated HIV or with a lymphocyte T CD4+ count below 200 cells/ μ l and *Plasmodium* spp. co-infection have a high risk of kidney injury due to the complex pathophysiology of renal involvement in both diseases and a cooperation with a nephrologist is needed in treatment of such patients. Migrants with HIV have a higher risk of late diagnosis and loss to follow-up and their barriers to healthcare need to be addressed.

AI statement: An AI tool was used only as a lexical and grammatical assistant. No clinical data, or medical conclusions were generated by the AI.

REFERENCES

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Malaria. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2022. Stockholm: ECDC; 2024.
2. Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce (dwutygodniowe). Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2025 r. oraz w porównywalnym okresie 2024, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru NIZP PZH – PIB. Available from: https://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2025/INF_25_12B.pdf.
3. ECDC HIV: European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. HIV/AIDS surveillance in Europe 2025 – 2024 data. Stockholm: ECDC; 2025.
4. Silva Junior GBD, Pinto JR, Barros EJG, Farias GMN, Daher EDF. Kidney involvement in malaria: an update. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2017;59:e53. doi:10.1590/s1678-9946201759053
5. Lau YL, Lee WC, Tan LH, Kamarulzaman A, Syed Omar SF, Fong MY, et al. Acute respiratory distress syndrome and acute renal failure from *Plasmodium ovale* infection with fatal outcome. *Malar J*. 2013;12(1):389. doi:10.1186/1475-2875-12-389
6. Rivera FB, Ansay MFM, Golbin JM, Alfonso PGI, Mangubat GFE, Menghrajani RHS, et al. HIV-Associated Nephropathy in 2022. *Glomerular Dis*. 2022;3(1):1–11. doi:10.1159/000526868
7. Mahittikorn A, Kotepui KU, De Jesus Milanez G, Masangkay FR, Kotepui M. A meta-analysis on the prevalence and characteristics of severe malaria in patients with *Plasmodium* spp. and HIV co-infection. *Sci Rep*. 2021;11(1):16655. doi:10.1038/s41598-021-95591-6
8. Bastaki H, Carter J, Marston L, Cassell J, Rait G. Time delays in the diagnosis and treatment of malaria in non-endemic countries: A systematic review. *Travel Med Infect Dis*. 2018;21:21–7. doi:10.1016/j.tmaid.2017.12.002
9. U.S. Centers for Disease Control and Prevention, Clinical Testing and Diagnosis for Malaria, 2024, Available from: https://www.cdc.gov/malaria/hcp/diagnosis-testing/index.html?utm_.

10. Stępień M, Rosińska M. Imported Malaria in Poland 2003 to 2011: Implications of Different Travel Patterns. *J Travel Med.* 2014;21(3):189–94. doi:10.1111/jtm.12109
11. D’Abramo A, Gebremeskel Tekle S, Iannetta M, Scorzolini L, Oliva A, Paglia MG, et al. Severe *Plasmodium ovale* malaria complicated by acute respiratory distress syndrome in a young Caucasian man. *Malar J.* 2018;17(1):139. doi:10.1186/s12936-018-2289-2
12. Mayhew JA, Alali M, Enane LA, Kirkpatrick LM, John CC. *Plasmodium ovale* Malaria in Travelers and Immigrants to the United States: A Case Series. *Am J Trop Med Hyg.* 2025;112(1):66–71. doi:10.4269/ajtmh.24-0333
13. Marteau A, Ouedraogo E, Van Der Meersch G, Akhoundi M, Souhail B, Cohen Y, et al. Severe long-delayed malaria caused by *Plasmodium malariae* in an elderly French patient. *Malar J.* 2021;20(1):337. doi:10.1186/s12936-021-03870-4
14. Mueller I, Zimmerman PA, Reeder JC. *Plasmodium malariae* and *Plasmodium ovale* – the ‘bashful’ malaria parasites. *Trends Parasitol.* 2007;23(6):278–83. doi:10.1016/j.pt.2007.04.009
15. Cao Y, Wang W, Liu Y, Cotter C, Zhou H, Zhu G, et al. The increasing importance of *Plasmodium ovale* and *Plasmodium malariae* in a malaria elimination setting: an observational study of imported cases in Jiangsu Province, China, 2011–2014. *Malar J.* 2016;15(1):459. doi:10.1186/s12936-016-1504-2
16. Mocroft A, Lundgren JD, Sabin ML, Monforte A d’Arminio, Brockmeyer N, Casabona J, et al. Risk Factors and Outcomes for Late Presentation for HIV-Positive Persons in Europe: Results from the Collaboration of Observational HIV Epidemiological Research Europe Study (COHERE). Sansom SL, editor. *PLoS Med.* 2013;10(9):e1001510. doi:10.1371/journal.pmed.1001510
17. Ganesan A, Krantz E, Huppler Hullsiek K, Riddle M, Weintrob A, Lalani T, et al. Determinants of incident chronic kidney disease and progression in a cohort of HIV - infected persons with unrestricted access to health care. *HIV Med.* 2013;14(2):65–76. doi:10.1111/j.1468-1293.2012.01036.x
18. Owusu MW, Krankowska DC, Lourida P, Weis N. Late HIV diagnosis among migrant women living in Europe — a systematic review of barriers to HIV testing. *IJID Reg.* 2023;7:206–15. doi:10.1016/j.ijregi.2023.03.006
19. Lam E, Hites M, Cantinieaux B, Van Laethem Y, De Wit S, Martin C. Malaria in HIV-infected patients in a nonendemic setting. *AIDS.* 2020;34(9):1359–65. doi:10.1097/QAD.0000000000002568

20. Dondorp A, Nosten F, Stepniewska K, Day N, White N; South East Asian Quinine Artesunate Malaria Trial (SEAQUAMAT) group. Artesunate versus quinine for treatment of severe falciparum malaria: a randomised trial. *The Lancet*. 2005;366(9487):717–25. doi:10.1016/S0140-6736(05)67176-0
21. Kubanek A, Sulima M, Szydłowska A, Sikorska K, Renke M. Acute Kidney Injury and Post-Artesunate Delayed Haemolysis in the Course of Plasmodium falciparum Malaria. *Pathogens*. 2024;13(10):851. doi:10.3390/pathogens13100851
22. Segala FV, Di Gennaro F, Frallonardo L, De Vita E, Petralia V, Sapienza V, et al. HIV-related outcomes among migrants living in Europe compared with the general population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet HIV*. 2025;12(12):e873–82. doi:10.1016/S2352-3018(25)00301-7
23. Goupil De Bouillé J, Pascal C, Voyer B, Zeggagh J, Kherabi Y, De Andrade V, et al. How do migrants living with HIV adhere to the HIV care process in high-income countries? A systematic review. *BMJ Open*. 2025;15(5):e093620. doi:10.1136/bmjopen-2024-093620

Received: 06.07.2026

Accepted for publication: 07.09.2026

Otrzymano: 06.07.2026 r.

Zaakceptowano do druku: 07.09.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Dagny Clea Krankowska

Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii,

Warszawski Uniwersytet Medyczny

email: dagny.krankowska@wum.edu.pl

*Małgorzata Weronika Resiak¹, Dagny Clea Krankowska^{2,3}, Tomasz Mikula^{2,3},
Hanna Żarnowska-Prymek⁴, Anna Rawska⁴, Adam Kaczmarek^{5,6},
Alicja Wiercińska-Drapało^{2,3}*

**ACUTE KIDNEY INJURY IN A MIGRANT PATIENT WITH HIV AND MALARIA
IN POLAND: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES
IN A NON-ENDEMIC SETTING**

**OSTRE USZKODZENIE NEREK U OSOBY MIGRUJĄCEJ Z HIV I MALARIĄ
W POLSCE: WYZWANIA DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE
W KRAJU NIEENDEMICZNYM**

¹Students' Scientific Society of the Department of Infectious and Tropical Diseases
and Hepatology, Medical University of Warsaw, Poland
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Department of Infectious and Tropical Diseases and Hepatology, Medical University
of Warsaw, Poland
Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
³10th Department of Infectious Diseases, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Oddział X, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

⁴Laboratory of Parasitology, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Pracownia Parazytologii, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

⁵Department of Microbiology and Parasitology, Cardinal Stefan Wyszyński University
in Warsaw, Poland
Zakład Mikrobiologii i Parazytologii, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego
w Warszawie

⁶Department of Parasitology and Vector-Borne Diseases, National Institute of Public Health,
NIH – National Research Institute, Warsaw, Poland
Zakład Parazytologii i Chorób Przenoszonych przez Wektory, Narodowy Instytut Zdrowia
Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy

STRESZCZENIE

Malaria występuje w Polsce rzadko, a jej rozpoznanie bywa opóźnione z powodu niskiej zapadalności i nieswoistych objawów klinicznych, zwłaszcza w przypadku zakażeń *Plasmodium malariae*, w których objawy mogą ujawnić się po wielu latach od ekspozycji. Zarówno *Plasmodium* spp., jak i HIV mogą prowadzić do uszkodzenia nerek, a koinfekcja istotnie zwiększa ryzyko ciężkiego przebiegu choroby.

Celem pracy jest opisanie wyzwań diagnostycznych i terapeutycznych w przebiegu koinfekcji *Plasmodium* spp./HIV u pacjentki z ostrym uszkodzeniem nerek (ang. *acute kidney injury*, AKI) w kraju nieendemicznym.

W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku 47-letniej kobiety pochodzącej z Kamerunu, którą przyjęto do szpitala chorób zakaźnych z powodu obrzęków, osłabienia oraz umiarkowanego bólu w lewym kwadrancie jamy brzusznej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość (HGB 7,8 g/dl) oraz ostre uszkodzenie nerek z obniżeniem eGFR < 30 ml/min/1,73 m². Wynik szybkiego testu diagnostycznego w kierunku malarii (RDT) był dodatni, a w rozmazie krwi obwodowej stwierdzono obecność *Plasmodium malariae* z niską parazytamią na poziomie 0,39%. Badanie metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) wykazało dwa gatunki zarodźca – *Plasmodium malariae* oraz *Plasmodium ovale*. Pacjentka nie opuszczała terytorium Polski przez ostatnie dwa lata, co sugeruje, że do zarażenia *Plasmodium* spp. doszło w Kamerunie. Wdrożono leczenie artesunatem i doksycyliną. Badanie przesiewowe ujawniło zakażenie HIV z niską liczbą limfocytów T CD4⁺ wynoszącą 200 komórek/ μ l, wskazującą na późne rozpoznanie HIV. Rozpoczęto leczenie antyretrowirusowe dostosowane do parametrów nerkowych. Pomimo leczenia obserwowano progresję zaburzeń czynności nerek – z białkomoczem do 40 g/24 h oraz nasilającymi się obrzękami, które uniemożliwiły wykonanie biopsji nerek. Glikokortykosteroidoterapia doprowadziła do ustąpienia obrzęków oraz stabilizacji parametrów nerkowych. Po wypisie ze szpitala utracono kontakt z pacjentką.

Wnioski. W diagnostyce różnicowej niewyjaśnionych zaburzeń czynności nerek u pacjentów przebywających w przeszłości na obszarach endemicznych lekarze powinni uwzględnić zarażenie *Plasmodium* spp., zakażenie HIV oraz potencjalną koinfekcję. Ponadto należy dążyć do niwelowania barier w dostępie do opieki zdrowotnej, z jakimi zmagają się pacjenci będący migrantami.

Słowa kluczowe: HIV, ostre uszkodzenie nerek, malaria

WPROWADZENIE

Malaria jest chorobą zakaźną przenoszoną przez samice komarów z rodzaju *Anopheles*. W 2022 roku w krajach Unii Europejskiej/Europejskiego Obszaru Gospodarczego (UE/EOG) potwierdzono 6131 przypadków malarii. Większość z nich była związana z podróżami, ale 13 przypadków nabyto na terenie UE (1). W Polsce malaria jest rozpoznawana rzadko, a wszystkie zgłaszane przypadki są importowane z regionów endemicznych dla malarii. Mimo to liczba przypadków w ostatnich latach wzrosła – z 26 w 2017 roku do 55 w 2025 roku (2). Nowe rozpoznania HIV wciąż stanowią istotny problem w Europie. W 2024 roku w UE/EOG odnotowano 24 164 nowe przypadki zakażenia HIV, z czego 55,7% rozpoznano wśród migrantów (3). Zarówno malaria, jak i HIV mogą istotnie upośledzać czynność nerek.

Plasmodium malariae może wywoływać postać przewlekłą choroby, związaną z umiarkowanie nasilonymi, lecz długotrwałymi objawami. Ponadto *P. malariae* może powodować powikłania nerkowe, takie jak zespół nercycowy, który może ujawnić się dopiero po tygodniach od przedłużonej lub powtarzanej ekspozycji (4). Doniesienia o ciężkiej malarii z uszkodzeniem nerek wywołanej przez *Plasmodium ovale* są rzadkie, jednak nieleczone zakażenie każdym z gatunków może prowadzić do ciężkich postaci choroby (5). Patofizjologia uszkodzenia nerek związanego z malarią jest wieloczynnikowa i obejmuje między innymi mechanizmy odpowiedzi immunologicznej oraz nasiloną cytoadherencję (4).

Zakażenie HIV może prowadzić do różnych postaci choroby nerek. Jedną z nich jest nefropatia związana z HIV (ang. *HIV-associated nephropathy*, HIVAN), która występuje częściej u osób pochodzenia afrykańskiego z niską liczbą limfocytów T CD4⁺ i wysoką wiremią. Choroba objawia się zespołem nercycowym związanym z szybko postępującym pogorszeniem czynności nerek (6).

Obszary geograficznego występowania *Plasmodium* i HIV często się znacząco pokrywają, co prowadzi do częstych koinfekcji. Badania wskazują, że osoby z koinfekcją tymi dwoma patogenami mają wyższe ryzyko ciężkiego przebiegu malarii (7).

Niniejszy opis przypadku przedstawia wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne u pacjentki z koinfekcją HIV i *Plasmodium*, która wyemigrowała z regionu endemicznego dla malarii.

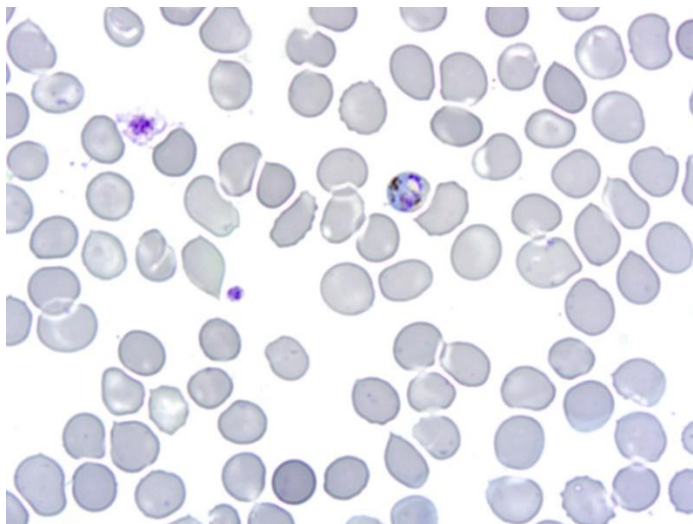
OPIS PRZYPADKU

47-letnia kobieta pochodząca z Kamerunu została przyjęta na jeden z oddziałów kardiologicznych w Polsce w listopadzie 2024 roku z powodu ciężkich uogólnionych obrzęków, osłabienia oraz łagodnego bólu brzucha w prawym kwadrancie. Przed przyjęciem

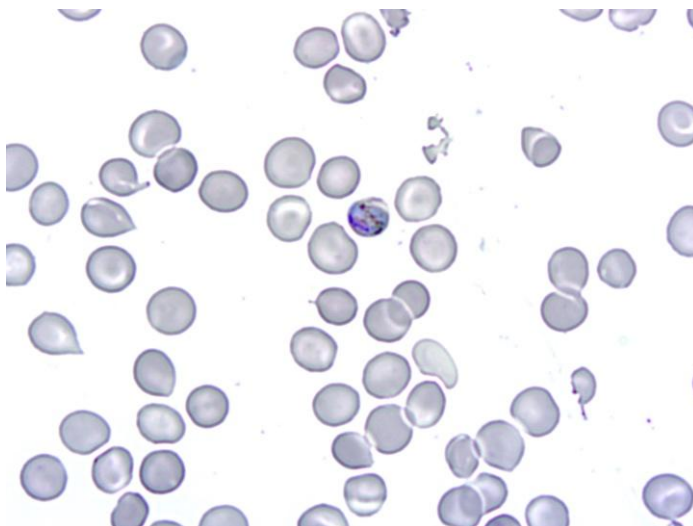
do oddziału pacjentka otrzymywała leczenie moczopędne rozpoczęte w warunkach ambulatoryjnych. Po zastosowaniu tych leków nie zaobserwowano istotnej poprawy klinicznej. Z wywiadu dotyczącego podróży wynikało, że ostatni pobyt pacjentki w Afryce miał miejsce dwa lata przed obecną hospitalizacją.

U pacjentki stwierdzono niedokrwistość (hemoglobina, HGB 7,8 g/dl, N=13,74-16,47), małopłytkowość (PLT 108 000/ μ l, N=138 000-387 000/ μ l), cechy uszkodzenia nerek (stężenie kreatyniny w surowicy 134,64 μ mol/l, N=58-110 μ mol/l, eGFR 36,4 ml/min/1,73m², N>60 ml/min/1,73m²) oraz cechy zakażenia dróg moczowych z białkiem C-reaktywnym (CRP) wynoszącym 101 mg/l (N<5 mg/l). Posiew moczu wykazał obecność *Escherichia coli*. Pacjentkę leczono cefotaksymem i przetoczono jej preparaty krwi. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykazało obecność płynu między pętlami jelitowymi, w miednicy mniejszej oraz w przestrzeni okołowątrobowej i okołosiedzionowej. Zaobserwowano zwiększoną echogeniczność nerek. Tomografia komputerowa (TK) potwierdziła uogólnione przewodnienie, w tym nie tylko zmiany widoczne w badaniu USG, ale również masywne gromadzenie się płynu w tkance podskórnej, w opłucnej i otrzewnej. W rozmazie krwi obwodowej stwierdzono obecność *Plasmodium* spp. w krwinkach czerwonych (RBC), w związku z czym pacjentkę przekazano do Szpitala Zakaźnego w Warszawie.

Przy przyjęciu do Szpitala Zakaźnego w Warszawie pacjentka była przytomna, bez gorączki, osłabiona, z masywnymi obrzękami. Badania laboratoryjne potwierdziły uszkodzenie nerek (kreatynina 116 μ mol/l, eGFR 43 ml/min/1,73m², mocznik 21,20 mmol/l), utrzymywał się niski poziom HGB (9,3 g/dl). Pozostałe wyniki badań laboratoryjnych były następujące: obniżona liczba białych krwinek (WBC) 3097/ μ l (N=4230-9070/ μ l), podwyższona prokalcytonina (PCT) 1,09 ng/ml (N≤0,5 ng/ml) oraz białkomocz wynoszący 15 g/dobę (N<150 mg/dobę). Wstępny szybki test diagnostyczny w kierunku malarii (RDT) potwierdził rozpoznanie, a w rozmazie krwi obwodowej stwierdzono obecność *Plasmodium malariae* (Ryc. 1 i Ryc.2) przy niskiej parazytemii wynoszącej 0,39%. Dzień po rozpoczęciu leczenia parazytemia była na tyle niska, że widoczne były pojedyncze trofozoity. W trzecim dniu leczenia trofozoitów już nie stwierdzano.



Ryc. 1. Trofozoit w kształcie kośćeczka *P. malariae* w rozmazie krwi obwodowej. Zdjęcie autorstwa A. Rawskiej



Ryc. 2. Trofozoit w kształcie pasma (band-form) *P. malariae* w rozmazie krwi obwodowej. Zdjęcie autorstwa A. Rawskiej

Badanie metodą PCR w czasie rzeczywistym (ang. *Real-time PCR*, RT-PCR) wykazało obecność dwóch gatunków – *Plasmodium malariae* i *Plasmodium ovale*. Uzyskane sekwencje potwierdzono metodą sekwencjonowania Sanger'a i porównano z dostępnymi sekwencjami w bazie danych GenBank przy użyciu narzędzia BLAST. Sekwencje zarejestrowano w bazie GenBank (PZ500255, PZ512980). Ze względu na uszkodzenie nerek malarię sklasyfikowano jako ciężką i rozpoczęto leczenie dożylnym artesunatem. Z powodu braku szybkiego dostępu do doustnej terapii skojarzonej opartej na artemizyninie (ang. *Artemisinin-based Combination Therapy*, ACT), jako uzupełnienie artesunatu zastosowano doksyceklinę. Ze względu na

możliwość reaktywacji hipnozoitów zaplanowano leczenie prymachiną. Z tego powodu oznaczono aktywność dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G6PD) i stwierdzono jej wartość w granicach normy.

Dodatkowo u pacjentki wykonano badania przesiewowe w kierunku wirusowego zapalenia wątroby typu C (anty-HCV) i typu B (HBsAg) – oba wyniki były ujemne. Test immunoenzymatyczny w kierunku HIV IV generacji dał wynik dodatni, a rozpoznanie zakażenia potwierdzono dodatnim wynikiem RT-PCR. Wiremia HIV-1 przekraczała 400 000 kopii/ml, liczba limfocytów T CD4⁺ wynosiła 200 komórek/ μ l, a stosunek CD4/CD8 wynosił 0,35. Rozpoczęto terapię antyretrowirusową (ART) w schemacie jednotabletkowym Biktegrawir/Emtrycytabina/Tenofowir Alafenamid (BIC/FTC/TAF). Po konsultacji nefrologicznej kontynuowano leczenie moczopędne (furosemid, spironolakton, hydrochlorotiazyd) oraz podaż albumin. Ze względu na masywne obrzęki pacjentka została zdyskwalifikowana z biopsji nerki. Pomimo zastosowanego leczenia stan kliniczny pacjentki się pogarszał – nasilały się obrzęki, postępowała dysfunkcja nerek (kreatynina 150 μ mol/l, eGFR <30 ml/min/1,73m², białkomocz 40 g/dobę), a dodatkowo pojawiło się nadciśnienie tętnicze. Leczenie antyretrowirusowe dostosowano do parametrów czynności nerek i zmieniono na Dolutegrawir z Ryłpiwiryną (DTG+RPV). Rozpoczęto i zintensyfikowano leczenie hipotensyjne ramiprylem i nitrendypiną. Podczas całego pobytu w szpitalu (37 dni) u pacjentki nie rozwinęła się poartesunatowa opóźniona hemoliza (PADH), jednak wystąpiła duszność, wymagająca następnie tlenoterapii biernej. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykazało narastający obrzęk płuc i zapalenie płuc. Zintensyfikowano leczenie moczopędne oraz zastosowano ceftriakson. Z powodu braku poprawy klinicznej i utrzymujących się masywnych obrzęków wdrożono glikokortykosteroidoterapię prednizolonem w dawce 30 mg/dobę. Doprowadziło to do stopniowego zmniejszenia obrzęków i stabilizacji czynności nerek, ustąpiła również duszność. Pacjentkę wypisano do domu z planem dalszej diagnostyki.

Po miesiącu pacjentka nie zgłosiła się na wyznaczoną konsultację nefrologiczną. Podczas wizyty kontrolnej w Szpitalu Zakaźnym jej stan ogólny był dobry, schudła 15 kg, nie miała obrzęków, przyjmowała kortykosteroidy w zmniejszonej dawce, jednak nadal utrzymywały się cechy uszkodzenia nerek – białkomocz 5,89 g/l, kreatynina 119,2 μ mol/l, eGFR 42 ml/min/1,73m² oraz mocznik 15,58 mmol/l. Poziom HGB wzrósł do 12,9 g/dl. Wiremia HIV-1 u pacjentki zmniejszyła się do 26 kopii/ml, a liczba limfocytów T CD4⁺ wzrosła do 831 komórek/ μ l, przy stosunku CD4/CD8 wynoszącym 0,35. Pacjentka otrzymała leczenie antyretrowirusowe i została ponownie poinformowana o znaczeniu kontynuacji terapii

oraz dalszej kontroli nefrologicznej. Niestety pacjentka nie zgłosiła się na kolejne wizyty i nigdy więcej nie powróciła do szpitala.

DYSKUSJA

Według naszej wiedzy jest to pierwszy opisany w Polsce przypadek pacjentki z koinfekcją HIV, *P. malariae* i *P. ovale* oraz uszkodzeniem nerek. Wobec rosnącej z roku na rok liczby podróżujących, personel medyczny musi mieć świadomość, że z przypadkami malarii można się spotkać nawet w regionach nieendemicznych. W opisywanym przypadku wystąpił szereg wyzwań diagnostycznych i terapeutycznych zarówno w rozpoznaniu, jak i leczeniu malarii oraz HIV. Po pierwsze, rozpoznanie obu chorób było opóźnione. Pierwsza konsultacja lekarska miała miejsce kilka tygodni przed rozpoznaniem malarii, a pierwszymi objawami były obrzęki i zmęczenie, a nie typowo kojarzone z malarią gorączka i dreszcze. Przegląd systematyczny wykazał, że rozpoznanie malarii w krajach nieendemicznych może być opóźnione medianowo o cztery lub więcej dni (8). Opóźnienie to można tłumaczyć wieloma czynnikami, w tym rzadkością choroby w krajach nieendemicznych, przez co personel medyczny jest z nią mniej obeznany, a także niespecyficznymi objawami malarii, które mogą imitować wiele innych chorób (9). Opóźnienie rozpoznania malarii może prowadzić do rozwoju ciężkich postaci choroby i skutkować zgonem (10). W opisywanym przypadku u pacjentki stwierdzono uszkodzenie nerek, w związku z czym rozpoznano ciężką postać malarii. Ciężka malaria, zdefiniowana przez WHO, jest zwykle wywoływana przez *P. falciparum*, *P. vivax* i *P. knowlesi*, jednak wcześniej opisywano rzadkie przypadki ciężkiej malarii wywołanej przez *P. ovale* i *P. malariae* u podróżnych i imigrantów (11-13).

Dodatkowym wyzwaniem diagnostycznym w tym przypadku była identyfikacja czynnika etiologicznego malarii. W badaniu mikroskopowym rozmazu krwi zidentyfikowano wyłącznie *P. malariae*, natomiast badanie PCR potwierdziło zarażenie mieszane *P. malariae* i *P. ovale*. Ponieważ *P. ovale* zwykle występuje przy niskiej parazytemii, zarażenia mogą zostać przeoczone lub błędnie zidentyfikowane w badaniu mikroskopowym, zwłaszcza w przypadku zarażeń mieszanych (14). W opisywanym przypadku parazytemia była bardzo niska, co dodatkowo utrudniało diagnostykę. Badania wskazują, że rozmazy krwi oraz szybkie testy diagnostyczne mają niewystarczającą czułość, by wykryć wszystkie zarażenia, a PCR stanowi ważne narzędzie w diagnostyce gatunków *Plasmodium* innych niż *falciparum* (15). Cykl życiowy *P. ovale* obejmuje hipnozoity w wątrobie, które mogą ulec aktywacji tygodnie, miesiące lub lata po pierwotnym zarażeniu, powodując nawrót choroby. Nasza pacjentka

chorowała na malarię kilkakrotnie w przeszłości, jednak nie знаła nazwy gatunku *Plasmodium* odpowiedzialnego za wcześniejsze epizody.

W opisywanym przypadku rozpoznanie HIV również było opóźnione. Zakażenie HIV rozpoznano u pacjentki w zaawansowanym stadium, przy liczbie limfocytów T CD4+ wynoszącej 200 komórek/ μ l. Charakterystyka opisanego przypadku jest zgodna z danymi przedstawionymi przez ECDC, według których późne rozpoznanie HIV (liczba CD4 <350 komórek/ μ l) dotyczy 48% nowo rozpoznanych pacjentów w UE/EOG. W 2024 roku w UE/EOG najwyższy odsetek osób rozpoznanych późno obserwowano wśród: kobiet, dorosłych w wieku ≥ 50 lat, mężczyzn i kobiet, którzy nabyli zakażenie HIV drogą kontaktów heteroseksualnych lub w wyniku przyjmowania narkotyków dożylnie, a także wśród migrantów z południowej i południowo-wschodniej Azji oraz Afryki Subsaharyjskiej (3). Osoby z późno rozpoznaniem zakażenia HIV mają wyższe ryzyko rozwoju chorób oportunistycznych oraz wyższą śmiertelność niż osoby zdiagnozowane na wczesnym etapie zakażenia (16). Ponadto badania wskazują, że niższa liczba limfocytów T CD4+ w momencie rozpoznania wiąże się ze zwiększonym ryzykiem przewlekłej choroby nerek (17).

Utrudnienia w dostępie do testowania i wczesnego rozpoznania HIV wśród migrantek obejmują m.in. brak wiedzy o posiadanych prawach, lub brak tych praw, niewykonanie testu w trakcie wcześniejszych wizyt lekarskich, bariery językowe i kulturowe, obawę przed stygmatyzacją oraz niską percepcję własnego ryzyka zakażenia (18). W opisywanym przypadku pacjentka nie posiadała ubezpieczenia, mówiła wyłącznie po francusku i miała trudności w komunikacji z częścią personelu medycznego, co utrudniało jej dostęp do placówek medycznych, a tym samym opóźniało rozpoznanie.

Wreszcie, ustalenie bezpośredniej przyczyny uszkodzenia nerek u opisywanej pacjentki było trudne i ostatecznie, z powodu braku wyniku badania histopatologicznego, nie zostało jednoznacznie określone – mogła być ona związana zarówno z malarią, jak i z HIV.

W przebiegu malarii zajęcie nerek wynika z przylegania erytrocytów do śródbłonna naczyniowego oraz tworzenia agregatów pomiędzy erytrocytami oraz płytkami krwi, co prowadzi do upośledzenia mikrokrążenia. Ponadto istotną rolę w patogenezie choroby odgrywa uwalnianie różnych cytokin i mediatorów w nerkach, a także czynniki genetyczne gospodarza.

Najczęstszą chorobą nerek związaną z *P. malariae* jest błoniasto-rozplemowe kłębuszkowe zapalenie nerek. Białkomocz opisywano w około 46% przypadków. Choroba może postępować mimo eliminacji pasożyta, prowadząc do przewlekłej choroby nerek, wykrywalnej po 3-5 latach od zarażenia pierwotnego (4). W opisywanym przypadku pacjentka nie podróżowała poza Polskę w ciągu dwóch lat przed wystąpieniem objawów, dlatego

prawdopodobnie zaraziła się malarią jeszcze w Kamerunie, a objawy rozwinęły się dopiero po tak długim czasie. Etiologia choroby nerek u osób zakażonych HIV jest niejednorodna i może być bezpośrednio związana z zakażeniem HIV, wtórna do zakażeń oportunistycznych lub związana ze schorzeniami przewlekłymi, takimi jak cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze. Najczęstszą chorobą nerek u pacjentów z HIV nieotrzymujących terapii antyretrowirusowej jest nefropatia związana z HIV (HIVAN), w przebiegu której wirus uszkadza komórki nabłonka nerkowego. Typowe objawy obejmują utrzymujący się znaczny białkomocz oraz postępujące pogorszenie czynności nerek. Choroba ta zwykle występuje u pacjentów z wysoką wiremią HIV-1, niską liczbą limfocytów T CD4+, białkomoczem w zakresie nerczycowym oraz powiększonymi, hiperechogenicznymi nerkami w badaniu USG. Do postawienia ostatecznego rozpoznania konieczna jest jednak biopsja nerki. Podatność na tę chorobę jest wyższa u osób pochodzenia afrykańskiego, głównie z powodu wariantów w genie apolipoproteiny 1 (APO1), związanych ze zwiększoną podatnością na HIVAN (6).

Badania wskazują, że szanse wystąpienia ciężkiej malarii są wyższe u pacjentów z HIV niż u osób bez HIV (7). Dowody potwierdzające ten związek pochodzą jednak głównie z badań dotyczących *P. falciparum* i brakuje wystarczających danych, by ocenić, czy HIV w podobny sposób zwiększa ciężkość przebiegu malarii wywołanej przez gatunki inne niż *P. falciparum*, jak w opisywanym przypadku. W retrospektywnym badaniu przeprowadzonym przez Lam i wsp. w warunkach nieendemicznych analizowano przypadki pacjentów z koinfekcją HIV i *Plasmodium* spp., porównując ich wyniki kliniczne z wynikami pacjentów z malarią bez HIV. U osób z koinfekcją obserwowano istotnie więcej przypadków ciężkiej malarii niż w monoinfekcjach, a ostre uszkodzenie nerek (AKI) było również częściej zgłaszane u osób ze współistniejącym zakażeniem HIV (19). Obserwacja ta jest zgodna z opisywanym przypadkiem, w którym u pacjentki wystąpiło powikłanie nerkowe. Kolejnym istotnym wnioskiem z badania Lam i wsp. jest to, że ryzyko ciężkiej malarii było większe u osób z niską liczbą limfocytów T CD4+, natomiast u osób z liczbą limfocytów T CD4+ powyżej 500 komórek/ μ l i niewykrywalną wiremią ryzyko było zbliżone do grupy kontrolnej bez HIV (19). Wskazuje to, że osoby żyjące z HIV, nawet te otrzymujące leczenie antyretrowirusowe, powinny być informowane o profilaktyce przeciwmalarycznej przed podróżą. Szczególną uwagę należy zwrócić na osoby z liczbą limfocytów T CD4+ poniżej 200 komórek/ μ l.

Wyzwania terapeutyczne w tym przypadku były liczne, ale większość z nich wynikała z braku jednoznacznego rozpoznania przyczyny niewydolności nerek. Leczenie antyretrowirusowe musiało zostać dostosowane do parametrów czynności nerek. Badania wykazały zwiększoną śmiertelność wśród pacjentów z malarią i niewydolnością nerek w

porównaniu z pacjentami bez niewydolności nerek, jednak śmiertelność była niższa u pacjentów leczonych artesunatem niż u leczonych chininą (20). Niewydolność nerek jest często powikłaniem samej malarii i często trudno jest udowodnić, że powikłanie nerkowe zostało spowodowane przez artesunat. Niektóre badania wykazały poartesunatową niewydolność nerek u pacjentów, u których rozwinęła się również PADH (21). W opisywanym przypadku takie powikłanie nie wystąpiło. Kolejnym wyzwaniem terapeutycznym był brak zgłoszenia się pacjentki na zalecaną kontrolę nefrologiczną. Najważniejszym wyzwaniem terapeutycznym była jednak utrata kontaktu z pacjentką ze strony oddziału chorób zakaźnych – eradykacja hipnozoitów nie została ukończona i nie wiadomo, czy pacjentka kontynuowała leczenie antyretrowirusowe w innym mieście lub kraju. Niedawny przegląd systematyczny wykazał, że migranci żyjący z HIV mają wyższe ryzyko utraty z obserwacji, przerwania leczenia oraz niepowodzenia wirusologicznego niż osoby niebędące migrantami (22). Migranci napotykają liczne utrudnienia w przestrzeganiu zaleceń dotyczących leczenia HIV, w tym trudności socjoekonomiczne, stygmatyzację oraz odrzucenie przez rodzinę (23). Aby poprawić opiekę nad migrantami z HIV, konieczne jest zniwelowanie barier strukturalnych i społecznych.

WNIOSKI

Ze względu na zmieniającą się sytuację epidemiologiczną w Europie, malarię należy uwzględniać w diagnostyce różnicowej zaburzeń czynności nerek nawet u pacjentów w warunkach nieendemicznych, którzy w przeszłości, nawet kilka lat wcześniej, przebywali w regionach endemicznych. Badanie przesiewowe w kierunku HIV powinno być również wykonywane u pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek.

Osoby z nieleczonym zakażeniem HIV lub z liczbą limfocytów T CD4+ poniżej 200 komórek/ μ l oraz współistniejącą malarią są obarczone wysokim ryzykiem uszkodzenia nerek ze względu na złożoną patofizjologię zajęcia nerek w przebiegu obu chorób, a w leczeniu ostrego uszkodzenia nerek u takich pacjentów niezbędna jest współpraca z nefrologiem.

Oświadczenie dotyczące wykorzystania AI. Narzędzie AI zostało wykorzystane wyłącznie jako pomoc leksykalna i gramatyczna. Żaden tekst, dane kliniczne ani wnioski medyczne nie zostały wygenerowane przez AI.

PIŚMIENNICTWO

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Malaria. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2022. Stockholm: ECDC; 2024.

2. Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce (dwutygodniowe). Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2025 r. oraz w porównywalnym okresie 2024, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru NIZP PZH – PIB. Available from: https://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2025/INF_25_12B.pdf.
3. ECDC HIV: European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. HIV/AIDS surveillance in Europe 2025 – 2024 data. Stockholm: ECDC; 2025.
4. Silva Junior GBD, Pinto JR, Barros EJG, Farias GMN, Daher EDF. Kidney involvement in malaria: an update. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2017;59:e53. doi:10.1590/s1678-9946201759053
5. Lau YL, Lee WC, Tan LH, Kamarulzaman A, Syed Omar SF, Fong MY, et al. Acute respiratory distress syndrome and acute renal failure from Plasmodium ovale infection with fatal outcome. *Malar J*. 2013;12(1):389. doi:10.1186/1475-2875-12-389
6. Rivera FB, Ansay MFM, Golbin JM, Alfonso PGI, Mangubat GFE, Menghrajani RHS, et al. HIV-Associated Nephropathy in 2022. *Glomerular Dis*. 2022;3(1):1–11. doi:10.1159/000526868
7. Mahittikorn A, Kotepui KU, De Jesus Milanez G, Masangkay FR, Kotepui M. A meta-analysis on the prevalence and characteristics of severe malaria in patients with Plasmodium spp. and HIV co-infection. *Sci Rep*. 2021;11(1):16655. doi:10.1038/s41598-021-95591-6
8. Bastaki H, Carter J, Marston L, Cassell J, Rait G. Time delays in the diagnosis and treatment of malaria in non-endemic countries: A systematic review. *Travel Med Infect Dis*. 2018;21:21–7. doi:10.1016/j.tmaid.2017.12.002
9. U.S. Centers for Disease Control and Prevention, Clinical Testing and Diagnosis for Malaria, 2024, Available from: https://www.cdc.gov/malaria/hcp/diagnosis-testing/index.html?utm_.
10. Stępień M, Rosińska M. Imported Malaria in Poland 2003 to 2011: Implications of Different Travel Patterns. *J Travel Med*. 2014;21(3):189–94. doi:10.1111/jtm.12109
11. D’Abramo A, Gebremeskel Tekle S, Iannetta M, Scorzolini L, Oliva A, Paglia MG, et al. Severe Plasmodium ovale malaria complicated by acute respiratory distress syndrome in a young Caucasian man. *Malar J*. 2018;17(1):139. doi:10.1186/s12936-018-2289-2

12. Mayhew JA, Alali M, Enane LA, Kirkpatrick LM, John CC. Plasmodium ovale Malaria in Travelers and Immigrants to the United States: A Case Series. *Am J Trop Med Hyg.* 2025;112(1):66–71. doi:10.4269/ajtmh.24-0333
13. Marteau A, Ouedraogo E, Van Der Meersch G, Akhoundi M, Souhail B, Cohen Y, et al. Severe long-delayed malaria caused by Plasmodium malariae in an elderly French patient. *Malar J.* 2021;20(1):337. doi:10.1186/s12936-021-03870-4
14. Mueller I, Zimmerman PA, Reeder JC. Plasmodium malariae and Plasmodium ovale – the ‘bashful’ malaria parasites. *Trends Parasitol.* 2007;23(6):278–83. doi:10.1016/j.pt.2007.04.009
15. Cao Y, Wang W, Liu Y, Cotter C, Zhou H, Zhu G, et al. The increasing importance of Plasmodium ovale and Plasmodium malariae in a malaria elimination setting: an observational study of imported cases in Jiangsu Province, China, 2011–2014. *Malar J.* 2016;15(1):459. doi:10.1186/s12936-016-1504-2
16. Mocroft A, Lundgren JD, Sabin ML, Monforte A d’Arminio, Brockmeyer N, Casabona J, et al. Risk Factors and Outcomes for Late Presentation for HIV-Positive Persons in Europe: Results from the Collaboration of Observational HIV Epidemiological Research Europe Study (COHERE). Sansom SL, editor. *PLoS Med.* 2013;10(9):e1001510. doi:10.1371/journal.pmed.1001510
17. Ganesan A, Krantz E, Huppler Hullsiek K, Riddle M, Weintrob A, Lalani T, et al. Determinants of incident chronic kidney disease and progression in a cohort of HIV - infected persons with unrestricted access to health care. *HIV Med.* 2013;14(2):65–76. doi:10.1111/j.1468-1293.2012.01036.x
18. Owusu MW, Krankowska DC, Lourida P, Weis N. Late HIV diagnosis among migrant women living in Europe — a systematic review of barriers to HIV testing. *IJID Reg.* 2023;7:206–15. doi:10.1016/j.ijregi.2023.03.006
19. Lam E, Hites M, Cantinieaux B, Van Laethem Y, De Wit S, Martin C. Malaria in HIV-infected patients in a nonendemic setting. *AIDS.* 2020;34(9):1359–65. doi:10.1097/QAD.0000000000002568
20. Dondorp A, Nosten F, Stepniewska K, Day N, White N; South East Asian Quinine Artesunate Malaria Trial (SEAQUAMAT) group. Artesunate versus quinine for treatment of severe falciparum malaria: a randomised trial. *The Lancet.* 2005;366(9487):717–25. doi:10.1016/S0140-6736(05)67176-0

21. Kubanek A, Sulima M, Szydłowska A, Sikorska K, Renke M. Acute Kidney Injury and Post-Artesunate Delayed Haemolysis in the Course of Plasmodium falciparum Malaria. *Pathogens*. 2024;13(10):851. doi:10.3390/pathogens13100851
22. Segala FV, Di Gennaro F, Frallonardo L, De Vita E, Petralia V, Sapienza V, et al. HIV-related outcomes among migrants living in Europe compared with the general population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet HIV*. 2025;12(12):e873–82. doi:10.1016/S2352-3018(25)00301-7
23. Goupil De Bouillé J, Pascal C, Voyer B, Zeggagh J, Kherabi Y, De Andrade V, et al. How do migrants living with HIV adhere to the HIV care process in high-income countries? A systematic review. *BMJ Open*. 2025;15(5):e093620. doi:10.1136/bmjopen-2024-093620

Received: 06.07.2026

Accepted for publication: 07.09.2026

Otrzymano: 06.07.2026 r.

Zaakceptowano do druku: 07.09.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Dagny Clea Krankowska

Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii,

Warszawski Uniwersytet Medyczny

email: dagny.krankowska@wum.edu.pl