

*Enfermedad de inclusión citomegálica*

Por los Dres.:

HÉCTOR DUYOS GATO, (\*) EDUARDO PELAYO GONZÁLEZ POSADA, (\*\*)  
MANUEL ALMANZA MÁS (\*\*\*) Y JESÚS CABRERA ARREGOITIA (\*\*\*\*)

Aunque las células de inclusión citomegálica han sido observadas en seres humanos desde varios lustros, no es hasta hace poco menos de 20 años en que la enfermedad es considerada como entidad clínica. Se le ha llamado también "virus de las glándulas salivales" por ser éste el sitio en que se aisló por primera vez en seres humanos. El virus se aísla también frecuentemente en animales de laboratorio, domésticos y salvajes.

En el hombre la infección toma generalmente una de estas 4 formas<sup>1</sup>:

1. Infección del adulto con ausencia de síntomas, limitándose los cambios patológicos a las glándulas salivales.
2. Infección de niños grandes y adultos, con extensión a pulmones e intestinos en presencia de enfermedades debilitantes u otras causas.

3. Infección de lactantes y niños que interesa pulmones e intestinos, con muerte por dicha afección o asociado a otra enfermedad.
4. Infección del feto con producción de una enfermedad generalizada de curso generalmente fatal.

La infección generalizada por virus de inclusión citomegálica no es usual en el adulto ni en niños mayores, aunque la localización en glándulas salivales se observe con gran frecuencia. Excepto en el período del recién nacido, ella es asintomática o de muy difícil diagnóstico en vida.

La forma generalizada de la enfermedad se ve particularmente en el período neonatal, por transmisión transplacentaria, y madres generalmente asintomáticas. Su sintomatología es generalmente florida,<sup>2</sup> pero variable desde el niño que nace muerto, formas rápidamente fatales, una rica variedad de formas intermedias con muerte a las pocas semanas, y casos que sobreviven con daño cerebral<sup>3</sup>. Se ha señalado la posibilidad de sobrevivientes sin secuelas demostrables<sup>4</sup>. Existen las formas adquiridas de la enfermedad particularmente en niños mayores y adultos.

La llamada forma congénita se observa generalmente en niños prematuros o de poco peso al nacer, con síntomas al nacimiento o poco después, que incluyen ictero, hepatomegalia, esplenomegalia,

(\*) Pediatra. Jefe Servicio Maternidad Hospital Docente "Enrique Cabrera", Instructor del Departamento de Pediatría de la Universidad de la Habana en el Hospital Infantil Docente "William Soler", Miembro del Grupo Nacional de Pediatría del MINSAP.

(\*\*) Pediatra. Director del Hospital Infantil Docente "William Soler" y Jefe del Servicio de Recién Nacidos y Prematuros. Instructor del Departamento de Pediatría de la Universidad de la Habana.

(\*\*\*) Pediatra de los Hospitales "Enrique Cabrera" e Infantil "William Soler".

(\*\*\*\*) Patólogo. Jefe de los Servicios de Anatomía Patológica del Hospital Infantil "William Soler", Instructor del Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de la Habana.

megalia, letargia, trombocitopenia, púrpura, anemia. La hidro o microcefalia con o sin calcificaciones periventriculares se presenta aproximadamente en el 15% de los casos, acompañadas a veces de contracciones espasmódicas o francas convulsiones. La coriorretinitis puede estar presente en el 10% de los casos<sup>5</sup>. Es frecuente la presencia de neumonía y diarrea. El L.C.R. puede mostrar aumento de las proteínas y pleocitosis. Cuando la infección ocurre en periodos tempranos de la vida fetal puede nacer un niño anencefálico<sup>14</sup>.

Desde la introducción de métodos virológicos<sup>12,13</sup> se han descrito casos no fatales con frecuencia creciente. La enfermedad no parece ser tan rara como se creía, existen por lo menos 10 casos de

la enfermedad por cada forma fulminante<sup>14,16</sup>. En los casos afectados se ha demostrado virus persistente, que también se ha obtenido de casos sin manifestaciones clínicas<sup>6,10,11,4</sup>. El virus se ha obtenido también de tejidos en que no se ha demostrado los cuerpos de inclusión celular.

Existen 2 y quizás hasta 3 tipos serológicos humanos según cita Mc Allister<sup>7</sup>, pero tanto las técnicas serológicas como de fijación del complemento no son de gran utilidad en las formas neonatales.

El examen del sedimento de orina fresca teñida por May Grunwald Giemsa con la observación de las células renales descamadas con cuerpos de inclusión se considera un método útil por muchos y debe ser siempre intentado en caso de sospecharse el diagnóstico. La biopsia hepática sirve para el diagnóstico en

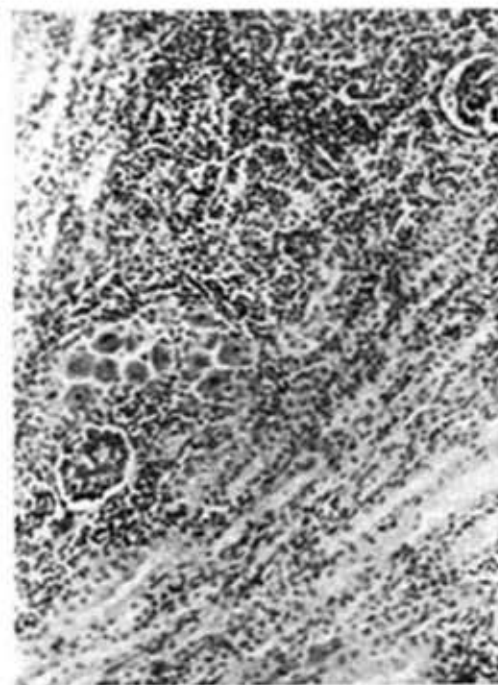


Fig. 1.—Infiltrado inflamatorio crónico intersticial renal con numerosas células de inclusión citomegálica en tubos contorneados. Coloración de hematoxilina eosina en ésta y las demás preparaciones microscópicas.

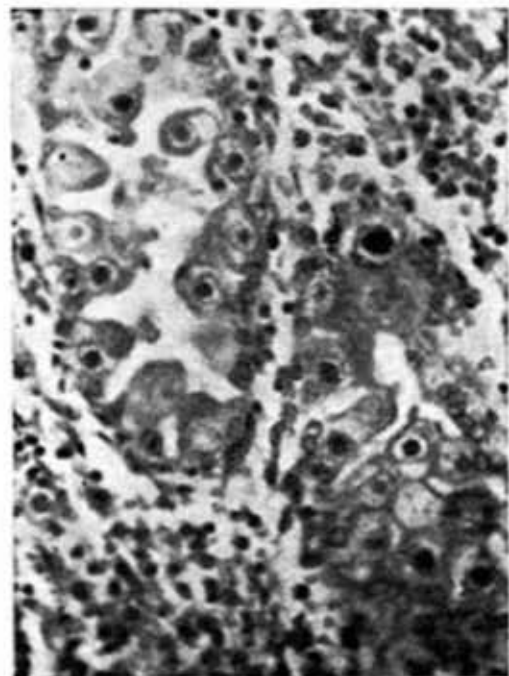


Fig. 2.—Tubos renales con numerosas células de inclusión citomegálicas.

vida cuando por el anterior examen no se haya logrado.

No existe tratamiento específico. La terapéutica debemos limitarla al tratamiento sintomático de las intercorrientes y medidas para mantener lo mejor posible el estado general y evitar infecciones cruzadas.

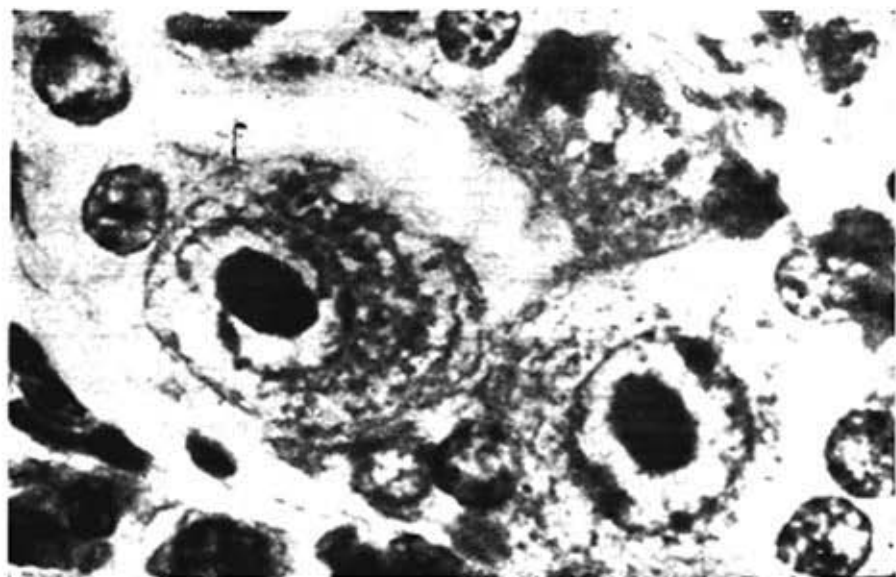
#### *Anatomía Patológica.*

El hallazgo característico de la E.I.C. es el de un cuerpo de inclusión grande, único, bien delimitado, redondo u ovoide y usualmente acidófilo en el núcleo agrandado de una célula aumentada de tamaño. De manera característica estos cuerpos de inclusión están separados de la membrana nuclear por un halo claro, presentando cierta semejanza con un ojo de buho o lechuza. En algunos de estos núcleos se observa también un engrosamiento de la membrana nuclear en los extremos opuestos de la misma a los que se han denominado "cuerpos

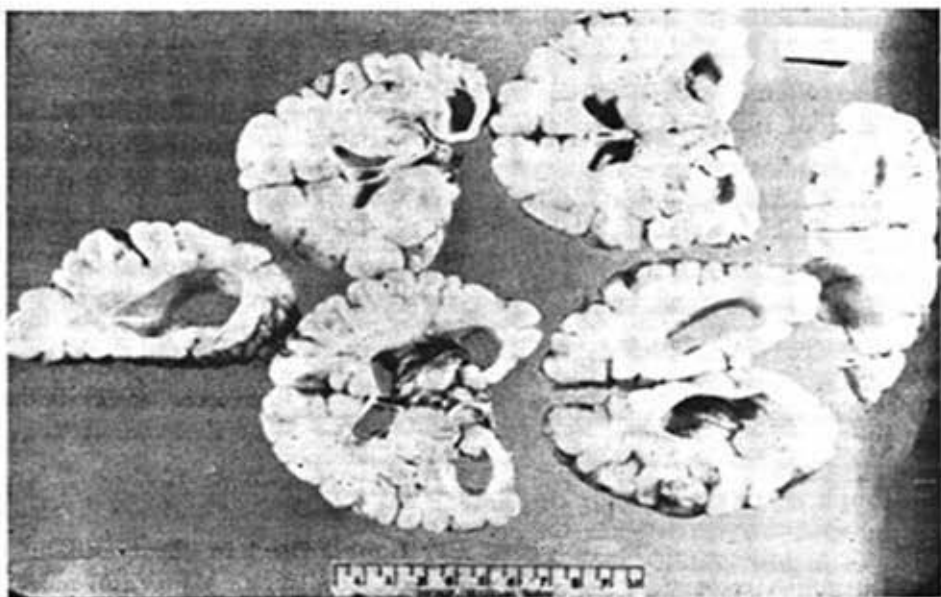
o nódulos polares". En esta enfermedad también se pueden presentar inclusiones intracitoplasmáticas, las que son menos características y más inconstantes que las inclusiones intranucleares.

Los cuerpos de inclusión intranucleares se encuentran presentes en gran número en los riñones, especialmente en el epitelio de los tubos contorneados y casi siempre en las células de los conductos biliares. También se encuentran frecuentemente en las células alveolares pulmonares, en el páncreas, tanto en el epitelio ductal como el acinar, y se les ha hallado frecuentemente en las células epiteliales de las glándulas salivales. También se han observado en la hipófisis, paratiroides, y tejido mesenquimatoso.

La existencia de necrosis o de alguna otra evidencia o dato de una respuesta local en esta afección, aparte de los riñones donde se observa degeneración y necrosis de las células afectadas con



*Fig. 3.—Mayor aumento de células de inclusión citomegálica, una de ellas con los denominados cuerpos polares en la membrana basal.*



*Fig. 4.—Cortes verticotrversales de encéfalo con hidrocefalia marcada.*

infiltrado inflamatorio crónico, está limitada al cerebro. Este órgano, en la zona subependimal de los ventrículos laterales presenta áreas difusas de ne-

erosis, infiltrados inflamatorios celulares y calcificación. En estas áreas se pueden encontrar células con inclusiones típicas. También se pueden observar células



*Fig. 5.—Calcificación extensa periventricular en estudio radiológico de los cortes del encéfalo.*



Fig. 6.—Aspecto histológico de las zonas de calcificación periventriculares. La hendidura observada es producto del procesamiento del tejido.



Fig. 7.—Radiografía de cráneo, vista antero-posterior, con calcificaciones periventriculares.

aisladas con cuerpos de inclusión en otras áreas del cerebro que aparecen por lo demás normales. Los ventrículos están a menudo dilatados.

Como otro hallazgo anatómico, en la E.I.C. se observa eritropoyesis extramedular generalmente marcada en el hígado, bazo, riñones y otros órganos. En el hígado aparte de las inclusiones intranucleares, se ha observado transformación gigantocelular de los hepatocitos, simulando estrechamente el aspecto histológico de la denominada hepatitis neonatal.

#### CASOS CLINICOS

##### CASO No. 1

E.P.G., blanca, femenina. Ingresó en abril de 1962 a los 5 días de nacida procedente de San Cristóbal, Pinar del Río, pesando 3 libras 8 onzas (1,588 gramos). Historia de parto domiciliario a los 9 meses de gestación. Madre y pa-



dre sanos de 21 y 35 años respectivamente. Se constató coloración icterica, mucosa pálidas, petequias y equimosis con sangramiento genital. Hígado rebasando 3 cms el reborde costal. Bazo no palpable. Pobre vitalidad. Circunferencia cefálica 28 cms, circunferencia torácica 29 cms, talla 43 cms.

En los días subsiguientes mejoró el estado general pero se le intensificó el ictero y la anemia, el hígado llega a rebasar 7 cms el reborde costal y aparece un bazo palpable 1 cm a los 20 días de nacida, con abdomen distendido. Las petequias desaparecieron en los primeros días reapareciendo en la tercera semana. El sangramiento genital se mantuvo. El estado general fue desmejorando paulatinamente a partir de los 15 días con acolia y coluria. Falleció a los 29 días con un cuadro bronconeumónico.

Entre los exámenes complementarios: la madre y la hija eran del Grupo A Rh positivo. Coombs negativo. La radiografía de tórax normal a su ingreso y con lesiones bronconeumónicas bilaterales al final. La radiografía de cráneo a su ingreso y pocos días antes de su muerte sin calcificaciones. Plaquetas entre 60,000 y 80,000 por  $\text{mm}^3$  Hb. entre 5.8 y 8.6 g% a pesar de repetidas transfusiones de sangre. Leucocitos entre 5,000 y 16,000 con diferencial en límites normales. Reticulocitos entre 12 y 16%. Hemocultivo negativo. Serología negativa. Fondo de ojo normal al igual que el examen citoquímico y bacteriológico de L.C.R.

La bilirrubina a su ingreso era de 23.8 mlgs% de total con 6.8 mlgs% de directa, aumentó progresivamente a expensas sobretodo de esta última hasta 47.6 mlgs% de total con 29.7 mlgs de directa.

**Medulograma:** disminución del sistema megacariopoyético con integridad de los restantes sistemas.

Repetidos exámenes de orina fresca buscando en el sedimento las células de inclusión resultaron infructuosos.

**Necropsia:** Enfermedad de inclusión citomegálica afectando páncreas, hígado y pulmones. No se hallaron las células típicas en riñón. Pielonefritis supurada. Bronconeumonía hemorrágica. Hemorragia subaracnoidea antigua, atrofia del hemisferio cerebral izquierdo con cavidad ventricular de ese lado grandemente dilatada. Hematopoyesis extramedular.

#### CASO No. 2:

M.S.L., femenina, blanca. Ingresó el 31 de enero de 1963 con dos días de nacida procedente de Rancho Boyeros. Pesaba 5 libras 2 onzas (2,325 gramos). Microcefálica, icterica, con hígado rebasando 3cms el reborde costal y bazo no palpable. C.C. 29 cms, talla 46 cms.

A los 11 días aparecen petequias, sangramiento conjuntival y por las fosas nasales, bazo palpable 1 cm por debajo del reborde costal, estertores pulmonares y diarreas. Falleció dos días después.

**Radiológicamente:** calcificaciones periventriculares, microcefalia. Plaquetas 46,000 por  $\text{mm}^3$ . Bilirrubina 12 mlgs% total con 1.5 mlgs% directa. Hb. 10 g%. Leucocitos y leucograma normal.

**Necropsia:** E. I. C. interesando hígado, páncreas y riñones. Calcificaciones cerebrales periventriculares. Hidrocefalia con microcefalia.

#### CASO No. 3:

F. V. G., masculino, blanco. Ingresó en junio de 1965 a los 10 días de edad, procedente de Rancho Boyeros, por tumoración parotídea derecha con ictero y esplenomegalia. Madre de 26 años normal con 4 embarazos y partos anteriores normales. Pesó 7 libras 15 onzas (3,600 gramos). C. C. 36 cms, talla 54 cms. Hígado 2 cms, bazo palpable 2 cms.

Fontanela normotensa. Lesiones de piodermatitis.

Evoluciona aparentemente bien en los primeros 6 días de su ingreso con desaparición del ictero y disminución de volumen de la región parotídea. En esta fecha hace bruscamente crisis de cianosis, fiebre de 39° C., hipotonía muscular, frecuencia cardíaca de 200 por minuto, estertores húmedos pulmonares, diarrea, y fallece en pocas horas.

Radiológicamente se señaló el aumento de volumen de la región parotídea sin lesión de la articulación temporomaxilar. No había calcificaciones. En pulmones había extensas lesiones bronconeumónicas desde su ingreso. Hb. mantenida entre 20 y 22 g%. Leucograma normal sin leucocitosis. Bilirrubina total de 12.5 mlgs% con 0.8 mlgs% de directa. Niño Grupo 0 Rh positivo. Combs negativo. Eritrosedimentación por micrométodo 6 mm en 1 hora. Coprocultivos y hemocultivos no patológicos. Ionograma horas antes de su muerte con 127 mEq/l de Na 8.4 mEq/l de K y 10 mEq/l de Bicarbonato. El hemograma a esa misma hora con 22 g% de Hb, 33,000 leucocitos, 5 Stabs, 83 Segmentados, 1 juvenil, 1 mono, 8 linfocitos y 1 mielocito.

E. C. G.: Arritmia extrasistólica a focos ventriculares múltiples, bloqueos auriculoventricular de segundo grado en VI. Ritmo idioventricular con complejos ventriculares anchos y deformados y ausencia de onda P a partir de V4.

*Necropsia:* E. I. C. interesando riñones y parótida. Enterocolitis aguda hemorrágica. Bronconeumonía.

#### CASO No. 4:

D. R. A., femenina, blanca. Ingresó en julio de 1966, procedente de Marianao, a los 24 días de nacida, por fontanela abombada. Madre sana con 3 embarazos anteriores normales. El actual transcu-

rrió normalmente con parto institucional a los 9 meses de gestación pesando 4 libras 8 onzas (2,041 gramos). Llanto inmediato. No ictero. No convulsiones ni cianosis. Fue alimentada al pecho.

Se refirió historia de fiebre de 38.5° C. y diarreas desde 5 días antes de su ingreso en que se le encontró irritable, llorando constantemente, con temblor de las extremidades inferiores al manipularla, fontanela hipertensa, no signos meníngeos, pálida. El hígado rebasaba 1½ cms el reborde costal. Bazo no palpable, C.C. 35 cms.

Evolucionó con síntomas digestivos predominantemente (vómitos y diarreas) y con fiebre variable. La fontanela desde el día siguiente a su ingreso era normal. Fue trasladada a sala de Enfermedades diarreicas agudas donde falleció a los 21 días del ingreso con convulsiones y cianosis generalizada pocas horas después de haberle practicado una transfusión sanguínea. La C.C. se mantuvo sin variación.

Entre los complementarios el L.C.R. citoquímica y bacteriológico eran normales. La radiografía de cráneo no mostró calcificaciones y la de tórax lesiones bronconeumónicas. Coprocultivos positivos a *E. coli* 086, 026 y *Salmonella* B. Eritrosedimentación a la hora de 84 mm a su ingreso, subió a 138 para descender a 90 tres días antes de su muerte. La Hb. se mantuvo entre 6 y 8 g%. Leucograma normal sin leucocitosis. Reticulocitos 4.6%.

*Necropsia:* E.I.C. con células típicas en riñones exclusivamente. Hidrocefalia con calcificaciones y necrosis subependimarias. Hematopoyesis extramedular. Enterocolitis aguda. Bronconeumonía.

#### CASO No. 5:

A.G.G., femenina, blanca. Ingresó en noviembre de 1967 procedente de Melena del Sur, a los 2 días de nacida,

por microcefalia. La madre de 27 años con dos embarazos anteriores, uno de ellos prematuro. El embarazo actual transcurrió aparentemente normal con parto a los 9 meses de gestación en Maternidad de Güines. Pesó 4 libras 12 onzas (2,155 gramos). Líquido amniótico amarillento. A su ingreso ictericia, con petequias diseminadas por todo el cuerpo, hígado de 2 cms, bazo palpable 3 cms. C.C. 28 cms. El ictero se intensificó a expensas de la bilirrubina directa hasta el octavo día en que comenzó a disminuir sin desaparecer completamente, para intensificarse nuevamente 5 días antes de la muerte ocurrida a los 41 días. Las petequias desaparecieron desde los primeros días y no volvieron a presentarse en el curso de la evolución. A partir de los 12 días presentó diarreas con periodos de mejoría e intensificación hasta su fallecimiento. El hígado aumentó lentamente hasta rebasar  $4\frac{1}{2}$  cms. el reborde costal. El bazo al igual que la C.C. se mantuvieron sin variación.

Entre los exámenes complementarios la radiología de cráneo mostró calcificaciones periventriculares y la de tórax fue normal. Fondo de ojo: coriorretinitis bilateral. Plaquetas mantenidas alrededor de 80,000 por  $\text{mm}^3$ . El L.C.R. con 195 mlgs % de proteínas y el resto incluyendo el estudio bacteriológico normal. Hemocultivos y coprocultivos: normales. Hb. de 19.5 g% al ingreso para llegar a una cifra mínima de 13 gramos. Leucocitos y leucograma normal. Reticulocitos 17%. Niña Grupo B Rh negativo con Combs negativo. Serología negativa.

Después de repetidos e infructuosos intentos de demostrar células de inclusión citomegálicas en sedimento de orina fresca, lavado gástrico y secreción salival, una biopsia hepática realizada a los 20 días definió el diagnóstico. La prueba de toxoplasmina en la madre

fue medianamente positiva con control de Mantoux negativo.

*Necropsia:* E.I.C. interesando riñón, páncreas e hígado. Micro e hidrocefalia con calcificaciones subependimarias. Atrofia cerebral. Bronconeumonía. Enteritis necrotizante con neumatosis quísticas. Coriorretinitis.

#### CASO No. 6:

L.M.L., masculino, raza negra, de 3 años de edad que estuvo en tratamiento por síndrome nefrótico hasta 1968 en que fallece a los  $5\frac{1}{2}$  años. Recibió esteroides y en vista de su evolución desfavorable de 2 ciclos de ciclofosfamida. Durante la evolución de su enfermedad padeció varicelas, sarampión, rubeola y parotiditis, en sus estancias domiciliarias.

*Necropsia:* Glomerulonefritis difusa crónica membranosa ("síndrome nefrótico") en evolución a la esclerosis.

E.I.C. limitada al pulmón (bronconeumonía).

#### CASO No. 7:

W.V.P., masculino, blanco. Desde los 8 años le fue diagnosticada, por biopsia ganglionar, una enfermedad de Hodgkin. Fue tratado con citostáticos y radioterapia. Falleció a los  $10\frac{1}{2}$  años en Febrero de 1968.

*Necropsia:* Enfermedad de Hodgkin (Sarcoma de Hodgkin) con infiltración masiva de ganglios linfáticos y bazo, marcada del hígado y páncreas y discreta de pulmones y riñones.

E.I.C. en riñones con extensa necrosis.

#### COMENTARIOS

Siete casos de E.I.C. han sido detectados en el Hospital Infantil Docente "William Soler" durante el periodo de tiempo de enero de 1962 a diciembre de



SINTOMAS DE LOS RECIEN NACIDOS CON  
ENFERMEDAD DE INCLUSION CITOMEGALICA

Caso No.	1	2	3	4	5		
Sexo	F	F	M	F	F		
Raza	B	B	B	B	B		
Bajo peso al nacer	+	+	-	+	+		
Ictero	+	+	+	-	+		
Anemia	+	+	-	+	-		
Púrpura	+	+	-	+	-		
Hepatomegalia	+	+	-	+	+		
Esplenomegalia	+	+	+	-	+		
Micro o hidrocefalia	+	+	-	-	+		
Calcificación intraera.	-	+	-	+	+		
Coriorretinitis	-		-	-	+		
Plaquetopenia	+	+			+		
L. C. R. alterado	-			-	+		
Bronconeumonía terminal	+	+	+	+	+		
Diarreas	-	+	+	+	+		
Organo Afectado	{ Riñón Páncreas Hígado Cerebro Pulmón Parótida	Riñón	-	+	+	+	+
		Páncreas	+	+	-	-	+
		Hígado	+	+	-	-	+
		Cerebro	+	+	-	-	+
		Pulmón	+	-	-	-	-
		Parótida			+		

1968. Cinco de ellos recién nacidos, y el No. 1 de la serie el primero diagnosticado en Cuba según nuestros conocimientos, fue comunicado por nosotros en el X Congreso Médico Nacional de 1963. Al año siguiente apareció publicado un caso en esta misma revista<sup>2</sup> y tenemos conocimiento de por lo menos 4 más diagnosticados en otras instituciones infantiles. Dado el porcentaje tan elevado de necropsias en nuestro país, debemos concluir que la E.I.C., en sus formas fatales por lo menos, es una entidad rara, aunque no excepcio-

nal en nuestro medio. *Gajl-Peczalska de Varsovia*<sup>5</sup> reporta un 5% del total de necropsias no seleccionadas. Otros autores reportan el hallazgo, en el 10 al 32% de las autopsias de niños, de las células típicas en las glándulas salivales las cuales pueden ser formas adquiridas de la enfermedad. En nuestro Hospital los casos de E.I.C. representan el 0.24% del total de autopsias realizadas en el período de tiempo señalado, pero el examen microscópico de glándulas salivales no se realiza en forma rutinaria.

De nuestros siete casos 2 corresponden a formas del niño mayor asociadas a enfermedades debilitantes crónicas y con toda probabilidad adquiridas.

Todos nuestros recién nacidos eran de la raza blanca, 4 de ellos femeninos y prematuros o de bajo peso al nacer. El único varón fue precisamente el que tenía un peso normal al nacer y presentó un síndrome tumoral parotídeo al ingreso con toma exclusiva de esta glándula y riñón. El caso No. 4 también presentó toma renal y calcificaciones intracraneales exclusivamente pero no se le realizó estudio de glándulas salivales.

El ictero, la hepatomegalia, la esplenomegalia, las diarreas y la bronconeumonía al final fueron hallados en 4 casos, mientras que la anemia, púrpura, plaquetopenia y las calcificaciones intracraneales fueron encontradas en 3. Un caso con calcificaciones, a su muerte no mostró evidencias de ellas por radiología de cráneo a su ingreso. La micro o hidrocefalia se presentó en 3 casos y la coriorretinitis en uno sólo de los 4 casos en que se realizó fondo de ojo. De los 3 casos con L.C.R. investigado uno sólo presentó aumento de las proteínas.

El órgano más afectado fue el riñón (4 casos, siguiéndole el páncreas, hígado y cerebro (3 casos), mientras que el pulmón se encontró afectado en un sólo caso y las parótidas en el único caso que se hizo estudio de las mismas. El diagnóstico fue planteado clínicamente en 3 niños, de los cuales en uno sólo se comprobó en vida por biopsia hepática.

Las formas de niños mayores fueron hallazgos incidentales de autopsia.

Las formas congénitas pueden confundirse con la incompatibilidad materno-fetal y otras anemias hemolíticas congénitas. Nuestros casos que presentaron ictero intenso en los primeros días, la

bilirrubina estaba elevada a expensa de la indirecta y después el incremento se realizó a expensas de la directa principalmente.

La sífilis congénita debe ser descartada por las investigaciones correspondientes a la madre y al niño.

A veces el cuadro clínico de la E.I.C. se limita a formas en que es posible sustentar en vida el diagnóstico único de sepsis bacteriana, a la que se asocia frecuentemente, sobre todo en el período terminal. La hepatitis viral, la galactosemia y otros icteros prolongados del recién nacido tienen que ser tomados en cuenta en muchos casos, al igual que el herpes simple generalizado y los raros casos de leucemia congénita.

Pero el diagnóstico se nos hace a nosotros particularmente difícil en vida, en los casos floridos, con la toxoplasmosis congénita que al igual que la criptococosis (torulosis) del recién nacido presentan manifestaciones clínicas muy similares a las producidas por la E.I.C. congénita. La observación del toxoplasma en L.C.R. dilucidaría el diagnóstico. En otros casos el Dye Test de Sabin y Felman unido a sintomatología clínica sugerente permiten plantear el diagnóstico con gran probabilidad. La prueba de la toxoplasmina parece ser mucho menos específica.

En el caso de la torulosis la observación del hongo en L.C.R. o de las lesiones, por examen directo y cultivo en medio Sabouraud, es diagnóstica. Las técnicas de tinción con tinta china y otras coloraciones especiales permiten diferenciar la cápsula y evitan posible confusión con linfocitos.

#### RESUMEN

Se presenta una casuística de 7 casos de enfermedad de inclusión citomegálica diagnosticados durante los años 1962 a 1968 en el Hospital Infantil Docente "William Soler" y que representan el

0.24% del total de necropsias realizadas en ese período. Cinco de los casos eran recién nacidos y los dos restantes padecían una grave enfermedad debilitante. Se discuten las dificultades diagnósticas de la enfermedad en el R.N. y se señala lo improbable del diagnóstico en vida de las formas restantes.

#### SUMMARY

Seven cases with cytomegalic inclusion diseases are presented, which were diagnosed between 1962 to 1968 in the Hospital Infantil "William Soler," representing the 0.24% of the total necropsias performed during that period. Five of the cases were newborns and the others suffered a serious debilitating condition. A discussion is done about of

the difficulties of diagnosis in the newborn and the improbability of such diagnosis in life in the rest of the clinical forms.

#### RESUME

On présente 7 cas de la maladie d'inclusion cytomegalique diagnostiqué depuis 1962 à 1968 dans l'hôpital enfantin "William Soler" et qui représentent le 0.24% du totale des nécropsies réalisées pendant cette période. Cinq des cas étaient nouveau-nés et les deux restantes souffraient d'une grave maladie débilitante. On discute les difficultés diagnostiques de la maladie chez le nouveau-né et on signale l'improbabilité du diagnostic pendant la vie des formes restantes.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—Birds: n, M., Smith, D.E., Mitchell, F.N. and Corey Jr., J.H.: Generalized cytomegalic inclusion disease in newborn infants: *JAMA*; 162: 14, 1956.
- 2.—Borbolla, L., Guernica, A., Dueñas, E., Bellas, E. y Acosta N.: Enfermedad de inclusión citomegálica: *Rev. Cub. Ped.*; 34: 6, 1962.
- 3.—Eichenwald, H.F. and Shinefield, H.R.: Resuscitation of the newborn infant. Abramson editor. Second edition, 1966.
- 4.—Enmanuel, I. and Kenny, G.E.: Cytomegalic inclusion disease of infancy: *Ped.*; 38: 6, 1966.
- 5.—Gajl-Peczalska, K.: Cytomegalic inclusion disease: *Arch. Dis. Childh.*; 42: 14, 1967.
- 6.—Kluge, R.C., Wicksman, R.S. and Weller, T.H.: Cytomegalic inclusion disease of the newborn. Report of case with persistent viraemia: *Ped.*; 25: 35, 1960.
- 7.—McAllister, M., Wright, H.T. and Tasem, W.M.: Cytomegalic inclusion disease in newborn twins: *Jour. Ped.*; 64: 2, 1964.
- 8.—McElfresh, A.E., Arey, J.B.: Generalized cytomegalic inclusion disease: *J. Ped.*; 51: 2, 1957.
- 9.—Potter, E.L.: Pathology of the fetus and the infant, 2nd edition, 1961.
- 10.—Rowe, W.P., Hartley, J.W., Waterman, S., Turner, H.C. and Huebner, R.J.: Cytopathogenic agent resembling human salivary gland virus recovered from tissue cultures of human adenoids: *Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.)*; 92: 418, 1956.
- 11.—Rowe, W.P., Hartley, J.W., Crumblett, H.G. and Mastroti, M.: Detection of human salivary gland virus in the mouth and urine of children: *Amer. J. Hyg.*; 67: 57, 1958.
- 12.—Smith, M.G.: Propagation in tissue cultures of a cytopathogenic virus from human salivary gland virus (S.V.G.) disease: *Proc. Soc. Expt. Biol. & Med.*; 92: 424, 1956.
- 13.—Weller, T.H., Macanley, J.C., Craig, J.M. and Wirth, P.: Isolation of intranuclear inclusion producing agents from infants with illness resembling cytomegalic inclusion disease: *Proc. Soc. Expt. Biol. & Med.*; 94: 4, 1957.
- 14.—Weller, T.H. and Hanshaw, J.B.: Virologic and clinical observations on cytomegalic inclusion disease: *New Engl. J. Med.*; 266: 1233, 1962.