

УДК 616.831-002

А. А. Исабекова, М. Т. Мергенбаева, А. М. Токтарбаева

**Казахский медицинский университет непрерывного образования
г. Алматы, Казахстан**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

АННОТАЦИЯ

Приведен редкий клинический случай острого менингоэнцефаломиелита - вирусной (возможно, цитомегаловирусной) этиологии у ребенка, который был переведен из детской городской клинической инфекционной больницы № 1 в отделение неврологии детей старшего возраста детской городской клинической больницы № 2 г. Алматы с клиническими признаками вегетососудистой дистонии по смешанному типу, с кризовым течением. Однако в течение 3-х суток у ребенка развивается клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, в связи с чем ребенок в тяжелом состоянии, с нарушением сознания, с признаками отека головного мозга переводится в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находится около 1 мес. в нестабильно тяжелом состоянии. В этот период у ребенка развивается неврологическая симптоматика острого менингоэнцефалита, с дальнейшим вовлечением в процесс спинного мозга. Диагноз «острый менингоэнцефаломиелит вирусной (возможно, цитомегаловирусной) этиологии» был выставлен на основании анамнеза заболевания, данных физикальных и инструментальных исследований, с определением вируса в лабораторных исследованиях (положительный иммуноферментный анализ крови на цитомегаловирусные антитела, положительная полимеразная цепная реакция крови на цитомегаловирусную инфекцию) крови, хотя исследование цереброспинальной жидкости на цитомегаловирусную инфекцию положительных результатов не дало.

Ключевые слова: вирусный менингоэнцефаломиелит, цитомегаловирус, инфекция, клинический случай.

Введение. Вирусный менингоэнцефаломиелит - это остро протекающее заболевание, причиной которого являются демиелинизирующие процессы, протекающие в центральной нервной системе. Заболевание может иметь как лёгкую, так и очень тяжёлую форму со смертельным исходом. Эта патология относится к группе полиэтиологических, а значит, причин для её развития может быть много: около десятка и даже больше. Однако в 30 % всех диагностированных случаев причиной становится специфичный возбудитель - вирус острого энцефаломиелита человека [1]. По статистике, болезнь чаще всего развивается на фоне таких инфекционных заболеваний, как корь, краснуха, ветряная оспа, грипп, цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция [1,2].

Однако распознать вирусы не всегда удаётся, причём они могут поражать как верхние дыхательные пути, так и желудочно-кишечный тракт [3]. Тем не менее последние исследования показали, что все эти заболевания и привив-

ки являются причиной развития основного недуга. Возникновение заболевания обусловлено присутствием и других предрасполагающих факторов. Возможно, даже спонтанное возникновение патологии без какого-либо инфекционного или бактериального агента [3, 4].

Все симптомы острого рассеянного энцефаломиелита можно разделить на 2 большие группы: очаговые и общемозговые.

Очаговая симптоматика представлена большим разнообразием поражений головного мозга, могут быть те или иные сочетания: пирамидальный синдром, мозжечковый синдром, экстрапирамидный синдром, глазодвигательные нарушения. Все они имеют очень много клинических проявлений [5, 6].

Следующая группа симптомов - общемозговые. Без них диагноз остаётся под вопросом. К этим признакам в первую очередь относятся: нарушение сознания, сильные головные боли, когнитивные нарушения, т. е. снижение памяти, умственной работоспособности.

Обе группы симптомов проявляются на протяжении 1-2-х недель, после чего симптоматика медленно угасает. Также на фоне заболевания могут возникать те или иные признаки поражения периферической нервной системы, например, часто возникает полинейропатия. И, наконец, присутствие начальных проявлений, которые могут выражаться в наличие инфекционного заболевания, ставшего причиной развития, рассеянного энцефаломиелита, а также в диагностировании таких симптомов, как повышенная температура тела и астения [7, 8].

Последствия острого энцефаломиелита полностью зависят от его тяжести и от своевременности начатого лечения. У 50-70 % всех пациентов с этим диагнозом после перенесённого заболевания отмечаются различные симптомы, а именно: парезы, параличи, нарушения поверхностной чувствительности, нарушение координации движения, афазия, расстройства вегетативной нервной системы, склонность к судорогам [9]. Смертность от этого заболевания, по последним данным, составляет 4-20 % [10, П].

Ниже представлен редкий клинический случай пациента с диагнозом острого менингоэнцефаломиелита вирусной (возможно, цитомегаловирусной) этиологии.

Девочка А., 14 лет (2001 г.р.), 30.11.2015 г. была переведена из детской городской клинической инфекционной больницы (ДГКИБ) № 1 в детскую городскую клиническую больницу (ДГКБ) № 2 с жалобами на головокружение, головные боли, боли в области шейного отдела позвоночника, рвоту, снижение аппетита, общую слабость.

Anamnesis morbi: начало болезни 25 ноября 2015 г., когда у ребенка в домашней обстановке появились: сильные головные боли, боли в области шейного отдела позвоночника, многократная рвота, невнятная речь, однократное повышение температуры тела до 38 градусов, ограничение движения в правых конечностях, 2 раза вызывали скорую медицинскую помощь, ребенок оставлен дома с рекомендациями (нет показаний для госпитализации). На следующий день обратились в медицинский центр в частном порядке, ребенок срочно был направлен в ДГКИБ № 1 с подозрением на менингит. В ДГКИБ № 1 в день поступления (26.11.2015 г.) была проведена люмбальная пункция - цереб-

роспинальная жидкость без патологии. Выставлен диагноз: ОРВИ, средней степени тяжести. Вегетососудистая дистония (ВСД) по смешанному типу, кризовое течение - синдром повышенной внутричерепной гипертензии. Назначено лечение: обильное питье, цефазолин по 1 г x 2 р/д, магния сульфат 25 % - 4,0 мл на новокаине, ибупрофен 10,0 мл внутрь, актовегин 2,0 мл в/м. На 3-й день госпитализации ребенку было проведено МРТ головного мозга: магнитно-резонансная картина острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (фокусы ишемии в правой гемисфере мозжечков, правой ножке мозга и в проекции таламуса справа). Не исключается тромбоз поперечного синуса справа. Расширение поперечного синуса справа и верхнего сагиттального синуса. Двухсторонний гайморит? Сфеноидит?

30.11.2015 г. больная была консультирована нейрохирургом: вегетососудистая дистония (ВСД) по ваготоническому типу. Шейный миозит. Консультация оториноларинголога: данных за ЛОР-патологию на момент осмотра нет. В тот же день ребенок был консультирован главным детским неврологом Управления здравоохранения г. Алматы. Диагноз: ВСД по смешанному типу. Кризовое течение. Синдром внутричерепной гипертензии. Показан перевод в профильное (неврологическое) отделение для проведения лечения и дополнительного обследования.

Anamnesis vitae: ребенок от второй беременности, от первых срочных родов в сроке 39-40 недель. Беременность протекала, со слов мамы, без особенностей. Вес при рождении - 3200 г, рост - 51 см. Росла и развивалась соответственно возрасту. Прививки получала по календарному плану. На «Д» учете не состоит. Детские инфекции: в 3 года ветряная оспа. Оперативных вмешательств не было. Трансфузионный анамнез не отягощен. Аллергоанамнез не отягощен. Контакт с туберкулезом, ВИЧ, гепатитами отрицают. Контакт с инфекционными больными в течение 21 дня отрицают. Наследственность не отягощена. При поступлении в отделение неврологии детей старшего возраста: состояние тяжелое за счет выраженной цефалгии, боли в области шейного отдела позвоночника. Менингеальных знаков нет. Очаговых неврологических признаков нет. Был выставлен предварительный диагноз: Преходящее нарушение мозгового кровообращения. Назначено ле-

чение: цераксон 4,0 мл на физ.р-ре, актовегин 5,0 мл на физ.р-ре, диклофенак 75 мг в/м, витамин В6 1,0 мл, 3-часовая тонометрия.

Хронология событий:

На 3-й день госпитализации, утром около 6.00 ч ребенок стал неконтактным, дежурным врачом уровень сознания расценен как сопор, зрачки D>S, фотореакции нет, в связи с чем ребенок был переведен в ОРИТ. При поступлении в ОРИТ: состояние тяжелое, нестабильное. Тяжесть состояния обусловлена нарушением сознания, анизокорией. Сознание сомнолентное. Зрачки D>S, фотореакция вялая. Ригидность мышц затылка сомнительная. Мышечный тонус симметрично снижен. Болевая чувствительность сохранена. Кожные покровы бледные (на запястьях поперечные шрамы). Дыхание самостоятельное, адекватное. Была проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга: патологических изменений головного мозга не выявлено. Данных за ОНМК по геморрагическому типу не получено.

Проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: зоны патологического сигнала в проекции таламусов с обеих сторон, правой ножке мозга и полушариях мозжечка (вероятнее, ишемического генеза). Гипоплазия задних соединительных артерий. Оклюзия задней мозговой артерии слева?

МРТ позвоночника: дегенеративные изменения межпозвоночных дисков С2-С3, С3-С4, С4-С5. Эхокардиография: Недостаточность аортального клапана 1-й степени с регургитацией 1-й степени. Сократимость миокарда левого желудочка (ЛЖ) умеренно снижена. Консультация нейрохирурга: преходящее нарушение мозгового кровообращения. Гиперкинетический синдром. Отравление? Решение консилиума: АД 150/100 мм рт.ст. ЧН: фотореакция слабая, D>S. Тонус мышц умеренно снижен, D=S. СХР D=S, повышены, расширение рефлексогенных зон. Патологические знаки «-». Менингеальные знаки «±» Диагноз: не исключается нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне вертебро-базиллярной системы кровоснабжения. Консультация офтальмолога: на момент осмотра патологии не выявлено. Осмотр ЛОР: патологии не выявлено.

2-й день в ОРИТ

МРТ ГМ: зоны патологического сигнала в проекции таламусов с обеих сторон, правой ножке мозга, полушариях мозжечка (вероятнее,

ишемического генеза). Динамика отрицательная по сравнению со снимками от 03.12.2015 г. Осмотр нейрохирурга: не исключается базальный энцефалит. Необходима люмбальная пункция через 1-2 дня № 2-3. Консилиум врачей: Сопорозное сознание. Анизокория сохраняется. Слабая реакция зрачков. СХР D=S, с ног не вызываются. Диагноз: ОНМК по ишемическому типу. Сфеноидит. Этмоидит. Вторичный менингоэнцефалит? Рекомендована люмбальная пункция. Люмбальная пункция: повышение белка до 0,099 г/л. Консультация ЛОР: данное состояние не связано с ЛОР-патологией.

5-й день в ОРИТ

Люмбальная пункция: без патологии. Консилиум врачей: ребенок в коме I. Лежит с закрытыми глазами. Парез взора и глазного яблока справа, СХР снижены. Соматически здорова. В общем анализе крови - нейтрофилез. *Заключение:* необходимо исключить энцефалит инфекционной природы. В дальнейшем обратить внимание на психический статус. Рекомендовано ПЦР ликвора на ВЭБ, цитомегаловирусы, ВПГ 1,2 и 6. ИФА крови на аскариды. Консилиум врачей: энцефалит вирусной этиологии с нарушением мозгового кровообращения. ПЦР ликвора на ВЭБ, ЦМВ, ВПГ 1,2 и 6 от 08.12.2015 г.: отрицательный

8-й день в ОРИТ

Консилиум врачей: за неделю состояние ребенка ухудшается. Объективно: высокая температура, сознание сопор, перестала глотать, не просится в туалет. Резкое снижение эмоции. Анизокория. Тонус мышц снижен. В руках рефлексы повышены, с ног не вызываются. Диагноз: вирусный стволовой энцефалит, тяжелая форма, острое течение. Прогноз серьезный. МРТ головного мозга от 11.12.2015 г.: зоны патологического сигнала в проекции таламусов, ножек мозга и полушариях мозжечка (стволовой энцефалит?). Динамика отрицательная по сравнению со снимками от 08.12.2015 г. Консультация фтизиатра от 11.12.2015 г.: данных за туберкулезное воспаление центральной нервной системы и мягких мозговых оболочек нет. Люмбальная пункция от 14.12.2015 г.: в норме. ПЦР крови от 09.12.2015 г.: ЦМВ положит. Серологическое исследование крови от 11.12.2015 г.: корь IgG, краснуха IgG положит. ИФА на определение уровня прокальцитонина от 15.12.2015 г.: прокальцитонин 360,9 пг/мл (в норме - 500 пг/мл). ИФА крови от 15.12.2015 г.: ВПГ IgG, ЦМВ IgG, Токсоплазма IgG - положительны.

21-й день в ОРИТ

В динамике неврологическая симптоматика, интоксикация сохраняются. Сознание - глубокий сон, по шкале Глазго - 7 баллов. На осмотр не реагирует. На болевые раздражители и манипуляции реагирует незначительно отдельными звуками. Глаза не открывает, зрачки D>S. Мышечный тонус, СХР снижены, D=S. Кормление через назогастральный зонд. Люмбальная пункция: без патологии. МРТ г/м: Зоны патологического сигнала в проекции таламусов, ножек мозга и полушариях мозжечка. Расширение субарахноидальных ликворных пространств и углубление кортикальных борозд лобно-височно-теменных областей обеих полушарий. В динамике без изменений по сравнению со снимками от 18.12.2015 г.

23-й день в ОРИТ

Консилиум врачей: состояние ребенка в динамике остается тяжелым, практически без регресса патологических изменений. В анализах: ПЦР крови (ЦМВ+), ИФА (ЦМВ, корь, краснуха ВПГ - IgG +), ОАК - лейкоцитоз, БхАК - цитолиз. Получает ганцикловир в течение 6 дней. *Заключение:* возможно, энцефалит цитомегаловирусной этиологии (?) или же имеет место медленная инфекция по типу панэнцефалита, причина которой в настоящее время может уже не выявлена. Осложнение: реактивный гепатит. Рекомендовано продолжить ганцикловир. ПЦР ликвора: ЦМВ отрицательный.

28-й день в ОРИТ. Ребенок переводится в профильное отделение, состояние тяжелое. Умеренные симптомы интоксикации сохраняются. Неврологическая симптоматика прежняя, не прогрессирует, но и заметных положительных изменений нет. Сознание сомнолентное. На осмотр реагирует открыванием глаз, периодически плачет. Сохраняется легкая анизокория, фотореакция живая. Гипотония, гипорефлексия. Мочеиспускание по катетеру.

Проведенная терапия в ОРИТ: парентеральное питание (инфезол, аминовен). Увлажненный кислород.

Антибактериальная терапия: цефпраз 1 млн. 2 р/день в/в 8 дней, ванкоген 650 мг 3 р/день в/в с 11 дней, роцефин 500 мг 3 р/день в/в с 13 дней, амикацин 500 мг 1 р/день в/в 7 дней, препенем 800 мг 4 р/день в/в 2 дня, инванз 500 мг 2 р/день в/в с 29/12/15.

Противогрибковая терапия: флунол 100 мг перорально до 28/12/15, нистатин 250 мг 3 р/день

перорально с 29/12/15.

Противовирусная терапия: медовир 500 мг 3 р/день в/в 12 дней, ганцикловир 250 мг 2 р/день в/в с 19/12/15. Иммунокоррекция: киовиг № 2. Посиндромно: диуретики (фуросемид), пульс-терапия метипредом № 3, иммунокоррекция - киовиг № 2, противоотечная (маннит, L-лизин), нейрощеребропротекторы - глиатилин, церебролизин, антигипоксанты-картан, цитофлавин, гепарин 100 МЕ/кг/сут. Коррекция ВСО и КОС.

Проведенная терапия в отделении неврологии: инванз 500 мгх2 раза в день в/в № 11, ганцикловир 250 мгх2 раза в день № 3, преднизолон 30 мгх2 раза в день в/в № 10, картан 5 мл + физ.растворх1 раз в день № 26, диакарб по 1/2 табл.х1 раз в день, аспаркам по 1/2 табл.х 3 раза в день, дексаметазон 6 мгх2 раза в день № 4, церебролизин 10,0 + физ.раствор № 11, мексидол 2,0 в/в медленно № 11, L-лизин 5,0 + физ.раствор в/в № 10, нуклео ЦМФ по 1,0 № 4, крeон 10000 1 капх3 раза в день, ванкоген 500х3 раза в день в/в в 09:00, 16:00, 24:00 № 9, цефпраз 1,0х3 раза в день в 07:00, 14:00 и 22:00 № 12, поляризующая смесь № 5, цераксон 4,0 + физиологический раствор № 13, глиатилин 4,0 + физ.раствор № 5, нейромидин 2,0 + физиологический раствор в/в медленно № 5, ЛФК № 7 дней, массаж № 15 дней, логопедический массаж + занятия с логопедом индивидуально № 7.

60-й день госпитализации

Состояние ребенка на фоне проведенной терапии с улучшением. Удалось снять с зондового кормления. Хорошо глотает. Следит за предметами. Ребенок стал активнее, увеличился объем активных движений в правых конечностях, появилась более выраженная чувствительность в левых конечностях. Голову держит еще не совсем уверенно. Поворачивается из бока в бок.

Консультация психолога/логопеда: интеллектуальное развитие соответствует возрастным нормам. Утомляемость, истощаемость психических процессов, снижение работоспособности. Эмоционально-волевые нарушения. Признаки моторно-сенсорной афазии.

На момент выписки: на фоне проведенной терапии состояние девочки заметно улучшилось: судорог нет. Менингеальные знаки отрицательные. Ребенок снят с зондового кормления, восстановилась речь. Поведение остается не всегда адекватным, внимание рассеянное, мышление остается торпидным, быстро утом-

ляется, сохраняется эмоциональная лабильность. Читает при этом хорошо, осмысливает. В моторном развитии: голову держит не совсем уверенно, появились активные движения в правой нижней конечности, в верхней конечности с той же стороны амплитуда движений меньше. Слева объем движений резко ограничен. Признаки нейропатии лицевого нерва купированы, лицо симметричное. Глотание не нарушено. Голос звучный. Тонус мышц остается сниженным, сила мышц снижена до 0.566 в левых конечностях. До 2.5-366 с правых конечностей. Явления гипотрофии верхнего плечевого пояса сохраняются, хотя наметилась положительная динамика. Контролирует функции тазовых органов.

В заключении, несмотря на невысокую частоту встречаемости в популяции, тяжелая инвалидизация и отсутствие эффективных средств лечения, придают данной проблеме исключительную актуальность. Неуклонный рост дан-

ной патологии в структуре общей заболеваемости можно объяснить поздней диагностикой, несвоевременной профилактикой и ухудшением экологической обстановки. Своевременно поставленный диагноз позволяет определить дальнейшую тактику ведения больного, а также обеспечить консультирование членов семьи. Первичная диагностика должна осуществляться педиатрами, участковыми врачами и врачами общей практики, а также узкими специалистами-неврологами в процессе динамического обслуживания населения. Важно помнить, что процесс развития клинической симптоматики является динамическим, поэтому необходимы преемственность между специалистами различного профиля и своевременное проведение комплекса дополнительных методов диагностики, включая современные методы визуализации: КТ/МРТ головного мозга и своевременное адекватное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Тимченко В.Н., Быстрякова Л.В. Инфекционные болезни у детей. - СПб.: СпецЛит, 2001. - 559 с.
- 2 Яцук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. - М.: Медицина, 2003. - 543 с.
- 3 Браславец А.Я. Неотложная неврология: 3-е изд. - Харьков, 2006. - 300 с.
- 4 Whitley R.J., Gnann J. W. Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens // Lancet. - 2002; 359. - P. 507-14.
- 5 Dale R. Acute disseminated encephalomyelitis // Semin Pediatr Infect Dis. - 2003. № 14. - P. 90-5.
- 6 Leake J.A., Albani S., Kao A.S. et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features // Pediatr Infect Dis J. - 2004. - № 23. - P. 756-65.
- 7 Kupila L., Vuorinen T., Vainionpaa R. et al. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population // Neurology. - 2006. - № 66. - P. 75-80.
- 8 Arribas J.R., Storch G.A., Clifford D.B. et al. Cytomegalovirus encephalitis// Ann Intern Med. - 1996.-№ 125. - P. 577-587.
- 9 Domingues R.B., Fine M.S., Tsanacals A.M.C. et al. Diagnosis of herpes simplex encephalitis by MRI and PCR assay of cerebrospinal fluid // J Neurol Sci. - 1998. - № 157. - P. 148-153.
- 10 Kamei S., Sekizawa T, Shiota H. et al. Evolution of combination therapy using acyclovir and corticosteroid in adult patients with herpes simplex virus encephalitis // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2005. - № 76. - P. 1544-9.

ТУЙН

Жедел в и русты менингоэнцефаломиелит - кен. таралган вирусты инфекциялардын. шжде салыстырмалы сирек кездесетш, б!рак орталык жуйке жуйесш ауыр закымдайтын кабыну ауруы болып табылады. Дуниежуз! бойынша б!ршш!л!к менингиттердш, энцефалиттердш, миелиттердш себеб! вирустар. Ауру жен.ш турде, немесе ел!м жагдайына алып келетш ете ауыр агымда ету! мумкш. Кеп жагдайда жедел энцефаломиелиттш салдары онын. ауырлык дэрежесше жэне емнш каншалыкты ерте басталгандыгына тэуелд! болады. Ауру полиэтиологи ялы топка жатады, ягни бул патологияныц ондаган немесе одан да кеп даму себептер! бар. Осы макал ада № 1 балалар калалык клиникальщ инфекциялык ауруханасынан № 2 калалык клиникальщ балалар ауруханасынын. балалар неврологиясы бел!мшесше вегето-тамырлы дистониянын. аралас туршщ клиникальщ кершютер!мен ауыстырылган наукаста жедел вирусты (мумкш цитоме-

галовирус) менингоэнцефаломиелитт сирек клиникалык жагдайы карастырылган. ВираК У^м тэулк Ынде наукаста ми канайналымының ишемиялык тип бойынша жедел бузылысының клиникалык КеріНісіері дамып, наукас ауыр жагдайда, естц бузылысымен, бас миының **ісіНyi** белплерімен жансактау және каркынды емдеу белімшесше ауыстырылады. Осы уакытта балада кешшрек урД'ске жулынның катысуымен жедел менингоэнцефалиттц белплері пайда болады. «Вирусты этиологиялы (мумкш цитомегаловирус) жедел менингоэнцефаломиелит» диагнозы ауру тарихының, физикалды және аспаптык зерттеулердц непзде койылды және канды лабораторияльц зерттеу (иммуноферментп талдау, полимеразды тізбектік реакция) кеззде цитомегаловирус анышталды. Алайда, жулын-ми суйьщтыгын зерттеу кеззде цитомегаловирусты инфекция анышталган жок.

ТүіііНdi сездер: вирусты менингоэнцефаломиелит, цитомегаловирус, инфекция, клиникалык жагдай.

SUMMARY

Acute viral encephalitis is a rare but devastating complication of common virus infections. The most frequent causes of primary encephalitis worldwide are viruses, which comprise different families of viruses distributed according to geography and seasonality. The disease can occur both in the light and in a very severe form of death. The acute encephalomyelitis totally dependent on its severity and on the timely treatment. This article is a rare clinical case of acute meningoencephalomyelitis - viral (possibly cytomegalovirus) etiology of the child, who had been transferred from the children's city clinical infectious hospital № 1 in the department of neurology older children Children's City Clinical Hospital № 2 of Almaty with clinical signs of vascular dystonia mixed type, with crisis course. However, within three days, the child develops a clinical picture of acute disorders of cerebral circulation on ischemic type, in connection with which a child in serious condition, with disturbance of consciousness, with signs of cerebral edema transferred to intensive care unit, which is about one month in stable grave condition. During this period, the child develops the neurological symptoms of acute meningoencephalitis, with further involvement of the spinal cord in the process. The diagnosis of «acute meningoencephalomyelitis virus (possibly cytomegalovirus) etiology» was put up on the basis of medical history, data of physical and instrumental studies, the definition of the virus in laboratory studies (positive enzyme immunoassay blood test for cytomegalovirus antibodies, a positive polymerase chain reaction of the blood on cytomegalovirus infection), blood, although the study of cerebrospinal fluid on cytomegalovirus infection has not given positive results.

Key words: viral meningoencephalomyelitis, cytomegalovirus, infection, clinical case.