

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA
PATOLOGIA

LESIONES VISCERALES
ASOCIADAS
CON
VARICELA

DOCTORA IRMA RAMIREZ DE SANTAELLA

Colaboración:
DOCTORA ANITA HERRAN DE ORTIZ

BOGOTA D. E. 1977

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

LESIONES VISCERALES ASOCIADAS CON
VARICELA

DOCTORA IRMA RAMIREZ DE SANTAELLA

COLABORACION: DOCTORA ANITA HERRAN DE ORTIZ

B O G O T A D. E. 1977

I N D I C E

- I. - Introducción.
- II. - Presentación del Caso.
- III. - Exámen Post-Morten.
- IV. - Discusión.
- V. - Complicaciones Neurológicas Asociadas con Varicela vistas Clínicamente.
- VI. - Factores que inciden para que la Varicela se Generalice.
- VII. - Comentarios.
- VIII. - Resumen.
- IX. - Bibliografía Internacional.

I N T R O D U C C I O N

La varicela ha sido conocida por muchos años, pero desde el primer cuarto de siglo diecinueve fué diferenciada del - Sarampión.

La varicela es una enfermedad " infantil ", aguda, benigna y trasmisible; que raramente causa muerte y en consecuencia son pocas las oportunidades para estudiar las lesiones internas ocurridas en esta enfermedad.

Este es un caso más de varicela generalizada, nos motivamos a presentarlo por la poca frecuencia con que se - ve este tipo de lesiones y se revisa la literatura mundial sobre este tema.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 8 meses de edad remitido del Hospital de Suba, de quien se desconocen antecedentes cuyo motivo de consulta fué diarreas y vómito severo de 4 días de evolución.

Se lleva a cirugía con sospecha diagnóstica de Divertículo de Meckel no comprobado radiológicamente. Se practica una Laparotomía exploradora, hallándose una cavidad abdominal normal.

En el post-operatorio el paciente continúa en malas condiciones presentando marcada distensión abdominal siendo necesario reintervenirlo, encontrándose bridas a nivel de la unión yeyuno ileal la cual producía obstrucción completa de la luz intestinal.

En el post-operatorio el niño continúa en regulares condiciones, presenta deposiciones líquidas de color café. El frotis rectal para amibas fué informado negativo.

Treinta días después del ingreso el niño comienza a presentar en tronco y cuello lesiones exantematosas que evolucio-

nan rápidamente como máculas, pápulas, vesículas y costras sucesivamente, cuya distribución es centripeta, para luego hacerse generalizada y con la presencia de lesiones en todos los períodos de evolución.

El niño empeora su estado general; hace cuadro febril que se acentúa los últimos días hasta llegar a 40,5° centígrados, con marcados signos de deshidratación y de dificultad respiratoria. Su cuadro variceloso se hace más severo con lesiones dérmicas generalizadas y alguna de ellas sobreinfectadas.

Presenta crisis convulsivas, falleciendo 35 días después del ingreso en para cardio-respiratorio.

EXAMEN POST-MORTEN

La autopsia se realiza 4 horas despues del fallecimiento, se recibe el cadáver de un niño que mide 68 cm. y pesa 5.850 gr., - en mal estado de nutrición, el cabello es de color negro, escaso, se desprenden facilmente.

En la piel de todo el cuerpo se encuentran lesiones que van de mácula, pápula, vesicula y costra alguna de ellas infectadas.

Los hallazgos macroscopicos positivos a la autopsia son:

PULMONES:

Peso 165,2 gr. (N: 90,0 gr.) hipocrepitantes, la superficie externa es rosada, alternando con zonas rojizo-parduzcas. A la palpación se encuentran áreas de mayor consistencia, acentuándose más en el ápice pulmonar derecho. - En las bases se aprecian áreas congestivas. - Al corte se observan zonas levantadas congestivas que afectan el 40% del parenquima pulmonar de manera difusa.

ESTOMAGO:

Es de forma y tamaño usual. La serosa presenta adherencias de tipo fibroso. Al corte -

el contenido es alimenticio. El espesor de las paredes es normal. La mucosa a nivel de la cara anterior del antro tienen una ulceración de 0,5 cm. de diámetro cuyo fondo es congestivo y de bordes ligeramente levantados.

COLON:

Presenta marcada congestión de la mucosa y dos ulceraciones de 0,5 cm. de diámetro de bordes ligeramente levantados y cuyo fondo es hemorrágico.

HIGADO:

Pesa 272 gramos (N:260 gr.) Tamaño y forma usual. El color es rojizo-amarillento, de consistencia friable, la superficie presenta un punteado difuso de color blanquecino de 0.1 cm. de diámetro mayor y al corte se observa que infiltra escasamente el parenquima, el resto es de color rojizo con áreas de marcada congestión.

TIMO:

Pesa: 2 gr. (N:10 gr.). El tamaño se encuentra marcadamente disminuido pero externamente y al corte no presenta alteraciones macroscópicas.

CEREBRO:

Pesa 780 gr. (N:714). Externamente se observa moderada congestión meníngea y al corte -

la superficie es congestiva.

DESCRIPCION MICROSCOPICA

PULMON:

Se confirma la impresión macroscópica de congestión y edema, además histiocitos y neumocitos descamados en la luz alveolar y abundantes colonias bacterianas. Se observa también focos de necrosis de coagulación, algunos de ellos - con hemorragia, rodeados de escaso infiltrado inflamatorio, en la periferia se encuentran algunos cuerpos ácidos intranucleares, separados de la membrana nuclear por un halo claro. (Inclusiones Tipo "A" según descripción de Cowdry).

(Ver foto).



I =

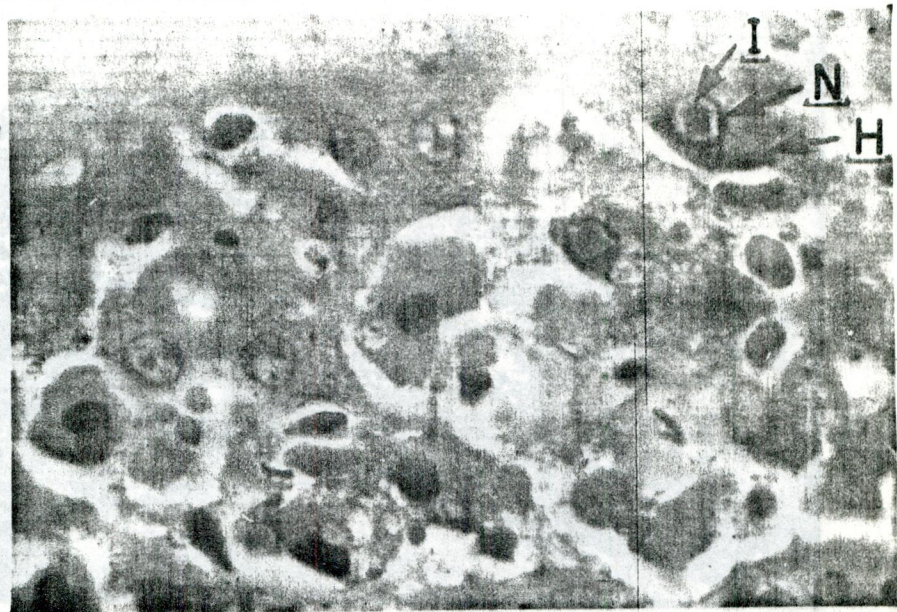
Inclusiones intranucleares: Podemos observar como en el centro del núcleo hay una inclusión rodeada por un halo claro.

COLON:

Se observan también monilias las que fueron confirmadas con coloraciones especiales - (PAS).

HIGADO:

Los cortes muestran áreas de congestión moderada. Se observan focos de necrosis de coagulación diestribuidos al azar y algunos de ellos con hemorragia alrededor. En la zona adyacente a los focos de necrosis se observan inclusiones intranucleares Tipo 'A' de Cowdry. (Ver foto).



- | | |
|-----|-------------------------|
| H = | Hepatocito. |
| I = | Inclusión Intranuclear. |
| N = | Núcleo |

TIMO:

Los cortes muestran una marcada disminución de la celularidad no encontrándose una delimitación de la arquitectura corticomedul- lar, hay presencia de células plásmaticas - aunque en escasa cantidad. Se observaron - inclusiones intranucleares del tipo "A" aunque en poca cantidad.

PIEL:

Los cortes muestran una vesícula de la vari- cela con edema de las células epiteliales en una trama reticulada. Las células epiteliales han aumentado de volumen con ramificación - y vacuolización del citoplasma, algunas alcanzan enormes dimensiones dando origen a las llamadas " células balonadas ". Otras - células son alargadas pero también muestran vacuolización del citoplasma, algunas contienen inclusiones intracitoplasmáticas. El núcleo muestra de leve a moderado aumento - del tamaño, la cromatina y el nucleolo se agru- pan cerca de la membrana nuclear dejando la mayor parte del núcleo claro y aparentemente vesicular y en la parte central se encontraron cuerpos de material acidofilo.

(Ver foto).



C = Cédulas balonadas.

S = Septa reticulada.

CEREBRO:

Los cortes muestran arquitectura conserva-
da, las meninges presentan ^{vásos} dilatados conges-
tivos.

D I S C U S I O N

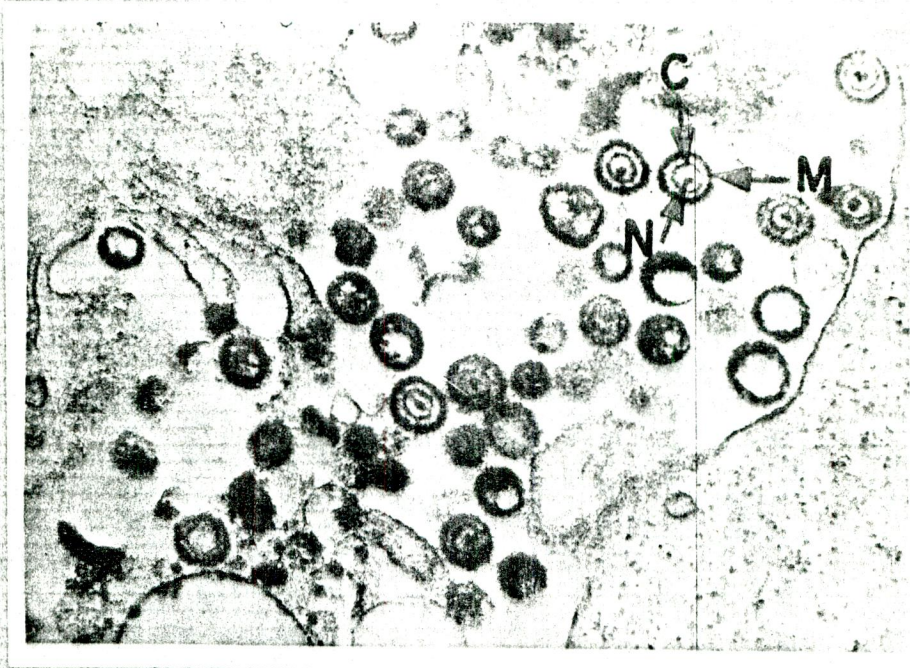
Las primeras descripciones histológicas de las lesiones de piel en la varicela fueron realizadas por Unna en 1894, él reportó una biopsia de piel en un muchacho de ocho años durante el segundo día del estado de erupción de la varicela; el principal hallazgo fué edema y balonamiento de las células epiteliales afectadas, el desarrollo de células gigantes y formación de cavidades confluentes en el sitio de máxima degeneración. (6). Los cuerpos de inclusión intranuclear en la varicela fueron descritos por Tyzzer en 1906, él las describió morfológicamente pero ignora su significado funcional. Los cuerpos de inclusión intranucleares se encuentran en muchas otras infecciones virales pero en 1926 Kuttner y Col demostraron que las inclusiones intranucleares son de causa viral. Cowdry las describió y las clasificó como tipo A y B. Las inclusiones encontradas en infecciones debidas a los virus de varicela y herpes zoster, las clasificó como tipo "A"; en esta categoría todo el núcleo está comprometido y presenta un acumulo de material acidofilo en el centro, rodeado por una zona clara, limitada por un anillo delgado de material basofilo en la periferia. Ultimamente se ha dicho que hay completa desintegración del núcleo y por ende de la célula con marcada reacción del tejido adyacente e infiltrado de células fagocitarias. (Citados por 13).

Probablemente las primeras descripciones de cambios patológicos en los órganos internos fueron los de Schleussing en 1927 quien reportó los hallazgos post-mortem encontrados en unos mellizos que habían nacido prematuramente y tres semanas más tarde murieron de varicela, agregando a los cambios ya descritos en piel, áreas de necrosis focal en el hígado, bazo y adrenales. El primer reporte de inclusiones intranucleares en los órganos internos de un paciente con varicela fue hecho por Johnson en 1940.

Al microscopio electrónico el examen de las partículas del virus o viriones son vistos inicialmente en el núcleo en infecciones con Herpes Varicellae, igualmente como en infecciones con H. Hominis. Si se presenta en un número suficiente de viriones se unen parcialmente formando agregados cristaloides. Algunas partículas virales consisten solamente de una envoltura hueca o "capside", mientras que otras muestran entre la capside, un contenido de DNA o nucléolo (Bastian y Col. (2). El nucléolo tiene un promedio de 40 nm. en diámetro y la capside de 100 nm. (Morecki, R, y Becker). Cuando el núcleo deja el citoplasma este es envuelto por una capa que deriva de la membrana nuclear que cuando aumentan de tamaño las partículas virales se acercan a 100 nm, la presencia de muchos viriones pueden ser vistas en agregados cristaloides en el citoplasma.

(Ver foto).

HERPES VIRUS VARICELLAE



- M = Membrana Nuclear.
C = Capside.
N = Nucleolo o corazón.

Numerosas partículas virales o viriones - son localizadas extracelularmente. Muchas partículas virales muestran en su centro un pequeño y denso electrón, un nucleolo o corazón redondo a oval, rodeado por la capside.

El virus no se ha transmitido a los animales de laboratorio salvo valiéndose de técnicas especiales, como el injerto de piel humana en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo. Weller ha logrado la reproducción del virus en cultivos tisulares de células embrionarias humanas, usando líquido infeccioso de las vesículas como material de inoculación. Comprobó la presencia de cuerpos eosinofílicos de inclusión y de células multinucleadas, características de la varicela y logró transmitir el agente en serie valiéndose de los elementos celulares del cultivo tisular.

REVISION DE LA LITERATURA

CASOS PUBLICADOS CON LESIONES ANATOMO-PATOLOGICAS COMPROBADAS POR AUTOPSIA

Autor	Casos	Edad		Sexo	Piel	Esófago	Hígado	Pulmon.	CSR	Bazo	Timo	Otros	Factores predisponentes.
		años	meses										
Harold N. Johnson (6)	1		7	M	+	+	+					+	Hidrocefalia.
Ella H. Oppenheimer (4)	1	19		F	+	+		+	+	+	+	+	Embarazo 7 meses.
Mark Eisenbud (13)	1	71		M	+		+	+	+	+		+	
William J. Cheatham. Tomás H. Weller. T. F. Dolan. Jhon C. Dower. (24)	2	4		M	+	+	+	+	+	+	+	+	Neuroblastoma. (Radioterapia)
		7		F	+	+	+	+	+	+	+	+	Fiebre Reumática. (Esteroides)
Stewart A. Fish. (19)	4	24		F	+	+	+	+		+		+	Embarazo-4 semanas
		19		F	+			+				+	" -18 semanas
		26		F	+	+		+				+	Embarazo
		23		F	+	+		+					"
J.A. Hayes. T. E. Been. E. J. Valentine. G. Brass. (7)	1	56		M	+	+	+			+		+	TBC (Isoniacida PAS Estreptomcina)
A. Zorides Morales. y colaboradores. (1)	1		10	M								+	Dermatitis (Esteroides Tópicos)
I. de Santaella. A. Herrán.	1		8	M	+		+	+				+	
TOTAL	11				11	8	7	9	4	6	3	11	

Observamos que en once casos publicados en la literatura mundial; de lesiones viscerales producidas por la varicela, los órganos afectados fueron en orden de frecuencia: pulmón, esofago, hígado, bazo, cápsula suprarrenal y timo; y en menor proporción intestino, estómago, riñones, páncreas, médula osea, ganglios linfáticos, testículo, glándula submaxilar, vejiga, pericardio y endotelio vascular. Refiriéndose a este último (6) - Johnson concluyó que en este caso en particular, la enfermedad fué propagada por vía sanguínea.

Las lesiones anatomo patológicas al microscopio de luz fueron - necrosis de coagulación, con cuerpos de inclusión acidófila en - múltiples órganos, y en piel células con " degeneración balonada" que han sido descritas por otros autores (6, 4, 13, 24, 19, 7 y 1) y que fueron hallados en los casos presentados.

En la tabla No. 1 en el trabajo publicado por Stewart a Fish se - anotan cuatro casos de varicela ocurridas en mujeres durante el embarazo; estos pacientes murieron con una neumonitis difusa intersticial. En ninguno de los cuatro casos los productos del - embarazo sobrevivieron.

En el caso presentado por Azorides en el corazón se encontró - una extensa inflamación que envolvía el haz de hisz y sus ramas y como contraste focos menores de inflamación en el miocardio, sosteniendo así la hipótesis que ciertos virus pueden mostrar -

un tropismo por el tejido especializado de conducción del corazón. La miocarditis en la varicela fué primeramente descrita por Hackel en 1953 cuando reportó siete casos de varicela, - en ninguno de los cuales la miocarditis fué sospechada clínicamente, focos inflamatorios comprometían el sistema de conducción y se ha sugerido que producen defectos en la conducción -- transitorios o permanentes en otros casos de varicela. En el - nuestro, no se encontró ninguna lesión cardíaca ni hubo sospechas clínicas de ésta.

Es importante anotar que en el trabajo realizado por Wagoner y Col (23) encontraron granulomas ocasionales hepáticos producidos por virus, rickettsias, linfogranuloma venereo, psitacosis, fiebre Q, mononucleosis infecciosa; sin embargo los granulomas hepáticos son raros en enfermedades virales y no han sido documentados.

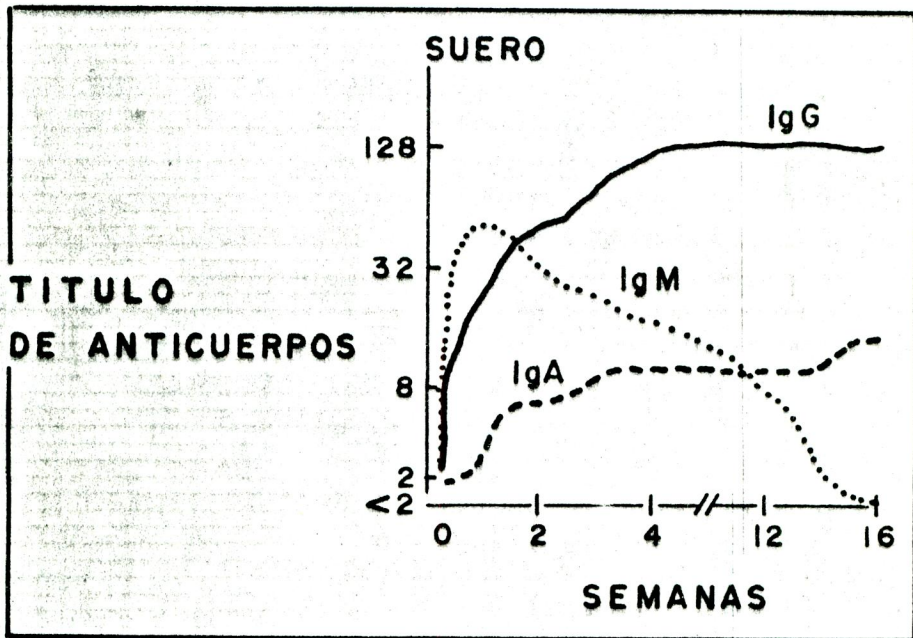
Se revisaron también los casos de varicela que se presentaron en el Hospital San Ignacio durante los diez últimos años encontrándose sólo dos incluyendo el que es objeto de este trabajo con manifestaciones viscerales a nivel de pulmón, hígado, esófago y piel. Hemos observado que tanto en los casos presentados en la literatura mundial como en los dos del Hospital San Ignacio los órganos que tienen prelación para ser lesionados excluyendo piel son: esófago, pulmón e hígado.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS ASOCIADAS CON VARICELA
Y VISTAS CLINICAMENTE:

Se ha dicho que no hay neuropatología característica la cual permita realmente reconocer alteraciones del sistema nervioso central por varicela. La clínica y la patología han establecido que la varicela es una lesión que irradia y compromete muchos órganos, no es sorprendente que el SNC pueda ser comprometido durante el estado virémico de la enfermedad.

Se ha visto:

1. - Encefalitis viral primaria.
2. - Leucoencefalitis hemorrágica necrotizante.
3. - Evidencia de púrpura cerebral.
4. - Encefalopatía metabólica.
5. - Evidencia de otros tipos de encefalopatías agudas e injuria hipertermica. (especialmente aquellas con lesiones hemorrágicas).
6. - Evidencias de lesiones vasculares.
7. - Síndrome de Guillan Barré. (9)



En nuestro caso solamente se encontró una congestión meníngea, ligero edema, pero microscópicamente no se observó ninguna alteración descrita por otros autores, sin embargo las lesiones neurológicas enumeradas anteriormente no han sido confirmadas histológicamente en forma clara.

FACTORES QUE INCIDEN PARA QUE LA VARICELA SE GENERALICE (17):

Se han observado como causa para que la varicela se generalice la deficiencia en la inmunoglobulina especialmente en la IgA, IgM, IgG, y se ha hablado de una relación con la deficiencia inmunológico humeral. Se ha encontrado que la Inmunoglobulina A además de sufunción secretora en su fracción sérica posee una alta actividad de anticuerpos contra algunos virus como el polio, sarampión e influenza y algunas bacterias (21); sin embargo se han visto casos de deficiencia de IgA en el suero, sin ninguna sintomatología clínica. Se considera más importante la fracción de inmunoglobulina M a las que también pertenecen las Isoglobulinas (20), en esta fracción encontramos actividades de los anticuerpos contra varios gérmenes Gram negativos. La inmunoglobulina M se presenta en el cuadro de respuesta primaria Inmunitaria (cuadro No. 1) de las inmunoglobulinas y tiene la facultad mucho más intensa de aglutinación, neutralización de los fagos, fijación del complemento y mayor potencia inmunizante que la inmunoglobulina G. Obviamente los anticuerpos con la fijación del

complemento en la varicela pertenescen a la fracción de Inmunoglobulina M. Sabemos que los anticuerpos para fijación del complemento desaparecen después de 3-4 meses de ocurrida la enfermedad. Este exámen serológico es de gran importancia ya que Chiatham y Col (citados por 20) informaron un caso letal de varicela hemorrágica con reacción del complemento negativa.

Fué una lástima que en el caso presentado no se le hubieran hecho algún exámen de este tipo ya que las inmunoglobulinas hubieran sido importantes para haber podido demostrar alguna deficiencia humoral en este niño como una de las causas para que la varicela se hubiera generalizado, ya que al exámen microscópico del sistema retículo-endotelial (timo, ganglios, médula ósea) mostrarón una disminución franca de células linfo-plasmocitarias, determinando así una síntesis inadecuada de inmunoglobulinas y de formación de anticuerpos.

También se han reportado casos en los cuales se aumenta la severidad de la varicela en pacientes que reciben esteroides (casos presentados por Cheatham y Azorides): ó que han recibido quimioterapia como tratamiento del cáncer, (Neuroblastoma presentado por Chetham) ó que presentan una linfopenia (menos de 500 células por milímetro cúbico) (18).

Aunque Fish (19) asegura que no hay una suceptibilidad especial en el embarazo para que la varicela se generalice; llama la atención que cinco de once casos reportados en la literatura mundial é in-

cluidos en el cuadro eran pacientes jóvenes y gestantes.

En estudios recientes sobre diagnóstico rápido de Rash vesiculosos producidos por virus, el departamento de enfermedades infecciosas del Hospital Universitario de Uppsala, Estocolmo, Suecia, investigo el uso de inmunofluorescencia en biopsias por congelación de lesiones tempranas no vesiculosas de la piel para la identificación rápida de antígeno de varicella-zoster. Se observó que debido a la distribución usual predominante del antígeno viral en el corazón y en los anexos de la piel, las biopsias por punción son mejores que el material de raspado por lo menos en el estado prevesicular. Además se concluye que la prueba indirecta de inmunofluorescencia es un método rápido y sencillo para estimar la inmunidad en la varicella (14).

Con respecto al tratamiento la varicela no tiene terapia específica, sobre este tema MT Jhonson y colaboradores (15), hicieron un estudio usando Adenina Arabinosa donde observaron que no hubo aparición de lesiones nuevas en catorce pacientes tratados después del uso con esta droga, aunque está muy poco estudiada, sería necesario hacer un estudio doble ciego para verificar la efectividad de adenina arabinosa en el tratamiento de Varicella-zoster.

C O M E N T A R I O S

El objeto de la revisión y presentación de este caso es observar las lesiones viscerales de la varicela, debido a que son pocos los casos de muerte por esta enfermedad, que usualmente es de características benignas.

Son varios los factores que inciden para que la varicela se generalice, en cuanto a nuestro caso encontramos un niño en malas condiciones nutricionales, sometido a varias cirugías, con una hipoplasia tímica (P:2gr.), no sabemos si primaria o secundaria y posiblemente con una deficiencia inmunológica humoral.

Es una lástima que en este caso no se le hubieran practicado estudios inmunológicos ya que como vimos anteriormente hay relación entre deficiencias de este tipo y generalización de la varicela.

Por las características de las lesiones de piel y la apariencia de las alteraciones microscópicas a nivel de hígado, pulmón e intestino, se concluye que este paciente tuvo una varicela que comprometió órganos internos.

R E S U M E N

Se trata de un caso de varicela con compromiso visceral en hígado, pulmón e intestino.

Se práctica revisión de la literatura mundial de los casos reportados y los últimos estudios sobre este tema.

./.

BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL

1. - Azorides R. Morales MD; Susan Adelman MD; and Gerald Fine MD; Detroit Varicella Myocarditis. *Arch Pathol*-Vol. 91, Jan 1971 pag. 29.
2. - Bastian, FO, Rebson AS, Yee, C, L, and Tralda, - TS. Herpesvirus Varicella. *Arch.*
3. - Elisabeth Olfing-Stenkvis, Monica Grandien and AKE Espmark. Early Diagnosis of Virus caused - Vesicular Patches by Immunofluorescence on Skin Biopsies. *Scand J. Infect Dis* 8: 129-137, 1976.
4. - Ella H. Oppenheimer. Congenital Chicken pox with Disseminated Visceral lesions. *Johns Hopkins hospital Bulletin* Vol. 74. 1944.
5. - Glick Th, Diteheknt, Satitsky S, et al; Acute Encephalopathy and Hepatic Dysfunction associated with chickenpox in Siblings. *Hum y Dis Child* 119:68-71, 1970.
6. - Harold N Johnson MD. Visceral lesions associated with Varicella. *Arch of Pathology* Vol. 30, 1940, - 292.
7. - Hayes JA, Been TE, Valentine EJ, et Al; A case of fatal dissemination of varicella. *J. Pathology Bacteri* al 90:228-333, 1965.

8. - Hasegawa, T; Further electron microscopic observation of herpes Zoster Virus. Arch, Derm, 103: 45, 1971.
9. - Israel Zirin MD and Verne A. Seh waper MD. the Guillain-Barre Syndrome as complication of vari- the Northwestern University.
10. - Jhon F Griffith, Mariña V SALAM and Raymond D - Adams. the nervous System Diseases associated with Varicella. Aeta Neural, Seandinar 46, 279-300, 1970.
11. - J. Esthehar. L. Reij, M Waron and W. J. Alkan He patic lesion in chickenpox. Gastroenterology 64: - 462-466, 1973.
12. - Lutzner M. A. 1962, Fine Structure of the Zoster - Virus in human Skin, L. ultrastruct. Res. 7, 409-417.
13. - Mark Eisenbud MD: chickenpox with Visseral Inoolvem ent. Am. Journal of Medicine Vol. 12. 1952.
14. - Monica Grandien. Piaappelgren. AKE Espmark and - KAJ Hanngren. Determination of Varicela Immunity by the Indirect Immunofluoreseence test in Urgent cle- rical Situations. Seand J. Infect Dis 8: 65-69. 1976.
15. - M. T. Jhonson, J. P. Suby, RA. Buchanan, and Diana - Mikulec, Treatment of Varicella-Zoster Virus infecc- tions Diseases Vol. 131. No. 3 March 1975.
16. - Morecki, R. and Becker NN: Human Herpes Virus Infee

- 17.- R. Ploier: Malpner Verlauf Von Varisellen Dei partiellem Antiorper mangelsyndrom. Drschr. - med. Wsehr, 97 (1972), 1824-1827.
- 18.- Sandor Feldman MD, Watter T. Hugher MD, and C. B. Daniel MD. Varicella in children with cancer; Seventy-Seven Cases. Pediatrics. Vol. 56 - No. 3 September 1975.
- 19.- Stewart A Fish, MD. Dallas, Texas. Maternal Death Due to disseminated Varicella. JAMA, July 2, - 1960.
- 20.- Stoclempa, G. B. A.: Dysimmunglobulinaemie Typus 5. Padiat Padol. 4 (1968), 77.
- 21.- Stoelinpa, G. B. A.: Die kongenitalen humoralen Immundefizienzsyndrome Padiat. Padol 7 (1972), 3.
- 22.- Vazifdar J P., Levine SA: Benign bundle branch block. Arch Iner Med 89:568-574., 1952.
- 23.- Wagoner GP, Anton AT, Gall EA, et al: Needle biopsy of the liver. VIII. Experiences with hepatic Granulomas. Gastroenterology 25:487-494. 1953.
- 24.- William J. Cheatham, MD, Thomas H. Weller, MD; TF - Dolan, Jr MD, and Jhon C Doweer, MD. Varicella Report of two fatal cases with meeroopsy, Virus isotation - and Serologie Studies American Journal of Pathology Vol. 32. 1956.
- 25.- Y. Mouton, L Adenis; J. Herbeau, A Colpin. Varicelle pulmonaier. Nouvelle Presse Medical 4 (5), Feb. 1975.

I/4/77

- VARICELA
- HIGADO
- PULMON
- INTESTINO DELGADO
- INTESTINO GROSSO

Instituto Nacional de Cancerología



INC002309