

## — CITOMEGALIA POR INCLUSÃO —

**Silvina Terezinha Lima Grossi**

Professôra Assistente do  
Departamento de Cirurgia e  
Ortopedia

**Orivaldo de Araújo Pontes**

Professor Assistente da Faculdade  
de Odontologia da Universidade  
Federal do Pará

### SINOPSE

**Resumo bibliográfico sobre CITOMEGALIA POR INCLUSÃO e apresentação de caso clínico, cuja finalidade é a divulgação da moléstia que, apesar de rara, tem impressionado aos clínicos nos últimos anos.**

**CONCEITO.** Trata-se de infecção que ataca o homem e certos animais caracterizada pela presença de corpos de inclusão intranuclear e introcitoplasmática em células de vários órgãos: glândulas salivares, supra-renais e endócrinas, pulmões, fígado, pâncreas, baço, rins e, muito raramente, no cérebro (10).

Esta entidade mórbida acomete principalmente crianças, sendo rara no adulto e quando isso ocorre aparece associada a outras moléstias graves (3).

**ETIOLOGIA.** O agente patológico da inclusão citomegálica no homem tem sido isolado e identificado como sendo um vírus. As amostras do vírus possuem especificidade de origem. Assim sendo encontram-se ví-

rus das glândulas salivares da espécie humana, dos símios africanos e dos roedores, todos apresentando regularmente as mesmas alterações citológicas (6, 10).

**HISTÓRICO.** A primeira descrição das inclusões citomegálicas no homem foi feita por Jesionek e Kolmenoglou, em 1904 e relatada em 1926, por Cole e Kuttner. Sua transmissão foi bem sucedida, sendo utilizado vírus de cobaias (10).

Smith (1954), conseguiu propagar o SGV (vírus das glândulas salivares) de ratos e do homem em animais de laboratório. Rowe e colaboradores (1956) e Waller et alii (1957), conseguiram amostras do SGV de biópsias procedidas em adenóides e fígados humanos, sendo que estes últimos demonstraram a presença do vírus na urina de crianças portadoras de hepato-esplenomegalia. Rowe (1958), isolou o SGV das glândulas salivares de um símio africano. O vírus, por suas propriedades antigênicas, aproximava-se muito do encontrado na espécie humana (10).

Margareth Smith isolou das glândulas salivares humanas e de extrato de tecido renal o SGV, o qual formava inclusões características e em cultura na parede uterina humana (9).

Smith e Vellios comunicaram que a maioria dos casos de infecção virótica acometia indivíduos de menos de dois anos de idade. No entanto Amromin relatou vários casos com alta disseminação, em adultos (8).

**QUADRO CLÍNICO.** As manifestações clínicas e morfológicas produzidas pelos vírus da glândula salivar são muito variadas. Em crianças a doença assemelha-se a uma discrasia sangüínea generalizada, coexistindo hepatomegalia e outras alterações hepáticas. Waller e colaboradores relataram calcificações cerebrais e coriorretinites. A doença, na primeira infância, é geralmente fatal. Em crianças de mais idade o quadro clínico varia, dependendo dos órgãos atingidos. Observam-se com certa freqüência, alterações hepato-renais, pneumonias típicas e lesões cerebrais. As manifestações clínicas são quase sempre subseqüentes a outras enfermidades, como após coqueluche e doenças fibrocíticas do pâncreas (10).

Os sinais usuais da infecção primária em crianças, são: icterícias, esplenomegalia, púrpura, trombocitopenia e anemia hemolítica. Outros sinais menos freqüentes podem surgir tais como microcefalia, calcificações intracraniais, hemorragias cerebrais, convulsões e cianoses (3).

A citomegalia, doença virótica que é, tanto pode acometer crianças e é a ocorrência mais comum, como

também adultos. Os sintomas podem ser grupados sob quatro formas:

1. No adulto — ausência de sintomas e limitação de alterações patológicas nas glândulas salivares.
2. Na infância — envolvendo pulmões ou intestinos, conseqüentes a doenças debilitantes, de outras causas.
3. Na infância — infecção envolvendo pulmões e intestinos, morte do paciente, não só pela infecção própria dita mas por doenças a ela associadas.
4. No feto — infecção associada a enfermidade generalizada, altamente graves (5).

A infecção fetal ocorre resultante de um trauma intra-uterino. O vírus é transmitido pela mãe sem sintomatologia clínica. Está provado que o SGV pode permanecer na glândula salivar por longo período, em estado de latência ou como infecção crônica. O feto irá apresentar uma destruição pré-natal dos eritrócitos causando anemia hemolítica, estimulação de formação de eritrócitos localizando-se normal ou anormalmente no corpo, propiciando enfermidade idêntica à eritroblastose rH. Também são comuns as hemorragias purfúreas da pele (5).

Em conseqüência de lesões anômicas de tantos órgãos, o quadro clínico apresentado pelas crianças é bastante variado. As petequias difusas, possivelmente decorrentes de um estado de trombocitopenia, levam a pensar em distúrbios hematológicos primários. A hepatoesplenomegalia faz suspeitar, freqüentemente, tra-

tar-se de leucemia ou linfoma. O acometimento do encéfalo pode sugerir enfermidade cerebral primária. A inclusão citomegálica deve ser apreciada segundo circunstâncias clínicas diversas (6).

**QUADRO HISTOPALÓGICO.** Todas as amostras de vírus, procedam elas de roedores, símios ou da espécie humana, produzem regularmente as mesmas alterações citológicas.

As células, quase sempre de tecido epitelial, tornam-se muito aumentadas de tamanho, daí o nome de citomegalia (10).

Seus núcleos encerram corpos de inclusão avantajados, acidófilos ou anfófilos, rodeados por um espaço claro que é limitado por membrana nuclear bem nítida. O citoplasma pode ainda conter grande número de pequenos corpos basófilos, dispostos em torno da periferia da célula (3).

Harvey, W. L., Christinan, J. S. e Müller, C. W. descrevem a seguinte apresentação: glândula serosa com a estrutura alterada por infiltração linfocitária, vasos sangüíneos hiperemiados, dutos com metaplasia epitelial transformando-se em epitélio pavimentoso estratificado. O fato mais saliente é a presença de numerosos corpos de inclusão citomegálica localizados, de preferência, no epitélio dotal, embora tenha se visto também corpos de inclusão citoplasmática basófilos na luz do alvéolo, fato já consignado por Lyon et col. (2).

Ruebner, B. H., diz «Ocasionalmente observam-se células necrosadas e a totalidade da glândula submaxilar apresenta inflamação crônica, difusa e intersticial (7).

As células também podem ser vistas no sedimento urinário, no líquido conseqüente à drenagem gástrica e em material colhido da cavidade oral. Anticorpos têm sido encontrados numa alta proporção de sôros humanos, tanto em crianças como em adultos (3).

**DIAGNÓSTICO.** São vários os métodos de que dispomos para o diagnóstico da infecção. O isolamento do vírus de esfregaço obtido da garganta é o que permite maior possibilidade em cultura de células humanas mas devemos ter em mente que o crescimento inicial é muito lento, tornando-se necessária a observação cuidadosa através longos períodos de incubação (10).

Rowe et alii (1956) acentuaram a alta relação entre o isolamento do vírus da glândula salivar de crianças e a presença de anticorpos em seus sôros. As relações de neutralização podem também ser usadas para a identificação de anticorpos específico (10).

Não há terapêutica conhecida para a infecção da glândula salivar. Sabe-se, no entanto, que as manifestações infecciosas citomegálicas lembram as das criptococoses e toxoplasmoses congênicas (4).

### CASO CLÍNICO

O paciente foi por nós atendido no Serviço Odontológico da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, MG, em 1963, quando ali realizávamos estágio sob a supervisão do Professor Roberto Alvarenga, titular de Patologia da Faculdade de Medi-

cina e Assistente da Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais, em cujo laboratório, gentilmente cedido pelo professor titular Dr. Hélio Senna Figueiredo, foram realizados os exames.

### FICHA CLÍNICA

F.T. — sexo masculino — indigente  
— 35 anos.

Consulta — 1963, abril.

Biópsia — glândula parótida.

TÉCNICA.

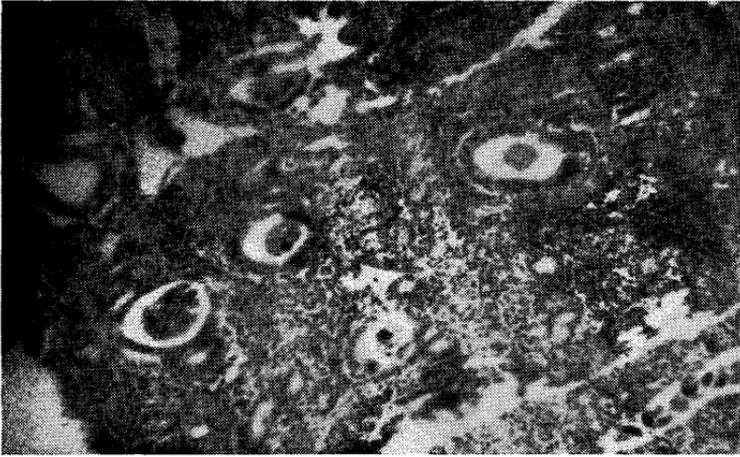
1. Inclusão em parafina.
2. Os cortes foram corados por hematoxilina e eozina.

### SYNOPSIS

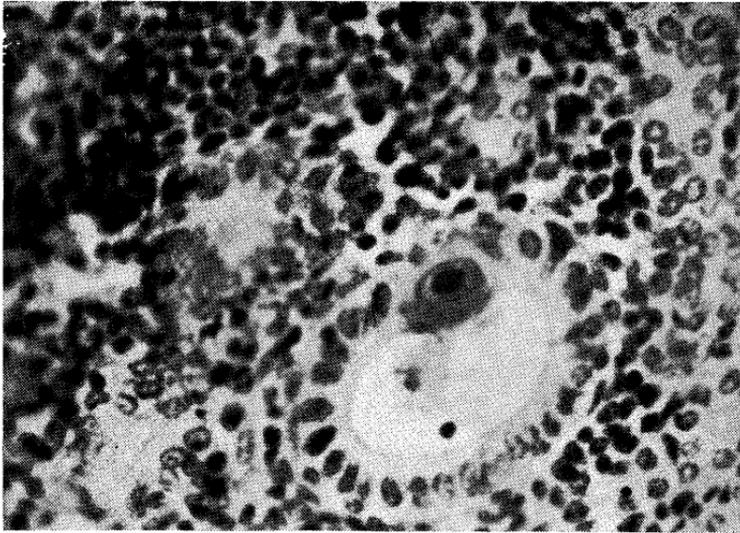
In this paper, it is described concept, etiology, history, clinical and histopathological aspects, as well as diagnosis of Cytomegalic Inclusion Disease. It is reported a case of a 35 year old man, which lesion was localized in the parotid gland. Three slides shewing the histopathological aspects illustrate such a paper.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDERSON, W. A. D. **Pathology**, 3.ed. St. Louis, Mosby, 1967. 1402 p. (p. 736).
2. LYON, Harvey W. et alii. Localized cytomegalic inclusion disease of lacrimal glands in the NMRID strain caries susceptible rat. **Journal of Dental Research**, Chicago, **39**:912-22, 1960.
3. JAWTZ, Ernest et alii. Virus citomegálico (Doenças de inclusão citomegálica, Doença e vírus das glândulas salivares) In: **Microbiologia médica**. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, Koogan, 1968. p. 438-40.
4. NELSON, Waldo E., ed. Mycotic infections. In: **Textbook of Pediatrics**. 8.ed. London, Saunders, 1964. p. 613-25.
5. POTTER, E. L. Pathology of the fetus and the infant. 2.ed. **Year Book Medical Publishers**, 1961. p. 120-22.
6. ROBBINS, Stanley L. **Patologia com aplicação clínica**. Rio de Janeiro, Guanabara, 1965. p. 394.
7. RUEBNER, B. H. et alii. Cytomegalivirus infections; viral ultrastructure with particular reference to the relations ship Lysomes to Cytoplasmic inclusions. **American Journal of Pathology**, **48**: 971-89, jan., 1966.
8. SHAFER, William G. et alii. **Patologia bucal**. Buenos Aires, Mundi, 1961. p. 248.
9. SMITH, David T. & CONANT, Norman F. **Bacteriologia de Zinsser**. 2.ed. México, Uteha, 1960. p. 843.
10. RIVERS, Thomas M. Horsfall Jr. & FRANK, L. **Viral and rickettsial infections of man**. 3.ed. Philadelphia, B. Lippincot, 1959. p. 910-11.



**Foto 1. — Aspecto panorâmico do quadro histopatológico. Vários acinos podem ser vistos, contendo as inclusões citomegálicas.**



**Foto 2. — Acino mostrando a célula epitelial aumentada de volume com núcleo hiper Cromático.**

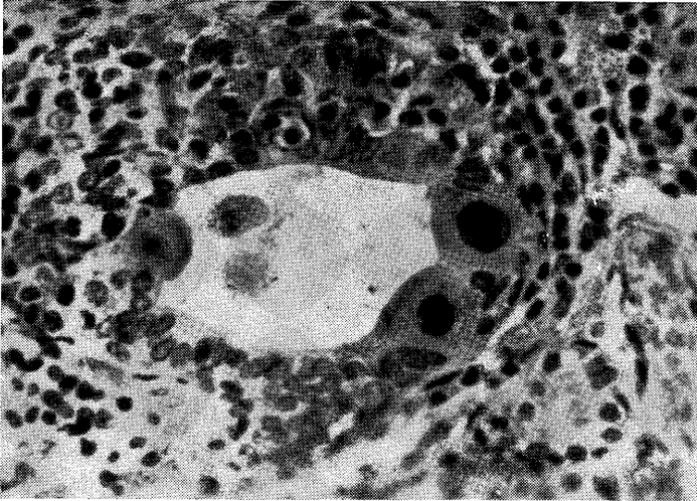


Foto 3. — Várias células epiteliais com inclusões avanta-  
jadas.