



Reporte de caso

Varicela congénita

Congenital varicella syndrome

Diana Vanesa González MD^a
Mayra Ivonne Ramírez MD^b
Magda J. Tovar MD^b

^aNeuropediatría, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá DC, Colombia.

^bPediatría, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la infección por virus de varicela zóster (VVZ) durante el embarazo se engloba en el espectro de infecciones STORCH (acrónimo de sífilis, toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus y herpes virus), debido a su potencial teratogénico y sus posibles repercusiones en el bienestar fetal. A pesar de que solo 2% de las pacientes con infección por VVZ en el embarazo tendrán fetos con síndrome congénito de varicela, su alta morbimortalidad hace necesario conocer posibles formas de prevención. **Presentación del caso:** en nuestro caso, una madre de 27 años da a luz un neonato con múltiples malformaciones óseas y lesiones cutáneas típicas, asociadas con malformaciones cardíacas y calcificaciones viscerales evidenciadas por imagenología. Ante la comprobación clínica y paraclínica de la infección, se diagnosticó síndrome congénito de varicela. El paciente presentó una evolución tórpida desde el nacimiento, con neumonía multirresistente, enterocolitis necrotizante y rápido deterioro de su patrón respiratorio con posterior fallecimiento. **Conclusión:** en la actualidad la vacunación y el uso de inmunoglobulina posexposición son los principales aliados para la prevención de este síndrome en recién nacidos.

Palabras clave: varicela, embarazo, pediatría.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

Introduction: infection with the varicella zoster virus (VZV) during pregnancy is encompassed within the spectrum of STORCH infections (acronym for syphilis, toxoplasmosis, others, rubella, cytomegalovirus and herpes virus), due to its teratogenic potential and impact on fetal well-being. Although only 2% of patients with VZV infection in pregnancy had fetuses with congenital varicella syndrome, its high morbidity and mortality makes it necessary to be aware of the proper

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: septiembre 1 de 2019
Fecha aceptado: julio 16 de 2020

Autor para correspondencia.
Dra. Diana Vanesa González
vanessagonz84@hotmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.968

use of prevention strategies. In our case, a 27-year-old mother gives birth to a newborn with multiple skeletal anomalies and typical lesions of the skin, associated with cardiac malformations and visceral calcifications diagnosed by imaging. Congenital varicella syndrome was diagnosed upon clinical and paraclinical confirmation of infection. *Case presentation:* the patient presented a torpid evolution from birth, with multidrug-resistant pneumonia, necrotizing enterocolitis and rapid deterioration of his respiratory pattern leading to death. *Conclusion:* currently, vaccination and the use of post-exposure immunoglobulin are the main allies for the prevention of this syndrome in newborns.

Key words: varicella, pregnancy, pediatrics.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La varicela está causada por un virus ADN de la familia herpes virus, conocido como varicela zóster (VVZ) que tiene una prevalencia en la población general y conlleva una seroconversión de 80% en los niños a los 10 años, con 98% de inmunidad residual en la población adulta.¹ La primoinfección suele originarse por aerosoles o contacto directo con fómites o lesiones de pacientes enfermos, con una inflamación predominante de células T, inicialmente orofaríngeas y del tejido linfoide, que se traslada rápido a la piel. El exantema característico aparece después de 10 a 21 días de la primoinfección, iniciándose como máculas que progresan con rapidez a pápulas y vesículas en diferentes estados evolutivos a lo largo de la enfermedad. Los síntomas generales suelen ser leves en niños, con mayor compromiso sistémico en adultos.^{2,3} Como sucede en otras infecciones causadas por herpes virus, el VVZ parece acceder a las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel para alojarse después en los ganglios sensitivos, permaneciendo latente el resto de la vida del paciente. Puede reactivarse en estados de inmunosupresión y en ancianos, causando dolor neuropático y lesiones vesiculares que se extienden por la región del dermatoma afectado, denominado herpes zóster. En adultos mayores se ha asociado con mayor riesgo de accidente cerebrovascular en los tres meses siguientes a su aparición.⁴

En embarazadas esta infección adquiere especial importancia al incluirse dentro del grupo de infecciones STORCH (sífilis, toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus y herpes virus). La infección materna por estos agentes incluyendo la varicela puede llevar a aborto, muerte in útero y malformaciones al nacer, con una mayor prevalencia en países en vías de desarrollo.⁵ Dado que se trata de una patología propia de la infancia, es rara la infección en embarazadas con sólo 0.3% a 0.5% de nuevos casos por año en este grupo poblacional, con una tasa de incidencia de 2-5 por 43.000 nacimientos.¹ De las pacientes con primoinfección conocida durante la gestación, sólo 1% a 3% de los fetos desarrollarán varicela congénita.⁶ Las anomalías congénitas causadas por el

virus por transmisión vertical de una madre infectada, dependerán del momento del embarazo en el que se produzca el contagio.

La serie de anomalías producidas por el VVZ se denomina síndrome de varicela congénita que cursa con alta mortalidad y morbilidad, siendo el riesgo mayor en madres con primoinfección entre las semanas 13 y 20 del embarazo.⁷ La infección durante el tercer trimestre tiende a causar deformidad congénita, pero puede asociarse con infección neonatal fulminante.⁸

Las madres afectadas por herpes zóster no suelen tener repercusiones dado que no presentan viremia. Ante la sospecha el diagnóstico prenatal puede realizarse mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en líquido amniótico obtenido por amniocentesis. Las malformaciones asociadas con la infección son cicatrices cutáneas metaméricas, contracturas en extremidades y deformidades óseas con predominio en miembros inferiores, además de diferentes daños neurológicos como atrofia cerebral, compromisos oculares como catarata congénita, coriorretinitis y microftalmia, y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) e hidronefrosis.^{1,9}

La posibilidad de infección congénita en el feto como justificación para realizar amniocentesis se basa en la ecografía obstétrica. La presencia de anomalías óseas en especial en miembros inferiores, disminución del movimiento fetal, cambios hidrópicos caracterizados por aumento del grosor placentario, edema cutáneo y ascitis, son algunos de los hallazgos más frecuentes. Otros que suelen ocurrir son calcificaciones en múltiples órganos asociadas con necrosis causada por el virus, así como patología cardíaca.⁸ A continuación se presenta el caso de un neonato afectado por el síndrome de varicela congénita en nuestra institución, anotando las complicaciones y malformaciones del paciente compatibles con las descritas en la literatura citada. De igual forma se describe el algoritmo diagnóstico y el manejo propuesto.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Recién nacido fruto de primer embarazo, de sexo masculino, con 35.1 semanas de gestación por ecografía del primer trimestre y con perfil infeccioso materno negativo. La madre tiene 27 años y refiere antecedente de varicela en la semana 11 de gestación. Se realizó cesárea por estado fetal insatisfactorio, sin complicaciones durante el procedimiento. El paciente fue trasladado a la sala de adaptación donde presentó síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido requiriendo dos ciclos de ventilación con presión positiva, intubación orotraqueal (**figura 1**) y administración de surfactante. Los resultados de los gases del cordón no fueron compatibles con asfixia perinatal. Al examen físico inicial se evidenciaron múltiples malformaciones en miembros inferiores con atrofia de piernas, pie equino bilateral y retracciones en la rodilla derecha (**figura 2**), genitales hipotróficos con testículos no palpables, paladar fisurado y micrognatia. La antropometría se especifica en la **tabla 1**, la cual fue compatible con RCIU (restricción del crecimiento intrauterino) asimétrica.



Figura 1. Paciente intubado y con alimentación con sonda nasogástrica. Fuente: las autoras.



Figura 2. Hipoplasia y deformidad de miembros inferiores en paciente con varicela congénita. Fuente: las autoras.

Tabla 1. Medidas antropométricas fetales, compatibles con RCIU (restricción del crecimiento intrauterino) asimétrica

Medida antropométrica	Resultado
Peso	1520 g (DE -1.99)
Talla	42 cm (DE -1.24)
Perímetro cefálico	31 cm (DE -0.31)
Perímetro torácico	26 cm
Perímetro abdominal	25 cm
IP	2.0

Fuente: las autoras.

Fue trasladado a la unidad de cuidado intensivo neonatal para completar estudios y tratamiento. Se realizó radiografía de tórax que evidenció cambios compatibles con enfermedad por déficit de surfactante, sin otros hallazgos. El ecocardiograma mostró ductus arterioso con cortocircuito de izquierda a derecha (**tabla 2**), iniciándose cierre farmacológico. La radiografía de tórax mostro opacidades de predominio en base izquierda, consideran neumonía e inician cubrimiento antibiótico de primera línea con ampicilina y Amikacina. Presentó policitemia en el hemograma (**tabla 3**) por lo cual se realizó salinoféresis, con posterior resolución. El diagnóstico de síndrome de varicela congénita fue confirmado por infectología pediátrica ante evidencia clínica y paraclínica de infección.

Tabla 2. Imágenes diagnósticas del paciente

Imágenes diagnósticas	Resultado
Radiografía de pelvis	Luxación teratológica de la cadera y rodilla derecha
Ecografía total de abdomen	Hígado de localización, tamaño y contornos usuales, se observa la presencia de múltiples imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior en relación con calcificaciones intraparenquimatosas. Vesícula biliar alitiásica. La vía biliar intra y extrahepática son de calibre usual. Páncreas y bazo de características ecográficas usuales. Llama la atención la presencia de testículos intraabdominales en relación con criptorquidia bilateral.
Ecografía transfontanelar	No se observan focos hemorrágicos.
Ecocardiograma	Ductus arterioso permeable sin repercusión hemodinámica. No hay signos de hipertensión pulmonar. Buena función sistólica biventricular.

Fuente: las autoras.

Tabla 3. Paraclínicos del paciente

Paraclínicos	Resultado
Varicela Zoster	IgG 27.30 (positivo > 11); IgM 0.40 (negativo <9)
Hemograma de ingreso	Leucocitos 50350, hemoglobina 15.5 g/dL, hematocrito 42.7% plaquetas: 30.000, recuento manual 100800, neutrófilos: 2.700, linfocitos:1880
Carga viral CMV	Negativa
Sodio	138.9 mEq/L
PCR: reacción en cadena de la polimerasa	148.83 (con descenso hasta 16.94 y posterior elevación a 44.2)
Potasio	5.41 mEq/L
Creatinina	0.49 mg/dL
Cloro	109 mEq/L
Procalcitonina	0.13
Tiempo de coagulación	TPT 34.9, control: 27.9 (1.2 veces); TP: 15.9, control: 10.8 (1.47 veces) INR 1.51

Fuente: las autoras.

A los 10 días de nacido se logró la extubación exitosa, sin embargo, presentó posterior desaturación progresiva hasta 70% y bradicardia. Se decidió reintubar ese mismo día ante la presencia de signos de dificultad respiratoria a pesar de la ventilación mecánica no invasiva, con evidencia de deterioro en radiografía de tórax de control por lo que realizan escalonamiento antibiótico por vancomicina y cefepime e inician manejo con soporte vasopresor. Presentó una evolución tórpida, aspecto tóxico y edemas en escroto y miembros inferiores, la radiografía abdominal mostró aire subdiafragmático y neumoperitoneo, por lo que se solicitó valoración por cirugía pediátrica urgente para colocación de dren de Penrose por enterocolitis perforada IIIB. Ante la sospecha de sepsis de origen abdominal se decide escalonamiento antibiótico a carbapenémicos. La laparotomía exploratoria halló peritonitis generalizada y perforaciones intestinales en distintos niveles.

A pesar de completar el ciclo de manejo antibiótico el paciente persistía inestable y los intentos de extubación no fueron exitosos. Tras conseguir estabilidad ventilatoria y hemodinámica, se logró realizar extubación orotraqueal y cambio a ventilación mecánica no invasiva en la tercera semana de nacido, con respuesta adecuada. Ante la aparición de nuevas lesiones en piel caracterizadas por máculas, pápulas y vesículas en diferentes estadios evolutivos, el servicio de dermatología encontró que las lesiones se encontraban en zonas de dermatomas, considerando que se trataba de una reactivación de tipo herpes zóster (**figura 3**) por lo cual indican inicio de aciclovir a dosis de 60 mg/kg/día cada 8 horas por vía intravenosa y óxido de zinc



Figura 3. Lesiones cutáneas (úlceras, costras y descamación) en paciente con varicela congénita. Fuente: las autoras.

tópico en las lesiones. En revaloración por infectología se decide completar manejo con aciclovir hasta 48 después de la aparición de la última lesión. El paciente persistió en mal estado general, con incapacidad para deglutir y para el inicio de vía oral. Presentó deterioro progresivo de los reactantes de la fase aguda, por lo cual se reajustó antibioterapia y se inició manejo con fluconazol ante la presencia de factores de riesgo.

La evolución posterior fue insatisfactoria por taquicardia ocasional, episodios de apnea y aumento en parámetros de ventilación mecánica no invasiva. Finalmente presentó apnea prolongada y bradicardia sin respuesta a las maniobras de reanimación y se declaró el fallecimiento del paciente.

DISCUSIÓN

Como se anotó antes, el síndrome de varicela congénita es una patología compleja de baja incidencia en la población general y con alta morbimortalidad.¹⁰ El riesgo de infección fetal es bajo siendo de 2% hasta la semana 18 de gestación y cercana al 0% después de esta semana.¹¹ La presencia de lesiones características y la infección materna durante el embarazo son pistas clave para el diagnóstico, sin poder descartar otras infecciones del grupo STORCH. Se confirma mediante serología para antígenos del virus tras el nacimiento.¹² El diagnóstico prenatal puede realizarse de igual forma, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en líquido amniótico, método más seguro que el utilizado antes consistente en cordocentesis y análisis serológico de la sangre fetal.¹

Al tratarse de una enfermedad infectocontagiosa con vacuna disponible, la prevención es clave para evitar posibles casos de neonatos con este síndrome. Es importante el tamizaje prenatal mediante la historia clínica y la práctica de serología en los primeros controles prenatales, así como la vacunación de las mujeres seronegativas en el posparto. Estas pacientes deben evitar el contacto con posibles fuentes de contagio durante todo el embarazo, en caso de exposición debe administrarse inmunoglobulina para el VVZ en las 96 horas después de la exposición.¹² La vacuna es gran herramienta para la prevención de desenlaces negativos para el feto. El riesgo de una embarazada de desarrollar neumonía por varicela oscila entre 10% y 20%, superior al de la población femenina general.¹³

Antes del desarrollo de la vacuna en 1995, menos de 5% de las pacientes eran mayores de 20 años. Ha sucedido un cambio en el grupo etario más afectado por la infección, aumentado la incidencia en adultos y adolescentes. En mujeres no vacunadas en la infancia se recomienda un esquema de vacunación estándar de dos dosis separadas por 4 a 8 semanas¹⁴, ya que la vacuna corresponde a una cepa no virulenta atenuada y puede aumentar el riesgo de infección y complicaciones durante el embarazo. Sin embargo, una investigación prospectiva a 10 años que

estudió embarazadas vacunadas en forma inadvertida durante el embarazo, no detectó ningún neonato afectado por síndrome de varicela congénita ni otras malformaciones, pero por su potencial asociación con complicaciones, no está indicada la vacunación contra el VVZ durante el embarazo.¹⁵ A pesar de que no existen estudios controlados respecto a los beneficios del uso de la inmunoglobulina para la prevención secundaria de infección fetal, se recomienda como medida estándar en las guías de manejo.⁶

En Latinoamérica los esquemas de vacunación más laxos (en 2011) sólo dos países incluían la varicela en el plan de inmunización obligatorio) y la dificultad para cubrir toda la población, la incidencia en niños y la mayor presencia del virus salvaje entre la población general es común. Un metaanálisis realizado en 2012 por Bardach y col. reportó una incidencia de 42.9 casos por 1000 individuos por año (IC95% 26.9–58.9), siendo los niños menores de 5 años los más afectados por la enfermedad.¹⁶

El manejo del síndrome de varicela congénita en general es de soporte como en el caso presentado en este artículo, los neonatos que llegan a la vida adulta a pesar de las complicaciones pueden presentar secuelas importantes, en especial a nivel neurológico, además de deformidades óseas. Una de estas posibles complicaciones, aunque rara, es la hipoplasia aislada de un miembro. Como el síndrome de varicela congénita es una enfermedad de muy baja prevalencia en la población pediátrica (sólo 143 casos reportados entre 1947 y 2013) el manejo de las complicaciones en el adulto es incierto.¹⁷ Ante fracturas femorales o de otros huesos de los miembros inferiores se recomienda el manejo con amputación según el nivel de la fractura, aunque esta recomendación se basó en reportes de caso.^{17,18} Durante la primera infancia las secuelas en los supervivientes de este síndrome son variadas y por lo general derivan del daño neurológico u óseo que condiciona la infección in utero.¹⁹ Algunos desarrollan lesiones de herpes zóster en su primer año de vida, como única manifestación de la infección congénita por varicela, sin desarrollar síntomas o malformaciones adicionales. Casi siempre responden al tratamiento con aciclovir.²⁰ Se han descrito otras complicaciones como vasculopatías a nivel cerebral que causan hemiplejía y accidentes cerebrovasculares en la población pediátrica. También pueden presentar infecciones respiratorias a repetición, que responden de manera adecuada al tratamiento con aciclovir.²¹

En conclusión, el síndrome de varicela congénita es una infección sistémica asociada con importantes mortalidad y morbilidad neonatales. La infección de madres seronegativas durante el primer trimestre del embarazo es el principal factor de riesgo para su desarrollo, aunque sólo alrededor de 2% presentarán el síndrome como resultado de la infección. A la fecha las únicas medidas preventivas que existen son la vacunación al menos un mes antes de la concepción o el manejo con inmunoglobulina posexposición, sin evidencia de que su uso generalizado brinde verdaderos beneficios

en la prevención de la enfermedad^{6,22}. En nuestro caso, la ausencia de un adecuado diagnóstico prenatal, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o sospecha por imágenes ecográficas¹, complicó el manejo y diagnóstico del paciente, teniendo que descartar otras posibles causas para explicar la patología. Además las complicaciones asociadas como neumonía por microorganismos multirresistentes y enterocolitis necrotizante probablemente secundarias al estado de fragilidad del feto, condicionaron un mal pronóstico desde el ingreso del neonato.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Sanchez MA, Bello-Munoz JC, Cebrecos I, Sanz TH, Martinez JS, Moratonas EC, et al. The prevalence of congenital varicella syndrome after a maternal infection, but before 20 weeks of pregnancy: a prospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011;24(2):341-7. doi: 10.3109/14767058.2010.497567
- Levin MJ, Weinberg A, Schmid DS. Herpes Simplex Virus and Varicella-Zoster Virus. *Microbiol Spectr.* 2016;4(3). doi: 10.1128/microbiolspec.DMIH2-0017-2015
- Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. *Postgrad Med.* 2017;129(6):567-71. doi: 10.1080/00325481.2017.1335574
- Kawai K, Yawn BP. Risk Factors for Herpes Zoster: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clinic Proc.* 2017;92(12):1806-21. doi: 10.1016/j.mayocp.2017.10.009
- Neu N, Duchon J, Zachariah P. TORCH infections. *Clin Perinatol.* 2015;42(1):77-103, viii. doi: 10.1016/j.clp.2014.11.001
- Cohen A, Moschopoulos P, Stiehm RE, Koren G. Congenital varicella syndrome: the evidence for secondary prevention with varicella-zoster immune globulin. *CMAJ.* 2011;183(2):204-8. doi: 10.1503/cmaj.100615
- Enders G, Miller E, Cradock-Watson J, Bolley I, Ridehalgh M. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet.* 1994;343(8912):1548-51. doi: 10.1016/s0140-6736(94)92943-2
- Tongsong T, Srisupundit K, Traisrisilp K. Prenatal sonographic diagnosis of congenital varicella syndrome. *Journal of clinical ultrasound : JCU.* 2012;40(3):176-8. doi: 10.1002/jcu.21891
- Auriti C, Piersigilli F, De Gasperis MR, Seganti G. Congenital varicella syndrome: still a problem? *Fetal Diagn Ther.* 2009;25(2):224-9. doi: 10.1159/000220602
- Lamont RF, Sobel JD, Carrington D, Mazaki-Tovi S, Kusanovic JP, Vaisbuch E, et al. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. *BJOG.* 2011;118(10):1155-62. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.02983.x
- Benoit G, Etchemendigaray C, Nguyen-Xuan HT, Vauloup-Fellous C, Ayoubi JM, Picone O. Management of varicella-zoster virus primary infection during pregnancy: A national survey of practice. *J Clin Virol.* 2015;72:4-10. doi: 10.1016/j.jcv.2015.07.301
- Bialas KM, Swamy GK, Permar SR. Perinatal cytomegalovirus and varicella zoster virus infections: epidemiology, prevention, and treatment. *Clin Perinatol.* 2015;42(1):61-75, viii. doi: 10.1016/j.clp.2014.10.006
- Harger JH, Ernest JM, Thurnau GR, Moawad A, Momirova V, Landon MB, et al. Risk factors and outcome of varicella-zoster virus pneumonia in pregnant women. *J Infect Dis.* 2002;185(4):422-7. doi: 10.1086/338832
- Gnann JW, Jr. Varicella-zoster virus: Prevention through vaccination. *Clin Obstet Gynecol.* 2012;55(2):560-70. doi: 10.1097/GRF.0b013e3182510b67
- Advisory Committee on Immunization Practices. Recommended adult immunization schedule: United States, 2012. *Ann Intern Med.* 2012;156(3):211-7. doi: 10.7326/0003-4819-156-3-201202070-00388
- Bardach A, Cafferata ML, Klein K, Cormick G, Gibbons L, Ruvinsky S. Incidence and use of resources for chickenpox and herpes zoster in Latin America and the Caribbean—a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31(12):1263-8. doi: 10.1097/INF.0b013e31826ff3a5
- Ahn KH, Park YJ, Hong SC, Lee EH, Lee JS, Oh MJ, et al. Congenital varicella syndrome: A systematic review. *J Obstet Gynaecol.* 2016;36(5):563-6. doi: 10.3109/01443615.2015.1127905
- Mehta S, Schenk W, Kirker S, Atrey A. Isolated lower limb hypoplasia secondary to congenital varicella syndrome: a rare occurrence and management of its complications. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2016218521. doi: 10.1136/bcr-2016-218521
- Rodriguez-Fanjul X, Noguera A, Vicente A, Gonzalez-Ensenat MA, Jimenez R, Fortuny C. Herpes zoster in healthy infants and toddlers after perinatal exposure to varicella-zoster virus: a case series and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 2010;29(6):574-6. doi: 10.1097/INF.0b013e3181d76f7f
- Deguchi E, Imafuku S, Nakayama J. A case of infantile herpes zoster in an infant born to a mother infected with varicella at 7 weeks of pregnancy. *J Dermatol.* 2011;38(6):622-4. doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.01048.x
- West SL, Newton RW, Baildam EM, Turner AJ, Arkwright PD. Recurrent hemiplegia associated with cerebral vasculopathy following third trimester maternal herpes zoster infection. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(12):991-3. doi: 10.1017/S0012162206002179
- Swamy GK, Heine RP. Vaccinations for pregnant women. *Obstet Gynecol.* 2015;125(1):212-26. doi: 10.1097/AOG.0000000000000581