



Herpes Zoster di Kelompok Pediatrik

Mikhael San Putra W.

Klinik Mawar PKBI Kota Bandung, Bandung, Indonesia

ABSTAK

Herpes zoster (HZ) adalah reaktivasi virus *varicella-zoster virus* (VZV) yang menetap dalam bentuk infeksi laten di dalam *dorsal root ganglion*. Faktor risiko HZ anak adalah infeksi primer VZV intrauterin serta varisela akut pada satu tahun pertama kehidupan. Pada anak imunokompeten, penurunan imunitas seluler spesifik berperan penting dalam reaktivasi VZV. Gejala prodromal biasanya tidak terlihat pada anak-anak. Lesi vesikel berkelompok terdistribusi secara dermatomal. Diagnosis secara klinis, bila perlu dilakukan pemeriksaan *Tzanck smear*, tes serologis, kultur, dan lain-lain. Terapi simptomatik dan asiklovir. Komplikasi dapat berupa superinfeksi bakteri; pada anak jarang terjadi neuralgia pasca-herpes.

Kata kunci: Asiklovir, herpes zoster, pediatrik

ABSTRACT

Herpes zoster (HZ) is a reactivation of the varicella-zoster virus (VZV), which settles as latent infection in the dorsal ganglion root. Risk factors in children are primary intrauterine VZV infection and acute varicella in the children's first year of life. In immunocompetent children, a decrease in specific cellular immunity plays an important role in VZV reactivation. Prodromal symptoms are usually absent in children. Lesions are dermatomally distributed grouped vesicles. Diagnosis is clinical; Tzanck smear, serologic test, culture, and other tests can be planned. Treatment includes symptomatic measures and acyclovir. Complications can be bacterial superinfection; post herpetic neuralgia rarely occurs in children.

Mikhael San Putra W. Herpes Zoster in Pediatrics

Keywords: Acyclovir, herpes zoster, pediatric

PENDAHULUAN

Herpes zoster (HZ), *shingles* atau *zoster* adalah reaktivasi virus *varicella-zoster* yang menetap laten di dalam ganglia (*dorsal root ganglion*) setelah serangan varisela.¹⁻⁴ HZ merupakan penyakit yang terlokalisasi secara dermatomal ditandai dengan nyeri radikuler unilateral dan erupsi vesikular akut.^{1,2}

ETIOLOGI

Varicella-zoster virus (VZV) berasal dari keluarga herpesvirus dan mengandung DNA (*double-stranded*).^{1,5} VZV hanya memiliki satu serotipe.¹

EPIDEMIOLOGI

HZ biasanya terjadi pada usia tua atau pada individu imunokompromais, dapat juga pada anak-anak.² Insidens HZ pediatrik 42 hingga 262,1 per 100.000 orang-tahun.⁶ Insidens HZ pada usia di bawah 9 tahun adalah 0,74/1000.⁷ Ada yang menyatakan bahwa insidens pada anak usia 0-14 tahun adalah 0,45/1000, sedangkan pada usia di atas 75 tahun adalah 4,2-4,5/1000.^{5,7} Ditemukan penurunan insidens HZ pada anak <18 tahun pada tahun

2003-2014.⁸ Kasus HZ jarang pada anak-anak di bawah 10 tahun, mayoritas dilaporkan pada usia lima tahun ke atas (<10%).^{5,7,9} Sedangkan pada usia di bawah 15 tahun sebesar 5%.⁷ Rata-rata usia saat diagnosis HZ adalah 9,8 tahun.⁷ Kasus HZ neonatal dan bayi (diduga akibat paparan VZV intrauterin) jarang terjadi;^{2,8} risiko HZ sebesar 2%.⁵ HZ infantil sedikit lebih sering pada bayi laki-laki dan dapat mengenai semua dermatom.^{7,10} Pada anak imunokompeten, faktor risiko HZ berupa infeksi primer VZV intrauterin, varisela akut pada satu tahun pertama kehidupan (paparan postnatal), atau penyakit kronik.^{2-4,6,10} HZ juga dapat muncul pada anak tanpa faktor risiko.^{2,4}

TRANSMISI

HZ hanya disebabkan oleh reaktivasi.³ HZ kurang menular dibandingkan varisela.¹ Pada HZ tanpa komplikasi, virus masih dapat diisolasi dari vesikel dan pustul hingga tujuh hari setelah ruam muncul.¹ Kontak langsung dengan lesi vesikular akan menyebabkan varisela pada orang lain.^{1,3} Pada kasus HZ diseminata, penularan dapat terjadi secara

airborne.¹

PATOFISIOLOGI

VZV menimbulkan varisela atau *chicken pox* pada inang non-imun.¹¹ Varisela merupakan infeksi primer.¹² Selama varisela, VZV dari lesi kulit dan mukosa akan menuju ke ujung saraf sensoris yang terjangkit dan diangkut melalui berkas saraf sensoris, menuju ke sel saraf ganglion (ganglia sensoris).^{1,12} Setelah infeksi primer, di dalam ganglia akan terjadi infeksi laten di neuron, yang menetap seumur hidup.^{1,11} Reaktivasi dapat terjadi spontan atau diinduksi oleh demam, stres, terapi radiasi, ataupun trauma jaringan.³ Reaktivasi dan replikasi VZV yang tidak menimbulkan penyakit terjadi karena terminasi oleh imunitas spesifik terhadap VZV.¹ Bila imunitas seluler (sel T spesifik VZV) turun di bawah *level* kritis, terjadi reaktivasi virus.¹ Penurunan imunitas seluler adaptif ini dapat disebabkan oleh penuaan, penyakit (HIV dan keganasan), atau pengobatan immunosupresif (kemoterapi dan penggunaan steroid secara kronik), dan sistem imunitas seluler yang imatur.^{6,10,11} Pada anak

Alamat Korespondensi email: mikhael.san@gmail.com



imunokompeten, penurunan imunitas seluler spesifik berperan penting dalam reaktivasi virus.¹⁰ Reaktivasi VZV akan menimbulkan HZ.¹¹ Virus kemudian akan bermultiplikasi dan menyebar di dalam ganglion menimbulkan nekrosis neuronal dan peradangan intens.¹ Proses ini sering disertai nyeri neuropatik.¹ Kemudian VZV akan menyebar melalui berkas saraf sensoris dan akan dilepaskan dari ujung saraf sensoris ke kulit yang berdekatan.^{1,3} Hal ini memunculkan gambaran khas vesikel berkelompok.¹

Pada paparan VZV intrauterin, dapat terjadi varisela subklinis (terjadi pada 2% anak), dan berisiko menjadi HZ setelah lahir.^{3,5,10} Hal ini karena sistem imunitas belum sempurna, jumlah limfosit, sel *natural killer*, sitokin-sitokin, dan imunoglobulin spesifik virus masih rendah, sehingga latensi VZV tidak timbul.¹³ Antibodi maternal terhadap VZV ditransfer melalui plasenta, kadarnya turun saat bayi berusia 6-9 bulan, dan hilang sekitar usia 12 bulan, menimbulkan kerentanan terhadap penyakit.¹¹ Makin muda usia saat penyakit primer, makin besar kemungkinan munculnya HZ pada masa anak atau awal masa dewasa.³

KLINIS

Sebelum muncul lesi kulit HZ, biasanya terjadi hiperestesia, dan nyeri terhadap sentuhan ringan pada area yang didistribusi oleh satu atau lebih ganglion dorsal yang terinfeksi.^{2,3} Dapat pula disertai demam, malaise, nyeri kepala, rasa gatal, dan rasa geli.^{3,12} Akan tetapi, gejala prodromal ini biasanya tidak terlihat pada anak-anak.¹⁰ Setelah 48-72 jam, akan terbentuk suatu area eritema yang menjadi papul multipel berkelompok^{3,12} disusul terbentuk vesikel-vesikel berkelompok berbentuk pita menyambung atau terputus.^{2,4} Vesikel kemudian menjadi pustul dan erosi.^{11,12} Kumpulan lesi-lesi baru secara beriringan dapat muncul hingga satu minggu, dilanjutkan dengan terbentuknya krusta.^{2,12}

Lesi terdistribusi secara dematomal pada satu, dua, atau lebih (jarang) dermatom yang berdekatan.^{2,3,12} Dermatom yang sering terlibat adalah toraks (44% - 55%), servikal (20%), oftalmik (15%), dan lumbosakral (11%).^{5,7} Di membran mukosa dermatom yang terkena juga timbul lesi.¹² Erupsi biasanya unilateral dengan batas tegas di garis tengah tubuh, bermula dari sentral menuju ke perifer.^{2,11} Lesi biasanya tidak melewati garis tengah

tubuh, walaupun terkadang dapat ditemukan keterlibatan kontralateral.^{2,11} Tidak jarang dapat ditemukan beberapa lesi vesikular tersebar acak melebihi dermatom primer yang terlibat.² Lesi-lesi yang tersebar ini bukan HZ diseminata.² Gejala lain dapat berupa pembesaran kelenjar getah bening area yang terkena disertai nyeri.¹²

Keterlibatan cabang oftalmikus saraf kranial kelima (trigeminus) dapat menimbulkan keratitis dan uveitis^{2,3} yang dapat menimbulkan kerusakan permanen.² HZ oftalmikus terjadi bila cabang nasosiliaris terlibat dan terdapat tanda Hutchinson (lesi pada ujung hidung).^{2,3} Bila ditemukan gambaran ini, harus segera dirujuk untuk evaluasi oftalmologis, dan memulai terapi.^{2,3,9} Kasus HZ oftalmikus sangat jarang pada kelompok pediatrik.⁹

Nyeri dan gejala konstitusi akan hilang bertahap bersamaan dengan hilangnya erupsi.¹² Pada anak-anak penyakit ini biasanya lebih ringan.^{2,4} Terkadang hanya terdapat lesi kulit saja tanpa nyeri akut.¹¹ Penyembuhan cepat, dalam beberapa hari hingga satu minggu.^{2,4} Pada kasus anak dan dewasa muda tanpa komplikasi, pemulihan sempurna terjadi setelah satu hingga tiga minggu.^{5,12} Resolusi biasanya tidak menimbulkan sekuele.¹¹

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tzanck smear secara *bedside* untuk menemukan *multinucleated giant cell* yang dapat mendukung diagnosis klinis.^{10,13}

Deteksi langsung dengan pewarnaan antibodi fluoresensi kerokan dasar vesikel.^{2,3}

Kultur virus, membutuhkan satu minggu untuk menginduksi perubahan sitopatik.²

Polymerase chain reaction (PCR) untuk analisis DNA virus.³ Pemeriksaan ini jarang dilakukan untuk kepentingan klinis, dapat digunakan untuk membedakannya dari herpes simpleks zosteriformis.^{2,13} PCR dengan *restriction fragment length polymorphisms* dapat digunakan untuk membedakan tipe liar atau tipe vaksin.³

Pemeriksaan serologis titer antibodi IgM dan IgG pada masa akut dan konvalesen.⁴ Pemeriksaan ini biasanya tidak perlu dilakukan.² Pada beberapa kasus tidak ditemukan antibodi IgG terhadap VZV,

menandakan tidak terbentuk imunitas terhadap virus.⁹ Ada hipotesis bahwa hal tersebut dapat terjadi akibat infeksi primer VZV subklinis saat neonatus, adanya gangguan antibodi maternal, dan imunogenisitas rendah (imunitas spesifik imatur).⁹

DIAGNOSIS

Diagnosis HZ biasanya secara klinis.^{2,11} Bila tidak ditemukan riwayat varisela, infeksi varisela intrauterin harus dipertimbangkan, terutama bayi berusia 2-40 bulan (12 bulan) pertama.⁵ Pada kasus tipikal tidak perlu evaluasi lanjutan.² Pada gejala yang tidak biasa, diperlukan konfirmasi laboratorium sebelum memulai terapi.¹¹

DIAGNOSIS BANDING

Herpes simpleks zosteriformis dapat menyerupai gambaran HZ, tetapi jarang dan lebih cenderung rekuren di lokasi yang sama.^{3,10,11}

1. Dermatitis kontak lokalisata, biasanya didominasi rasa gatal.³

2. Selulitis lokalisata dan impetigo bulosa, dapat dibedakan dengan pewarnaan Gram, tes antibodi fluoresensi langsung, dan kultur jika perlu.³

3. Sengatan serangga dengan distribusi menyerupai HZ.¹⁴ Dibedakan dari HZ karena riwayat paparan terhadap serangga di area lesi sebelum *onset*.¹⁴ Tidak terdapat rasa terbakar.¹⁴ Lesi berupa papul eritema multipel dengan eksudasi di bagian sentral, setelah beberapa hari edema di bagian perifer menghilang, papul di bagian sentral menetap. Terdistribusi dalam bentuk linier atau ireguler. Tidak ditemukan limfadenopati regional. Bila kontak dengan serangga dihilangkan, tidak ada lesi baru, dan akan regres spontan dalam beberapa hari.¹⁴

4. Dermatitis heptiformis yang berhubungan dengan intoleransi gluten.¹¹

5. Eritema multiforme.⁵

TATALAKSANA

Terapi meliputi terapi simptomatik dan antivirus spesifik.^{2,4} Perawatan simptomatik berupa menjaga lesi tetap bersih dan kering untuk mencegah superinfeksi bakteri.¹¹ Dapat digunakan golongan sulfa topikal.¹¹ Dapat



juga diberi kompres basah, kompres dingin, losio yang mengeringkan (losio kalamín), antihistamin, dan analgesik.^{2,4} Kompres dengan larutan Burowi (aluminium asetat) pada vesikel dan erosi tanpa superinfeksi bakteri.¹¹ Larutan ini memiliki efek astringen, menenangkan, dan anti-bakterial.¹¹ Penggunaan balutan steril, tidak oklusif, tidak menempel di atas lesi, akan melindungi lesi dari kontak dan pakaian, serta mencegah penularan VZV.¹¹ Pada kasus ringan penggunaan losio kalamín topikal dan anti-inflamasi non-steroid sudah memadai.¹² Kuku jari tangan harus dipotong pendek untuk menghindari ekskoriasi dan superinfeksi.⁴

Terapi antivirus pilihan adalah asiklovir.^{3,4} Asiklovir dapat mengurangi terbentuknya vesikel, krusta, nyeri (neuritis akut), dan komplikasi bila diberikan dalam 72 jam setelah onset eksantema.^{2,4,6} Antivirus diberikan terutama pada kasus keterlibatan saraf kranial, nyeri pada fase akut, sindrom imunodefisiensi didapat ataupun kongenital, dan dermatitis atopik.⁵ Ada yang merekomendasikan pemberian antivirus untuk kasus berat pada anak imunokompeten, seperti keterlibatan oftalmik.¹¹

Ada yang merekomendasikan pemberian asiklovir dilanjutkan hingga dua hari setelah lesi kulit baru tidak muncul.¹⁰ Bila ada penurunan fungsi ginjal, dosis asiklovir harus diturunkan.⁴ Pada HZ dewasa, dosis asiklovir adalah 800 mg lima kali per hari selama 7-10 hari.² Pada bayi, HZ dapat sembuh sendiri, tetapi perlu dipertimbangkan risiko kondisi keganasan dan immunosupresi.⁵ Ada anggapan bahwa pada bayi tidak dapat terjadi neuralgia pasca-herpes (NPH), sehingga pemberian

antivirus masih diperdebatkan.¹¹ Resistensi VZV terhadap antivirus belum pernah dilaporkan pada kasus imunokompeten. Penggunaan valasiklovir dan famsiklovir belum disetujui untuk anak-anak.^{3,4}

KOMPLIKASI

Komplikasi tersering adalah superinfeksi bakteri, terutama pada lesi vesikel dan erosi.^{3,11} Komplikasi lain dapat berupa depigmentasi dan jaringan parut.³ HZ pada anak juga dapat menimbulkan HZ oftalmikus, HZ otikus, meningitis, dan ensefalitis, yang lebih sering terjadi pada kasus imunokompeten.⁶

NPH merupakan nyeri kronik dan parestesia pada area yang sebelumnya terkena HZ.² Komplikasi ini sering pada orang tua atau HZ oftalmikus.² Pada kelompok pediatrik jarang terjadi NPH terutama pada anak sehat.^{2-4,12}

KONDISI IMUNOKOMPROMAIS

HZ di kelompok pediatrik lebih sering pada anak imunokompromais.²⁻⁴ Sekitar tiga persen HZ pediatrik muncul pada anak dengan keganasan.¹³ Dengan demikian, HZ pada awal masa kanak-kanak dapat menjadi indikator keganasan (terutama leukemia limfoblastik akut).¹³ Penelitian terbaru tidak menunjukkan peningkatan insidens keganasan pada anak HZ.¹³ Sebelum adanya asiklovir, HZ anak banyak terjadi pada kasus keganasan hematologi dan setelah transplantasi sel punca.⁶ Terapi immunosupresi dan kemoterapi juga berperan dalam terjangkitnya HZ.^{2,6} Tetapi ada penelitian mengemukakan bahwa HZ malah lebih sering muncul pada anak imunokompeten.⁶

HZ sering timbul pada anak dengan infeksi HIV yang tidak diobati.¹⁶ Pada koinfeksi HIV dapat terjadi HZ kronik, berulang, atau lesi kulit yang tidak biasa (papul hiperkeratotik, ulkus, dan plak nekrosis).² Di Amerika Serikat, infeksi HIV pada anak jarang yang tidak diketahui, sehingga bila ditemukan episode HZ, tidak langsung dilakukan tes HIV.¹⁶ Penentuan perlunya tes HIV harus diawali dengan evaluasi riwayat penyakit, pemeriksaan fisik secara teliti, serta status kesehatan ibu dan saudara kandung.¹⁶ Tes HIV dipertimbangkan pada kasus HZ berat atau rekuren.¹⁶

Pada anak dengan imunokompromais dapat terlibat beberapa dermatom atau dermatom yang jarang.³ Dapat pula ditemukan lesi diseminata yang gambarnya lebih menyerupai varisela akut dan tidak jelas terdapat komponen dermatomal.^{2,4} Dapat terjadi keterlibatan ekstensif dengan risiko tinggi viremia dan penyebaran viseral, sehingga dapat menimbulkan pneumonia, ensefalitis, hepatitis, dan *disseminated intravascular coagulopathy*.^{2,4}

Pada kasus imunokompromais, infeksi berat, kasus diseminata atau komplikasi berat, asiklovir diberikan secara intravena.²⁻⁴

Penggunaan jangka panjang atau berulang, sering terjadi pada kasus imunokompromais, dapat menimbulkan resistensi terhadap asiklovir.⁶ Resistensi asiklovir ditandai dengan tidak ada perbaikan setelah terapi selama 10 hari.⁶ Vaksinasi varisela pada anak dengan HIV efektif 100% mencegah HZ.¹⁷ Pada anak yang diberi anti-retroviral, vaksinasi varisela juga memiliki efek proteksi terhadap HZ yang tinggi.¹⁷

HZ AKIBAT VAKSINASI VARISELA

HZ dapat berasal dari VZV tipe liar atau tipe vaksin (setelah vaksinasi varisela).⁸ Vaksin varisela adalah virus hidup yang dilemahkan (*strain Oka*);³ sehingga HZ pada anak juga dapat disebabkan oleh reaktivasi *strain Oka*.^{2,3,9} Pada anak yang divaksinasi (tipe liar atau *strain* vaksin), insidensnya sebesar 79% lebih rendah daripada anak yang tidak divaksinasi (tipe liar saja),^{2,8} tetapi pada kelompok usia satu dan dua tahun, insidensnya lebih tinggi pada anak yang divaksinasi.⁸ HZ yang disebabkan vaksinasi, dapat muncul dalam beberapa bulan atau tahun setelah vaksinasi pada anak imunokompeten.¹⁸ Biasanya

Tabel 1. Penggunaan asiklovir pada anak imunokompeten

No	Dosis	Rute	Durasi	Keterangan
1	30 mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis. ⁴	Intravena (IV)	7-10 hari	Usia <1 tahun (bila diperlukan perawatan di rumah sakit)
2	10 mg/kg setiap 8 jam atau 500 mg setiap 8 jam. ¹⁵	Oral	7-10 hari	Usia <1 tahun Usia ≥1 tahun
3	800 mg 5x/hari. ¹⁵	Oral	7-10 hari	Usia ≥12 tahun
4	10-12 mg/kg setiap 8 jam. ¹⁵	IV	7-14 hari	Usia ≥12 tahun, penyakit berat

Tabel 2. Penggunaan asiklovir pada anak imunokompromais

No	Dosis	Rute	Durasi	Keterangan
1	60 mg/kg/hari dibagi setiap 8 jam. ²	IV	7 hari	Usia <12 tahun
2	30 mg/kg/hari dibagi 3 dosis. ⁴	IV	7-10 hari	Usia <12 tahun
3	30 mg/kg/hari dibagi setiap 8 jam. ^{2,4}	IV	7-10 hari	Usia ≥12 tahun
4	800 mg 5x/hari. ¹⁵	Oral	7-10 hari	Usia ≥12 tahun, penyakit tidak berat
5	10-12 mg/kg setiap 8 jam. ¹⁵	IV	7-14 hari	Usia ≥12 tahun



kondisi klinis pada anak sehat lebih ringan.³ Namun, laporan kasus menunjukkan bahwa HZ setelah vaksinasi varisela dapat sama beratnya dengan HZ setelah infeksi VZV; lesi dapat muncul di dermatom yang sama dengan tempat injeksi vaksin atau di lokasi yang jauh.¹⁸ Untuk membedakan penyebab HZ berupa tipe liar atau tipe vaksin dapat dilakukan analisis molekuler.⁹ Pada kasus HZ akibat vaksinasi jarang terjadi komplikasi.³

PENCEGAHAN

Vaksinasi varisela memberi keuntungan mencegah anak-anak terkena HZ.⁸ Insidens HZ lebih rendah pada anak yang mendapat 2 dosis vaksin varisela.⁸ Vaksinasi HZ hanya disetujui untuk dewasa di atas 50 tahun atau lebih.^{2,3} Vaksin yang digunakan serupa dengan vaksin varisela tetapi mengandung 14 kali lebih banyak partikel virus.^{2,3} Anak yang terkena HZ diijinkan dari sekolah atau penitipan anak hingga muncul krusta.³ Pencegahan lain berupa menjaga hygiene personal dan cuci tangan.³

PROGNOSIS

HZ pada kelompok pediatrik, prognosisnya lebih baik dibandingkan kelompok dewasa.¹⁰ Pada HZ anak, gejala biasanya lebih ringan dan komplikasi lebih sedikit.¹⁰

SIMPULAN

HZ pada anak biasanya lebih ringan dibandingkan pada dewasa. Penyembuhan juga cepat. Penggunaan asiklovir lebih ditekankan pada kasus-kasus berat. Prognosis HZ pada anak cukup baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Levin MJ, Schmader KE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. In: Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
2. Paller AS, Mancini AJ. Viral diseases of the skin. Hurwitz clinical pediatric dermatology. 5th ed. Canada: Elsevier; 2016. p. 365-6.
3. Tom WL, Friedlander SF. Viral exanthems. Harper's textbook of pediatric dermatology. 3rd ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2011. p. 49.13, 49.14.
4. Rork J, Corey K, Summe H, Delano S, Wiss K. Viral diseases and exanthems of the skin. Therapy in pediatric dermatology. Switzerland: Springer International Publishing; 2017. p. 295-6.
5. Özyaydin Yavuz G, Yavuz İH, Uce Özkol H, Güneş Bilgili S. Case report: Herpes zoster in a healthy 5 month old infant. *Cumhur Med J.* 2015;37(3):234.
6. Kuchar E, Szenborn L, Lis I, Jaroszevska A, Czeladzka J. Clinical presentation of herpes zoster in immunocompetent and immunocompromised hospitalized children treated with acyclovir: *J Pediatr Hematol Oncol.* 2016;38(5):394-7.
7. Lanker A, Jeelani S, Jeelani N. Herpes zoster in the pediatric age group: Study from a tertiary care hospital. *Int J Contemp Pediatr.* 2015;321-4.
8. Weinmann S, Naleway AL, Koppolu P, Baxter R, Belongia EA, Hambidge SJ, et al. Incidence of herpes zoster among children: 2003-2014. *Pediatrics.* 2019;144(1):2,6,8.
9. Van Aelst S, Winters L, Janssen K, Laffut W, Thibaut K. A healthy 2.5-year-old boy with herpes zoster ophthalmicus as primary presentation. *J Pediatr Infect Dis Soc.* 2015;4(4):160-2.
10. Al-Fadhli M, Saraya M. Herpes zoster infection in an infant. *Kuwait Med J.* 2014;46(3):256-7.
11. Aikenhead KJ, Johnson TL. Herpes zoster in a 6-month-old infant with 13-year follow-up: A retrospective case report. *J Chiropract Med.* 2011;10(4):306-9.
12. Kane KS, Nambudiri VE, Stratigos AJ. Infections and infestations. Color atlas and synopsis of pediatric dermatology. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publ; 2015. p. 110-1.
13. Sharma A, Rattan R. Herpes zoster in a healthy child-a rarity. *Int J Res Med Sci.* 2017;5(3):1135.
14. Bonifazi E. Viral infection. Differential diagnosis in pediatric dermatology. Milan: Springer; 2012. p. 38.
15. Nawas ZY, Nguyen Q-G, Sanber KS, Tyring SK. Antiviral drugs. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 3495.
16. Siberry GK. Preventing and managing HIV infection in infants, children, and adolescents in the United States. *Pediatr Rev.* 2014;35(7):273-4.
17. Menson E, Mellado M, Bamford A, Castelli G, Duiculescu D, Marczyńska M, et al. Guidance on vaccination of HIV-infected children in Europe: Vaccination of HIV-infected children in Europe. *HIV Med.* 2012;13(6):333-6.
18. Moodley A, Swanson J, Grose C, Bonthius DJ. Severe herpes zoster following varicella vaccination in immunocompetent young children. *J Child Neurol.* 2019;34(4):184-8.