



## Artículos Originales

# Infección por Virus Varicela Zóster en niños con infección VIH-SIDA en el Instituto de Salud del Niño, 1989 - 1999

JAVIER PANTOJA\*, JORGE CANDELA\*\*

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar las manifestaciones clínicas de la infección por VVZ, sus complicaciones, letalidad y su relación con la categoría clínica inmunológica en niños infectados con VIH-SIDA. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión de historias clínicas de niños menores de 13 años admitidos al servicio de Infectología del Instituto de Salud del Niño con diagnóstico de infección VIH-SIDA y Varicela o Herpes Zóster desde Marzo de 1989 hasta Agosto de 1999. Se utilizó los criterios de la CDC de 1994 para el diagnóstico y categorías clinicoinmunológicas de la infección por VIH. **RESULTADOS:** Se identificaron 21 casos de varicela (8,75%) en 240 niños con VIH-SIDA, incluyéndose 19 casos en el estudio, además 6 casos de herpes zóster. La edad media fue de 22,4 meses. La duración del brote fue de 12,2 (4-44) días. El aspecto fue ampollar en 12 casos (63%) con extensión a palmas y plantas en 3 (15,7%), mucosa oral 4 (21,12) y mucosa genital 2 (15,5%). En los 15 casos (79%) se presentó alguna complicación como infecciones de piel y tejidos blandos, neumonía, otitis media y sepsis. La letalidad fue de 10,5%. En 14 casos (74%) el brote duró más de 7 días. Los 3 casos (16%) que tuvieron más de 14 días (29, 30 y 44 días) pertenecieron a la categoría clínica C. De los pacientes de estadio C3, 6 tuvieron una duración de brote de 7 a 14 días, 2 casos más de 14 días, 2 pacientes desarrollaron recurrencia y 2 fallecieron. Se registró herpes zóster en 6 casos (edad media 5 años), con intervalo medio de 38 meses después del episodio de varicela. La duración media del brote fue de 10,6 días, hubo recurrencia en 2 casos y forma diseminada en otros 2. Un caso tuvo complicación infecciosa de piel. **CONCLUSIONES:** La infección primaria por el VVZ en niños con VIH-SIDA presenta mayor duración del brote de vesículas, manifestaciones clínicas más severas, mayor frecuencia de complicaciones bacterianas sobreagregadas y una mayor mortalidad. Existe relación entre el estadio de inmunosupresión por VIH y la presentación clínica por VVZ.

---

\* Médico Pediatra  
Asistente de la Unidad de Emergencia, ISN.

\*\* Médico Pediatra  
Asistente del Servicio de Infectología, ISN.

Palabras claves: varicela, herpes zóster, VIH-SIDA, niños.

## INTRODUCCIÓN

El Virus Varicela Zóster (VVZ) es un herpes virus de distribución universal, ocurriendo la infección primaria generalmente antes de los 15 años de edad. Esta infección causa dos entidades clínicamente distinguibles: la varicela como manifestación de la infección primaria y el herpes zóster como expresión de la reactivación de la infección latente. La varicela es generalmente de curso benigno en niños previamente sanos; considerándose que la población de riesgo de formas severas la constituyen los recién nacidos, gestantes, adultos e inmunocomprometidos<sup>(1,2,4-6)</sup>. Así mismo, el herpes zóster en niños se produce cuando la infección primaria por el VVZ ocurre in útero, antes de los 18 meses de edad o en casos de inmunosupresión<sup>(3)</sup>.

Desde el inicio de la epidemia del SIDA, que afectó inicialmente a varones homosexuales, se han incrementado progresivamente los casos de infección en varones heterosexuales, mujeres en edad fértil y por consiguiente el número de niños con infección VIH-SIDA a nivel mundial. Los niños con esta infección constituyen una población creciente de pacientes portadores de inmunodeficiencia de tipo celular progresiva con un riesgo incrementado de desarrollar formas severas de varicela y herpes zóster<sup>(7-9)</sup>.

En nuestro medio hay estudios de varicela y sus complicaciones en niños inmunocompetentes<sup>(10,11)</sup>, no así en niños con infección VIH-SIDA. Con el propósito de contribuir al conocimiento del mismo en nuestro medio, se realiza este trabajo con los siguientes objetivos:

- Determinar las manifestaciones clínicas de la infección por VVZ en niños con infección VIH-SIDA.
- Conocer sus complicaciones y letalidad.
- Determinar la relación entre el cuadro clínico de la infección por VVZ y la categoría clínica inmunológica de la infección por VIH.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo basado en la revisión de las historias clínicas de los niños con diagnóstico de infección VIH-SIDA menores de 13 años admitidos en el Servicio de Infectología del Instituto de Salud del Niño desde Marzo de 1989 hasta Agosto de 1999, y se seleccionaron los casos con diagnóstico clínico de varicela o herpes zóster.

Se consideró el diagnóstico y categorías clínicas inmunológicas de la infección por virus VIH de acuerdo a los criterios de la CDC de 1994<sup>(12)</sup>. Se consideró para el estudio el recuento de linfocitos CD4 con una antigüedad no mayor de 3 meses respecto al episodio de varicela.

## RESULTADOS

Desde Mayo de 1989 hasta Agosto de 1999, se registraron 21 casos de varicela (8,75%) en 240 niños atendidos con diagnóstico de infección por VIH-SIDA, incluyéndose solo 19 casos en el trabajo. Encontrándose además 6 casos de herpes zóster. Las características demográficas y epidemiológicas de los pacientes con VIH-SIDA y varicela, se muestran en la Tabla 1. La edad media fue de 22,4 meses. La mayoría de los niños (18/19) adquirieron la infección por transmisión vertical. Todos, excepto un lactante de un mes, tenían infección VIH-SIDA sintomática antes del inicio de la varicela. Los diagnósticos más frecuentes asociados en niños con infección VIH-SIDA antes del inicio del brote de varicela fueron: desnutrición, anemia, otitis media, diarreas y neumonía (Tabla 2). Ningún caso tuvo antecedente de inmunización contra varicela ni tampoco se encontraban en tratamiento con antiretrovirales.

La duración del brote de varicela fue de 12,2 (4-44) días (Tabla 3). El aspecto fue ampollar en 12 casos (63%), y se observó extensión a palmas y plantas en 3 (15,7%), mucosa oral 4 (21,1%) y mucosa genital 2 (15,5%). En 15 ca-

Tabla 1. Características demográficas y epidemiológicas de niños con infección VIH-SIDA y varicela.

Características	Varicela
N° de Pacientes	19
Edad (Meses)	
- Media	22,42
- Rango	(1-96)
Sexo (Masculino / Femenino)	9/10
Forma de Transmisión del VIH	
- Vertical	18/19
- Horizontal	
Sexual	0
Transfusión	0
- Desconocido	1/19

Tabla 2. Diagnósticos asociados a la infección VIH - SIDA antes del brote de varicela.

Diagnósticos	n	%
Desnutrición	12	63,1
Anemia	11	57,8
Otitis Media	8	42,0
Diarreas	6	31,4
Neumonía	5	26,3
Infección Urinaria	4	21,0
Retraso Psicomotor	4	21,0
Síndrome Obstructivo Bronquial	4	21,0
Candidiasis Oral	3	15,7
Tuberculosis	2	10,5
Parasitosis Intestinal	2	10,5
Absceso	2	10,5
Dermatitis	1	5,2
Neumonitis Intersticial	1	5,2
Leucoma	1	5,2
Cardiopatía	1	5,2
Deshidratación	1	5,2
Forunculosis	1	5,2

sos (79%) se presentó algún tipo de complicación, siendo estas en orden de frecuencia: infecciones de piel y tejidos blandos, neumonía, otitis media y sepsis. La letalidad fue de 10,5%.

Tabla 3. Hallazgos clínicos e inmunológicos de los pacientes con infección VIH-SIDA y varicela.

Hallazgos	Varicela
Duración del Brote (días):	
- Media	12,21
- Rango	(4-44)
Complicaciones:	15 (79%)
- Infección de piel y tejidos blandos:	
Impétigo	8 (42,1%)
Celulitis	2 (10,5%)
Absceso	1 (5,2%)
- Neumonía:	
Viral	2 (10,5%)
Bacteriana	6 (31,5%)
- Otitis media	3 (15,7%)
- Sepsis	2 (10,5%)
Mortalidad:	2 (10,5%)

Cada paciente puede tener más de una complicación.

La Tabla 4 muestra la relación entre la duración del brote y la categoría clínica de infección VIH, encontrándose que en 14 (74%) el brote duró más de 7 días. Los 3 casos (16%) que tuvieron más de 14 días (29, 30 y 44 días), pertenecieron a la categoría clínica C. Sólo en 9 casos se consignó la categoría inmunológica de infección VIH-SIDA (Tabla 5), encontrándose en 6 un brote de 7 a 14 días, siendo 5 de ellos de la categoría 3. Los 2 casos que tuvieron una erupción mayor de 14 días pertenecieron a la categoría 3. Dos pacientes en categoría C-3 presentaron recurrencia del brote de varicela. Los 2 fallecidos con varicela pertenecieron a la categoría C-3. Uno falleció con Neumonía, sepsis e insuficiencia respiratoria y el otro con infección urinaria, otomastoiditis y sepsis.

Tabla 2. Relación entre la duración del brote de varicela y la categoría clínica de la infección VIH.

Duración	Categoría Clínica				Total
	N	A	B	C	
< 7 días	1		1	3	5
7-14 días			4	7	11
> 14 días				3	3
Total	1	0	5	13	19

Tabla 3. Relación entre la duración del brote de varicela y la categoría inmunológica de la infección VIH.

Duración	Categoría Inmunológica			Total
	1	2	3	
< 7 días			1	1
7-14 días		1	5	6
> 14 días			2	2
Total	0	1	8	9

De los 10 pacientes tratados con aciclovir, solo uno recibió la forma endovenosa. El promedio de duración del tratamiento fue de 7,2 días, pero su administración fue irregular.

Se registro herpes zóster en 6 casos siendo la edad media de los niños 5 años, con un intervalo medio de 38 meses después del episodio de varicela. La duración media del brote fue de 10,6 días (5-30). Se observó recurrencia en 2 casos y forma diseminada con más de 20 vesículas satélites en otros dos; un caso presentó complicación infecciosa de piel. No se registró mortalidad asociada a zóster.

## DISCUSIÓN

En el Perú los niños con infección VIH-SIDA representan aproximadamente el 3% del total de casos notificados de infección VIH-SIDA a nivel nacional y la vía de transmisión reportada más frecuente es la vertical. Es importante considerar que la cantidad real de niños infectados debe ser mayor, debido a que solo se notifican los casos de neonatos diagnosticados en las maternidades o los niños sintomáticos que acuden a los hospitales. Todos nuestros pacientes excepto uno, se infectaron por vía vertical, patrón epidemiológico característico de nuestro país<sup>(13)</sup>.

Se ha descrito una amplia variedad de manifestaciones clínicas de la infección por el VVZ en niños con infección VIH-SIDA. Los niños infectados por el VIH tiene riesgo de desarrollar formas severas, persistentes, recurrentes y crónicas de infección por VVZ. Las formas más severas y recurrentes se observan en niños con inmunosupresión avanzada, pero la forma con diseminación visceral es inusual.

La infección crónica por VVZ ha sido descrita en niños y adultos infectados con VIH que tienen recuentos bajos de linfocitos CD4. Al inicio, las lesiones son las vesículas características de la varicela, pero a lo largo del tiempo evolucionan a lesiones hiperqueratósicas y verrucosas. También se han descrito lesiones ulcerativas necróticas<sup>(19)</sup>.

La frecuencia de varicela encontrada en niños con infección VIH en nuestro estudio fue de 8,7%, similar a lo reportado por Leibovitz 9,7%<sup>(10)</sup> y mayor a lo reportado por Perronne en adultos 3,5%<sup>(8)</sup>. La edad de presentación de la varicela es semejante a la reportada en niños normales. En cuanto al cuadro clínico, encontramos una duración promedio del brote de 12,2 días, más prolongado que los casos usuales en niños normales (3-5 días). Resultado semejante a lo encontrado en la literatura, 11 días<sup>(7)</sup> y

13,4 días (9). Los numerosos brotes con lesiones eruptivas abundantes que llegan a extenderse hasta áreas infrecuentes como las palmas, plantas, mucosa oral y vaginal; así como el aspecto ampollar encontrado en 2/3 de los casos es característico de la varicela varioloide que se describe en pacientes inmunocomprometidos. Aunque se han reportado raros casos de segundos brotes de varicela en niños sanos, si es una condición que se describe en niños con infección VIH-SIDA.

En nuestra serie encontramos 2 (10,2%) casos de recurrencia, entendida como la reaparición de vesículas nuevas una semana después del cese de los brotes. Von Seidlein et al., describió 117 episodios de varicela en 73 niños con infección VIH-SIDA observados durante un período de 5 años. Cincuenta y tres presentaron recurrencia, la mayoría tuvieron zóster, pero 32% tuvieron recurrencia con erupción disseminada. Trece niños tuvieron 2 o más recurrencias durante el período de observación (17). Diez niños (14%) descritos por Von Seidlein tuvieron infección persistente, definida como la aparición continua de nuevas vesículas por más de un mes desde el inicio de la varicela. En nuestro estudio un caso (5,2%) presentó infección persistente. Todas estas manifestaciones encontradas están relacionadas a la depresión severa de la respuesta inmune celular de los niños con VIH-SIDA de nuestra serie, que conduce a una disminución en la capacidad para controlar y neutralizar eficientemente la replicación del VVZ durante la infección primaria.

En EEUU se estima que se hospitalizan 1,7 casos por mil pacientes con varicela de la población general y la frecuencia de complicaciones en niños VIH-SIDA con varicela reportada es en promedio del 40% (9). En nuestro estudio, la frecuencia de complicaciones asociadas a varicela encontrada (15/19 casos), es mayor a la reportada en otras series tanto de niños sanos como con infección VIH-SIDA. Los tipos y la

alta frecuencia de complicaciones infecciosas sobre agregadas (infecciones de piel y tejidos blandos, neumonía, otitis media y sepsis), consideradas generalmente de etiología bacteriana, son una expresión de las variadas alteraciones de los mecanismos de defensa (alteraciones piel y mucosas, respuesta innata e inmunidad humoral y celular) que se producen en niños con infección VIH-SIDA en estadios avanzados de inmunosupresión (Figura 1).

Pero además son factores predisponentes importantes: la desnutrición, los malos hábitos higiénicos y el hacinamiento en que viven las familias afectadas por este mal. A diferencia de otras series no se encontraron casos de cerebelitis, hepatitis o coagulopatías (14). La tasa de mortalidad por varicela registrada (10,2%) en los niños con infección VIH-SIDA, es alta si consideramos que en inmunocompetentes la tasa



Figura 1. Varicela en paciente infectado con VIH.

de mortalidad de los pacientes hospitalizados es de 0,4 (2%), en pacientes con cáncer 7% y en otras series de niños con VIH es 5%.

El herpes zóster es una condición que se observa generalmente en adultos mayores de 50 años de edad, con relación a la depresión de la inmunidad celular propia de la edad avanzada. Se describe que hasta 15% de pacientes que desarrollan SIDA han tenido historia de herpes zóster. Esta condición puede ser predictiva de progresión a estadio SIDA en 23% a los 2 años, 46% a los 4 años y 73% a los 6 años. La mayoría de casos de zóster en adultos se presentan en pacientes con cuentas de linfocitos CD4 entre 200 y 500 células/mm<sup>3</sup>.

El zóster es una manifestación infrecuente en niños, y generalmente cursa sin mayores complicaciones. Se desarrolla cuando la infección primaria por el VVZ ocurre in útero, antes de los 18 meses de edad o en niños portadores de inmunodeficiencia celular congénita o adquirida (cáncer, trasplantados, VIH, etc).

La frecuencia de zóster encontrada en los niños con infección VIH-SIDA (2,4%) y en el grupo con antecedente de varicela (28,6%) es semejante a lo reportado en la literatura 14%<sup>(15)</sup>, 36%<sup>(16)</sup> y 31,5%<sup>(17)</sup>. La edad media de presentación del zóster (5 años) y el período de latencia después del episodio de varicela (38 meses), son muy precoces si consideramos que la reactivación se observa generalmente en el adulto mayor. Así mismo la prolongada duración del brote (10,6 días) y la posibilidad de desarrollar recurrencia (2 casos) esta en relación a la incapacidad de la respuesta inmune celular para neutralizar la propagación del VVZ latente en los ganglios nerviosos raquídeos hacia las raíces nerviosas. En estadios más avanzados de la infección VIH-SIDA se puede observar lesiones vesiculares diseminadas (2 casos) debido a la posibilidad de que el VVZ alcance el torrente sanguíneo y ocasione viremia con riesgo de compromiso visceral.

Es interesante el reporte que en pacientes tratados con terapia antiretroviral altamente activa (HAART) que elevaron sus recuentos de linfocitos CD4 de niveles tan bajos como 1 a 10 células/mm<sup>3</sup> se ha observado desarrollo de zóster. Cuando el zóster se desarrolla en estas circunstancias, usualmente responde bien a la terapia de rutina y no esta asociado a secuelas. El hecho de que el zóster se desarrolle preferentemente cuando de número de linfocitos CD4 alcanza un nivel específico sugiere que se requiere cierto grado de inmunidad para el desarrollo de este proceso. Este puede desarrollarse tanto cuando el número de células CD4 cae de un nivel normal como cuando se eleva de un nivel muy bajo.

Como en los casos de virus Herpes Simple, las infecciones por el VVZ se manifiestan en la histología como vesículas acantolíticas intraepidérmicas asociada a los efectos citopáticos característicos en las células epiteliales. Hay marginación de la cromatina con degeneración balonada nuclear e inclusiones intracitoplasmáticas e intranucleares conocidas como cuerpos de Cowdry. También hay, infiltrado mixto de células inflamatorias en la dermis por linfocitos, histiocitos, eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas. Los infiltrados inflamatorios en la dermis muestran inflamación perineural e intraneural asociada a degeneración de nervios. En inmunocomprometidos con infección por VVZ, hay una extensa necrosis de la epidermis asociada con infección extensa de queratinocitos y compromiso de folículos pilosos, glándulas sebáceas, otros anexos cutáneos. En algunas lesiones puede haber ulceraciones extensas que impiden la visualización de las células infectadas a la microscopia de rutina. En estas circunstancias, las pruebas de DNA y las tinciones de inmunoperoxidasa son útiles para detectar los antígenos virales<sup>(20)</sup>.

Se podría concluir la infección primaria por el virus Varicela Zóster en niños infectados con VIH-SIDA se caracteriza por una mayor dura-

ción del brote de vesículas, manifestaciones clínicas más severas, mayor frecuencia de complicaciones bacterianas sobreagregadas y una mayor mortalidad. Los niños con infección VIH-SIDA tienen una mayor frecuencia de reactivación del VVZ la cual se puede manifestar como recurrencia de varicela y/o herpes zóster. Las complicaciones bacterianas más frecuentes son las infecciones sobreagregadas de piel y tejidos blandos, y la neumonía. Ambas pueden evolucionar a sepsis y ser causa de mortalidad. La presentación clínica de la infección por VVZ en niños con infección VIH-SIDA esta en relación al estadio de inmunosupresión, observándose las formas severas, persistentes y la posibilidad de recurrencia o diseminación en los niños con estadio de inmunosupresión severa (C3).

Se recomienda que en todo niño con infección VIH-SIDA que presenta varicela se debe iniciar precozmente tratamiento con aciclovir. Los niños con recuentos bajos de CD4 deben recibir terapia endovenosa (1500 mg/m<sup>2</sup>/d dividido en 3 dosis) por 7 a 10 días. La terapia con aciclovir por vía oral (80 mg/kg/d dividido en 4 dosis) es una alternativa para el tratamiento de las infecciones leves en niños que no se encuentran en estadio de inmunosupresión moderada o severa. Se aconseja el tratamiento oral con aciclovir (80 mg/kg/d dividido en 4 dosis) en niños con zóster. Los niños que falla terapéutica o que no toleran la terapia oral pueden beneficiarse con tratamiento endovenoso.

El tratamiento de las recurrencias es similar al mencionado, a menos que se sospeche de resistencia. La resistencia al aciclovir puede desarrollarse después de terapias repetidas. El foscarnet (120-180 mg/kg/d endovenosos, dividido en 2 a 3 dosis) ha mostrado ser activo contra el VVZ resistente al aciclovir y puede resultar en mejoría clínica. Se recomienda la aplicación de Inmunoglobulina G específica contra VVZ (1 vial/10 kg, máximo 5 viales) a los pacientes con infección VIH-SIDA susceptibles, dentro de las 96 horas posteriores al contacto

con un paciente con varicela o zóster. Algunos niños con episodios recurrentes de varicela o zóster pueden beneficiarse con una profilaxis secundaria consistente en terapia diaria con aciclovir. Inmunización activa con vacuna a virus vivo atenuado (cepa OKA) para los niños con infección VIH si su recuento de CD4 es mayor del 25%. Inmunización activa a los contactos intradomiciliarios susceptibles.

Hospitalización y aislamiento de los niños con infección VIH y varicela. Terapia antirretroviral altamente activa (HAART) en todos los niños con infección VIH-SIDA sintomáticos y en los asintomáticos con evidencia de inmunosupresión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Feigin R, Cherry J. Tratado de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 2da. Edic. Mc Graw Hill 1992.
2. Cohen J, Brunnel P; Straus S, Krause P. Recent Advances in Varicella-Zoster Virus Infection. An Int. Med 1999; 130: 922-32.
3. Preblud S, Orenstein W, Bart K. Varicella: Clinical manifestations, epidemiology and health impact in children. Ped Inf Dis 1984; 3: 505-9.
4. Feldman S, Hughes W, Daniel C. Varicella in children with cancer: seventy seven cases Pediatrics 1975; 56: 388-97.
5. Lynfield R, Herrin J, Rubin R. Varicella in pediatric renal transplant recipients. Pediatrics 1992; 90: 216-20.
6. Mc Gregor R, Zitell B, Urbach A, Matalack J, Garther S. varicella in pediatric orthopic liver transplant recipients. Pediatrics 1989; 83: 256-61.
7. Jura E, Chadwick EG, Josephs S, Steimberg S, Yogev R, Gershon A et al. Varicella Zoster Virus Infections in Children Infected With Human Immunodeficiency Virus. Ped Inf Dis Jour 1989; 8: 586-90.
8. Perronne C, Lazanas M, Leport C, Simon F, Salmon D, Dallot A, Vildé JL. Varicella in Patients Infected With the Human Immunodeficiency Virus. Arch Dermatol 1990; 126: 1033-6.
9. Leibovitz E, Cooper D, Giurgiutiu D, Coman G, Straus I, Orlov S, Lawrence R. Varicella-Zoster Virus Infection in Romanian Children Infected With the Human Immunodeficiency Virus. Pediatrics 1993; 92: 838-42.
10. Campos, F. Mortalidad asociada a varicela en niños. Estudio retrospectivo de 88 pacientes fallecidos en el Servi-

- cio de Enfermedades Transmisibles del ISN. 1974-1988. Tesis de Bachiller en Medicina. UPCH 1990.
11. Monteza M, Saenz A. Encefalitis por virus varicela: Frecuencia, formas de presentación, evolución clínica y letalidad. Estudio retrospectivo en el ISN. Tesis de Especialidad en Pediatría. UNMSM 1994.
  12. Centers for Disease Control and Prevention 1994. 1994 Revised Classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 year of age. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 43 (RR-12): 1-19.
  13. Blacido L, Kolevic L, Portugal M. Contribución al estudio de la infección VIH-SIDA en niños: Observación de 32 casos hospitalizados en el ISN. Tesis de Especialidad de Pediatría. UNMSM 1998.
  14. Jackson MA, Burry F, Olson L. Complications of varicella requiring hospitalization in previously healthy children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1992; 11: 441-5.
  15. Aronson JE, McSherry G, Hoyt L, Boland M, Oleske J, Connor E, Persaud D et al. Varicella does not appear to be a cofactor for human immunodeficiency virus infection in children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1992; 11: 1004-8.
  16. Derryck A, LaRussa P, Steimberg S, Capasso M, Pitt J, Gershon A. Varicella and Zoster in Children with Human immunodeficiency virus infection. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 1998; 17: 931-3.
  17. Seldin V, Gillette G, Brison Y, Frederick T, Mascola L, Church J, Brunell P, Kovacs A et al. Frequent recurrence and persistence of varicella Zoster virus infections in children infected with human immunodeficiency virus type 1. *The Journal of Pediatrics* 1996; 128: 52-7.
  18. Fleisher G, Henry W, McSorley D. Life-Threatening complications of varicella. *American Journal of Diseases of Children* 1982; 135: 896-9.
  19. Rogers M. HIV/AIDS in Infants, Children and Adolescents. *The Pediatric Clinics of North America* 2000; 47: 99-102.
  20. Aftergut Kent, Coquerell C. Update on the cutaneous manifestations of HIV infection. *Clinical and Pathologic Features. Dermatologic Clinics* 1999; 17: 445-67.