

- P, Sekerel BE, Siebenhaar F, Siiskonen H, Soria A, Stau-  
bach-Renz P, Stingeni L, Sussman G, Szegedi A, Thomsen  
SF, Vadasz Z, Vestergaard C, Wedi B, Zhao Z, Maurer M.  
The international EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EuroGuiDerm/APAAACI  
guideline for the definition, classification, diagnosis, and  
management of urticaria. *Allergy*. 2022;77(3):734-766.
7. Patil AD, Bingewar G, Goldust M. Efficacy of methotrexate as add on therapy to H1 antihistamine in difficult to treat chronic urticaria: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Dermatol Ther*. 2020;33(6):e14077.
  8. Zimmerman AB, Berger EM, Elmariah SB, Soter NA. The use of mycophenolate mofetil for the treatment of autoimmune and chronic idiopathic urticaria: experience in 19 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66(5):767-770.
  9. Yosipovitch G, Biazus Soares G, Mahmoud O. Current and emerging therapies for chronic spontaneous urticaria: A narrative review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023;13(8):1647-1660.
  10. Metz M, et al. Fenebruinib in H1 antihistamine-refractory chronic spontaneous urticaria: a randomized phase 2 trial. *Nat Med*. 2021;27(11):1961-1969.
  11. Maurer M, et al. Remibrutinib, a novel BTK inhibitor, demonstrates promising efficacy and safety in chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;150(6):1498-1506.e2.
  12. Novartis remibrutinib Phase III trials met their primary endpoints and showed rapid symptom control in chronic spontaneous urticaria [press release Aug 09, 2023].
  13. Altrichter S, et al. An open-label, proof-of-concept study of lircatelimab for antihistamine-resistant chronic spontaneous and inducible urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;149(5):1683-1690.e7.
  14. Alvarado D, et al. Anti-KIT monoclonal antibody CDX-0159 induces profound and durable mast cell suppression in a healthy volunteer study. *Allergy*. 2022;77(8):2393-2403.

Robert Müllegger

## Varizella-Zoster-Virus-Infektionen in der Schwangerschaft – Update 2023

Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Abteilung für Dermatologie, Wiener Neustadt, Österreich

Eine Infektion mit dem Varizella-Zoster-Virus (VZV) während der Schwangerschaft und rund um die Geburt verursacht eine Reihe von Problemen, die sowohl vom Immunstatus der Mutter als auch vom Zeitpunkt der Infektion während der Schwangerschaft abhängen. Eine seropositive Schwangere kann Herpes zoster (HZ) entwickeln, wenn das Virus reaktiviert wird. Die Infektion einer seronegativen Mutter kann zu Varizellen führen. Fälle, in denen eine schwangere Frau in erheblichem Umfang VZV ausgesetzt war, aber keine offensichtliche Erkrankung auftrat, erfordern eine besondere Berücksichtigung der möglichen Auswirkungen auf das Kind. Eine Infektion einer seronegativen Mutter in der ersten Hälfte der Schwangerschaft kann zu einem kongenitalen Varzellensyndrom (CVS) führen, während eine Infektion in der Perinatalperiode zu neonatalen Varizellen führen kann. Daher sollten alle Frauen im gebärfähigen Alter vor einer geplanten Empfängnis auf VZV-Antikörper untersucht werden. Seronegative Frauen sollten spätestens einen Monat vor der Schwangerschaft geimpft werden<sup>1-3</sup>. Da es sich bei dem Varzellensimpfstoff um einen Lebendimpfstoff handelt, bleibt er in der Schwangerschaft kontraindiziert, obwohl kürzlich veröffentlichte Registerdaten nicht auf einen Zusammenhang mit CVS oder schweren Geburtsfehlern hinweisen<sup>4</sup>.

Innerhalb des dritten Trimesters kommt es relativ häufig zu einer Reaktivierung einer latenten VZV-Infektion, die jedoch in den meisten Fällen klinisch unauffällig bleibt<sup>5</sup>. Wenn sich

Robert Müllegger

## Varicella-zoster virus infections in pregnancy – update 2023

State Clinic Wiener Neustadt, Department of Dermatology, Wiener Neustadt, Austria

Infection with varicella zoster virus (VZV) during pregnancy and around delivery causes an array of problems, which depend on both the immunity status of the mother and the time of infection during gestation. A seropositive pregnant woman may develop herpes zoster (HZ) if the virus reactivates. Infection of a seronegative mother may result in varicella. Cases of significant exposure of a pregnant woman to VZV but without apparent disease require special consideration of potential effects on the child. Infection of a seronegative mother in the first half of pregnancy can cause congenital varicella syndrome (CVS), whereas infection in the perinatal period can cause neonatal varicella. Therefore, all women of child-bearing age should be screened for VZV antibodies prior to a planned conception. Seronegative women should be immunized no later than one month prior to pregnancy<sup>1-3</sup>. Since the varicella vaccine is a live vaccine, it remains contraindicated in pregnancy, although recently published registry data do not indicate a relationship with CVS or major birth defects<sup>4</sup>.

Within the third trimester, reactivation of latent VZV infection is relatively common, but remains clinically silent in most cases<sup>5</sup>. If HZ develops, the course of the disease is not affected by pregnancy. There is no significant risk to the mother and, with the exception of generalized HZ, no viremia. Consequently, transplacental

ein HZ entwickelt, wird der Verlauf der Krankheit durch die Schwangerschaft nicht beeinflusst. Es besteht kein nennenswertes Risiko für die Mutter und, mit Ausnahme des generalisierten HZ, keine Virämie. Folglich kommt es auch nicht zu einer transplazentaren Infektion. Darüber hinaus werden vorhandene neutralisierende Antikörper der Mutter auf den Fötus übertragen. Es besteht also kein nennenswertes Risiko für das Kind<sup>3,6</sup>. Daher ist eine systemische antivirale Therapie während der Schwangerschaft nicht zwingend erforderlich. Zu den Ausnahmen gehören ein zugrunde liegendes Ekzem, eine Beteiligung der Augen oder Ohren, hämorrhagische Läsionen, eine Dissemination, eine Schleimhautbeteiligung oder eine genitale Lage kurz vor der Entbindung. In diesen Fällen wird Aciclovir in einer täglichen Dosis von  $3 \times 10 - 20$  mg pro kg und Tag verabreicht.

Unter einer signifikanten VZV-Exposition versteht man einen engen Kontakt, d. h. einen Innenraumkontakt von Angesicht zu Angesicht über einen Zeitraum von mindestens 5 Minuten mit einer Person mit Varizellen (oder disseminierter HZ). Da die Anamnese von Varizellen nicht sehr zuverlässig ist<sup>7</sup>, muss der Immunstatus spätestens innerhalb von 48 Stunden durch einen ELISA-Test bestimmt werden. Eine seronegative Mutter gilt als anfällig für Varizellen, ein Status, der in Europa je nach Land 0,6 bis 16 % der schwangeren Frauen im gebärfähigen Alter betrifft<sup>6</sup>. Da das Risiko, dass seronegative Personen nach einer signifikanten Exposition an Varizellen erkranken, bei über 90 % liegt, ist ein schnelles Handeln erforderlich. Die passive Immunisierung mit Varizella-Zoster-Immunglobulin wird am besten innerhalb der ersten 96 Stunden durchgeführt, obwohl die Anwendung nach 96 Stunden (bis zu maximal 10 Tagen) keinen geringeren Schutz zu bieten scheint<sup>7</sup>. Das gereinigte Immunglobulin-G-Präparat aus menschlichem Plasma enthält hohe Mengen an Anti-VZV-Antikörpern<sup>7</sup>. Das aktuelle intramuskuläre Präparat VARIZIG® (125 IE/10 kg; bis zu 625 IE) ist wirksamer als die früheren VZIG-Präparate Varitect® (intravenös) und Varicellon® (intramuskulär)<sup>7</sup>. VARIZIG® verhindert in über 90 % der Fälle die mütterlichen Varizellen oder mildert den Schweregrad in den übrigen Fällen. In ähnlicher Weise werden Inzidenz und Schweregrad der neonatalen Varizellen reduziert<sup>8</sup>. Eine neuere Studie aus dem Vereinigten Königreich hat gezeigt, dass die Verabreichung von Aciclovir unabhängig vom Schwangerschaftsalter ebenso wirksam ist wie VZV-Immunglobulin<sup>9</sup>. Darüber hinaus sind Nukleosidanaloga leichter verfügbar, bergen kein Risiko einer Infektion über das Blut und könnten daher Immunglobulin als Erstlinienprophylaxe ersetzen<sup>9,10</sup>. Aciclovir (800 mg 4 × täglich) oder Valaciclovir (1000 mg 3 × täglich) wird dann ab dem Tag 7 nach dem ersten Kontakt (zweite Virämie) für 7 Tage verabreicht<sup>10</sup>.

Varizellen treten in der Schwangerschaft mit einer Inzidenz von etwa 3 pro 1000 Frauen auf<sup>1,6</sup>. Der Krankheitsverlauf kann schwerer sein, vor allem im dritten Trimester<sup>6</sup>. Dabei besteht ein 10-20%iges Risiko einer (schweren) Lungenentzündung<sup>1,6</sup>. Begünstigende Faktoren sind Rauchen, vorbestehende Atemwegserkrankungen, Immunsuppression oder das Vorhandensein von mehr als 100 Hautläsionen<sup>6</sup>. Die Lungenentzündung beginnt innerhalb einer Woche nach Auftre-

tal infection does not occur. In addition, existing neutralizing antibodies of the mother are transmitted to the fetus. Thus, there is no significant risk to the child<sup>3,6</sup>. Therefore, systemic antiviral therapy is not mandatory during pregnancy. Exceptions include underlying eczema, eye or ear involvement, hemorrhagic lesions, dissemination, mucosal involvement, or genital location close to delivery. In these cases, aciclovir is administered at a daily dose of  $3 \times 10 - 20$  mg per kg per day.

Significant exposure to VZV is understood as close-proximity, i.e. indoor face-to-face contact for a minimum of 5 minutes with a person with varicella (or disseminated HZ). Since the history of varicella is not very reliable<sup>7</sup>, evaluation of the immune status by ELISA testing is necessary within 48 hours at the latest. A seronegative mother is considered susceptible to varicella, a status that affects 0.6-16% of pregnant women of childbearing age in Europe, depending on the country<sup>6</sup>. Since the risk of seronegative individuals contracting varicella after significant exposure is over 90%, prompt action is required. Passive immunization with varicella zoster immunoglobulin is best performed within the first 96 hours, although application after 96 hours (up to a maximum of 10 days) does not seem to provide less protection.<sup>7</sup> The purified immunoglobulin G preparation from human plasma contains high levels of anti-VZV antibodies<sup>7</sup>. The up-to-date intramuscular preparation VARIZIG® (125 IU/10 kg; up to 625 IU) is more effective than the previous VZIG preparations Varitect® (intravenous) and Varicellon® (intramuscular)<sup>7</sup>. VARIZIG® prevents maternal varicella in over 90% of cases or attenuates severity in the rest. Similarly, incidence and severity of neonatal varicella are reduced<sup>8</sup>. A recent study from the UK has shown that the administration of aciclovir is as effective as VZV immunoglobulin independent of gestational age<sup>9</sup>. Moreover, nucleoside analogues are more readily available, have no risk of bloodborne infection, and could therefore replace immunoglobulin as a first-line prophylaxis<sup>9,10</sup>. Aciclovir (800 mg 4 × daily) or valaciclovir (1000 mg 3 × daily) is then given for 7 days starting on day 7 from first contact (second viremia)<sup>10</sup>.

Varicella occurs in pregnancy with an incidence of about 3 per 1000 women<sup>1,6</sup>. The disease course can be more severe, especially in the third trimester<sup>6</sup>. This includes a 10-20% risk of (severe) pneumonia<sup>1,6</sup>. Promoting factors are smoking, preexisting respiratory disease, immunosuppression, or the presence of more than 100 skin lesions<sup>6</sup>. Pneumonia begins within one week after exanthema appearance and is potentially life-threatening. The mortality rate is 3-14% despite adequate treatment<sup>6</sup>. Rare complications include encephalitis and hepatitis. Immediate therapy with aciclovir is necessary. In uncomplicated exanthema with a duration of less than 24 hours, oral therapy with  $5 \times 800$  mg per day is sufficient<sup>1</sup>. In cases of complications (e.g.,

ten des Exanths und ist potenziell lebensbedrohlich. Die Sterblichkeitsrate liegt trotz angemessener Behandlung bei 3-14 %<sup>6</sup>. Zu den seltenen Komplikationen gehören Enzephalitis und Hepatitis. Eine sofortige Behandlung mit Aciclovir ist erforderlich. Bei unkomplizierten Exanthemen mit einer Dauer von weniger als 24 Stunden ist eine orale Therapie mit  $5 \times 800$  mg pro Tag ausreichend<sup>1</sup>. Bei Komplikationen (z. B. Lungenentzündung, Enzephalitis, hämorrhagischer oder dichter Hautausschlag) ist eine intravenöse Therapie mit einer täglichen Dosis von  $3 \times 10 - 15$  mg pro kg über 7-10 Tage erforderlich<sup>1,7</sup>. Aciclovir passiert die Plazenta. In Tierversuchen war es nicht teratogen. Für den Menschen gibt es Register mit mehreren tausend exponierten Schwangerschaften, auch im ersten Trimester, aus denen kein signifikantes Risiko für eine arzneimittelinduzierte fetale Wirkung abgeleitet werden kann. Aufgrund mangelnder Studien ist Aciclovir in der Schwangerschaft nicht zugelassen, wird aber aufgrund des klaren Nutzen-Risiko-Verhältnisses empfohlen. Valaciclovir kann alternativ verwendet werden, doch umfassen die Register eine geringere Anzahl von Patienten.

CVS kann multisystemische Auswirkungen haben. Die Fehlbildungen betreffen fast ausnahmslos die Haut, mit dermatomalen Ulzerationen, tiefen, Zoster-ähnlichen Narben und Kontrakturen<sup>3,7</sup>. In über 80 % der Fälle gehen einseitige Gliedmaßenverkürzungen mit Muskelhypoplasie mit den Hautläsionen einher<sup>3</sup>. Zu den weiteren Komplikationen gehören ein niedriges Geburtsgewicht (80 %), eine Augenbeteiligung (60 %), eine verzögerte Entwicklung (50 %) und verschiedene neuropsychiatrische Defekte (30 %)<sup>7</sup>. Letztere betreffen auch das autonome Nervensystem, einschließlich Ösophagusdilatation und nicht beherrschbarem gastrointestinalem Reflux<sup>3</sup>. Die daraus resultierende rezidivierende schwere Aspirationspneumonie und Ateminsuffizienz tragen wesentlich zur hohen Sterblichkeitsrate (bis zu 30 %) innerhalb des ersten Lebensmonats bei<sup>3</sup>. Eine intravenöse Therapie mit Aciclovir wird bei klinischen Anzeichen einer aktiven Infektion (neue Hautläsionen) oder einem positiven VZV-PCR-Test empfohlen<sup>3</sup>. Die Inzidenz liegt bei etwa 2 %, was einem Fall pro 50 schwangeren Frauen mit Varizellen entspricht<sup>6,7</sup>. Die jährliche Gesamtzahl der Fälle beträgt etwa 40 in den USA und 10 im Vereinigten Königreich<sup>3,10</sup>. Das Risiko ist zwischen der 13. und 20. Schwangerschaftswoche am größten<sup>3,6</sup>. Vor der 13. Schwangerschaftswoche ist es minimal, und nach der 20. Woche. Positive VZV-PCR-Ergebnisse aus Fruchtwasser oder fetalem Blut deuten auf eine fetale Infektion hin, aber nicht zwangsläufig auf eine CVS<sup>3,7</sup>. Daher ist eine engmaschige Ultraschallüberwachung von entscheidender Bedeutung, um signifikante Anomalien wie intrauterine Wachstumsverzögerungen, Fehlbildungen des ZNS und der Extremitäten, echogene Leber- oder Darmherde und Hydrops zu erkennen<sup>7</sup>.

Neonatale Varizellen können sich entwickeln, wenn die Mutter in der Perinatalperiode an Varizellen erkrankt, insbesondere zwischen 5 Tagen vor und 2 Tagen nach der Geburt<sup>7,11</sup>. Das Risiko liegt dann bei 20-50 %<sup>6,7,8,11</sup> was einer Inzidenz von 6 Fällen pro 100.000 Lebendgeburten pro Jahr entspricht. Die Infektion wird entweder durch transplazentare Virämie, direkte Kontami-

pneumonia, encephalitis, hemorrhagic or dense rash), intravenous therapy at a daily dose of  $3 \times 10 - 15$  mg per kg for 7-10 days is necessary<sup>1,7</sup>. Aciclovir crosses the placenta. It was not teratogenic in animal experiments. For humans, there are registries with several thousand exposed pregnancies, including in the first trimester, from which no significant risk for a drug-induced fetal effect can be identified. Due to a lack of studies, aciclovir is not licensed in pregnancy, but recommended because of the clear benefit/risk ratio. Valaciclovir can be used alternatively, but registries include a smaller number of patients.

CVS can have multisystemic effects. Malformations almost invariably affect the skin, with dermatomal ulcerations, deep Zoster-like scarring and contractures<sup>3,7</sup>. Unilateral limb shortening with muscular hypoplasia accompanies the skin lesions in over 80% of cases<sup>3</sup>. Other complications include low birth weight (80%), eye involvement (60%), delayed development (50%), and various neuropsychiatric defects (30%)<sup>7</sup>. The latter also concerns the autonomic nervous system, including esophageal dilatation and unmanageable gastrointestinal reflux<sup>3</sup>. Consequent recurrent severe aspiration pneumonia and respiratory failure significantly contribute to the high mortality rate (up to 30%) within the first month of life<sup>3</sup>. Intravenous therapy with aciclovir is recommended in cases of clinical signs of active infection (new skin lesions) or positive VZV PCR testing<sup>3</sup>. The incidence is about 2%, which corresponds to one case per 50 pregnant women with varicella<sup>6,7</sup>. The total annual number of cases is approximately 40 in the USA and 10 in the UK<sup>3,10</sup>. The risk is greatest between weeks 13 and 20 of gestation<sup>3,6</sup>. It is minimal before the 13th week of gestation, and only isolated cases have been described after the 20th week<sup>3,6</sup>. Positive VZV PCR results from amniotic fluid or fetal blood indicate fetal infection but not necessarily CVS<sup>3,7</sup>. Therefore, close monitoring by ultrasound is crucial to detect significant abnormalities, including intrauterine growth retardation, malformations of the CNS and extremities, echogenic hepatic or intestinal foci, and hydrops<sup>7</sup>.

Neonatal varicella may develop if the mother becomes ill with varicella in the perinatal period, especially between 5 days before and 2 days after birth<sup>7,11</sup>. The risk is then 20-50%<sup>6,7,8,11</sup>, giving an incidence of 6 cases per 100,000 live births per year. Infection is acquired either by transplacental viremia, direct contamination during delivery, or postpartum by respiratory droplets<sup>3,11</sup>. The disease begins between 5 and 10 days after birth<sup>3,7,11</sup>. It can be very severe because a high viral load challenges an immature infantile immune system without adequate levels of maternal VZV antibodies<sup>3,7,11</sup>. There is massive exanthema, often with hemorrhagic and/or necrotic vesicle formation. Neonatal varicella can become a fulminant multisystemic illness with pneumonia, hepatitis, and meningoencephalitis as leading extracutaneous

nation während der Geburt oder postpartal durch Tröpfcheninfektion erworben<sup>3,11</sup>. Die Erkrankung beginnt zwischen 5 und 10 Tagen nach der Geburt<sup>3,7,11</sup>. Sie kann sehr schwer verlaufen, da eine hohe Viruslast das unreife kindliche Immunsystem ohne ausreichende mütterliche VZV-Antikörper herausfordert<sup>3,7,11</sup>. Es kommt zu massiven Exanthenen, oft mit hämorrhagischer und/oder nekrotischer Bläschenbildung. Neonatale Varizellen können sich zu einer fulminanten Multisystemerkrankung entwickeln, bei der Pneumonie, Hepatitis und Meningoenzephalitis die wichtigsten extrakutanen Probleme sind. Glomerulonephritis, Myokarditis, Sehnervenentzündung, Vaskulitis und Thrombozytopenie können ebenfalls auftreten<sup>3,11</sup>. Die Sterblichkeitsrate liegt bei adäquater Behandlung bei 7-10 % und ohne Therapie bei 20–30 %<sup>3,6,7,8,11</sup>. Bei der Behandlung der perinatalen VZV-Infektion muss zwischen einem prophylaktischen und einem therapeutischen Ansatz unterschieden werden. Die Prophylaxe bezieht sich auf mütterliche Varizellen 5 Tage vor bis 2 Tage nach der Geburt, wenn das Kind entweder noch nicht geboren ist oder wenn es sich um ein asymptomatisches Neugeborenes handelt. Vor der Geburt wird eine Tokolyse durchgeführt, um die Geburt zu verzögern und so Zeit für die mütterliche Antikörperproduktion und deren transplazentare Übertragung zu gewinnen. Dadurch wird das Risiko einer neonatalen Varizellenerkrankung erheblich reduziert<sup>6,11</sup>. Nach der Geburt reduziert eine sofortige passive Immunisierung mit VARIZIG® die Varizelleninzidenz und -morbidity, bietet aber keinen vollständigen Schutz<sup>3,7,8,11</sup>. Obwohl es Belege für eine verringerte Inzidenz von Varizellen mit prophylaktischem Aciclovir gibt, das 7 Tage nach der Exposition für 7 Tage verabreicht wird, gibt es derzeit keine Empfehlung für Nukleosidanaloga<sup>8,11</sup>. Bei offensichtlichen neonatalen Varizellen wird eine sofortige Behandlung mit intravenösem Aciclovir (3 × 10 – 20 mg pro kg pro Tag) bis zur vollständigen Abheilung (mindestens 7–14 Tage) gegeben<sup>3,11</sup>.

problems. Glomerulonephritis, myocarditis, optic neuritis, vasculitis, and thrombocytopenia may also occur<sup>3,11</sup>. The mortality rate is 7-10% with adequate treatment and 20-30% without therapy<sup>3,6,7,8,11</sup>. In the management of perinatal VZV infection, a distinction must be made between a prophylactic and a therapeutic approach. Prophylaxis refers to maternal varicella 5 days before to 2 days after birth, when the child is either not yet born or when dealing with an asymptomatic newborn. Partum, tocolysis is performed to delay delivery and thereby gain time for maternal antibody production and its transplacental transfer. This significantly reduces the risk of neonatal varicella<sup>6,11</sup>. Postpartum, prompt passive immunization with VARIZIG® reduces varicella incidence and morbidity, but is not fully protective<sup>3,7,8,11</sup>. Although there is evidence for a reduced incidence of varicella with prophylactic aciclovir given 7 days after exposure for 7 days, there is currently no recommendation for nucleoside analogues<sup>8,11</sup>. In case of apparent neonatal varicella, immediate treatment with intravenous aciclovir (3 × 10 - 20 mg per kg per day) is given until complete healing (at least 7-14 days)<sup>3,11</sup>.

<https://doi.org/10.61783/oegdv10005>

## Literatur

- Bertelli A, Carta V, Mangeri L, Caruso A, De Francesco MA. Varicella-Zoster virus prevalence among pregnant women: A European epidemiological review. *Life (Basel)*. 2023;13(2):593.
- Bhavsar SM, Mangat C. Congenital varicella syndrome. 2023 Mar 6. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
- Blumental S, Lepage P. Management of varicella in neonates and infants. *BMJ Paediatr Open*. 2019;3(1):e000433.
- Duchon JM, Levin MJ, Gershon AA. Safety and varicella outcomes in in utero-exposed newborns and preterm infants treated with varicella zoster immune globulin (VARIZIG): A subgroup analysis of an expanded-access program. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2020;9(4):449-453.
- Girling J. Aciclovir prophylaxis after varicella zoster exposure in pregnancy. *Drug Ther Bull*. 2023;61(6):82.
- Maudhoo A, Khalil A. Viral pulmonary infection in pregnancy - Including COVID-19, SARS, influenza A, and varicella. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2022;85(Pt A):17-25.
- Mourad M, Gershon M, Mehta SK, Crucian BE, Hubbard N, Zhang J, et al. Silent reactivation of varicella zoster virus in pregnancy: Implications for maintenance of immunity to varicella. *Viruses*. 2022;14(7):1438.
- Ramírez SI. Prenatal care: An evidence-based approach. *Am Fam Physician*. 2023;108(2):139-150.
- Sile B, Brown KE, Gower C, Bosowski J, Dennis A, Falconer M, et al. Effectiveness of oral aciclovir in preventing maternal chickenpox: A comparison with VZIG. *J Infect*. 2022;85(2):147-151.
- Singh S, Sharma A, Rahman MM, Kasniya G, Maheshwari A, Boppana SB. Congenital and perinatal varicella infections. *Newborn (Clarksville)*. 2022;1(3):278-286.
- Willis ED, Marko AM, Rasmussen SA, McGee M, Broder KR, Marin M. Merck/Centers for Disease Control and Prevention Varicella Vaccine Pregnancy Registry: 19-Year summary of data from inception through closure, 1995-2013. *J Infect Dis*. 2022;226(Suppl 4): S441-S449.