



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0901>

CORIOAMNIONITIS AGUDA EN EMBARAZO PRETÉRMINO GEMELAR CON COMPROMISO FETAL: IMPORTANCIA DEL DESCARTE UROLÓGICO-INFECCIOSO. REPORTE DE CASO CLÍNICO

ACUTE CHORIOAMNIONITIS IN A PRETERM TWIN PREGNANCY WITH FETAL COMPROMISE: RELEVANCE OF UROLOGIC-INFECTIOUS ASSESSMENT. A CASE REPORT

Jaramillo-Pasaca Giannella Edith ¹; Pintado-Paltin Christian Andrés ²;
Chavez-Pinargote Lider Alfredo ³; Bustamante-Días María José ⁴

¹ Médico General. Loja, Ecuador.

Correo: giannellajaramillo24@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-8423-1356>

² Postgradista de Ginecología y Obstetricia. Cuenca, Ecuador.

Correo: andrespintadopaltin@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-1753-9421>

³ Médico familiar, MSP Dirección Distrital 17D11 Mejía Rumiñahui Salud. Ecuador.

Correo: chavezlider612@yahoo.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-3507-4064>

⁴ Médico General, Gobierno Autónomo Descentralizado Municipal del Cantón Celica. Ecuador.

Correo: majito93btted@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-7246-6284>

Resumen

Introducción: La corioamnionitis aguda, actualmente integrada dentro del espectro de infección o inflamación intraamniótica, constituye una urgencia obstétrica asociada con parto pretérmino, sepsis materna, síndrome de respuesta inflamatoria fetal y muerte fetal. En gestantes con fiebre, rotura prematura de membranas y dolor abdominal, el abordaje debe incluir la búsqueda sistemática de focos infecciosos extrauterinos, entre ellos el urinario, debido a la relación de la infección del tracto urinario, la pielonefritis y la uropatía obstructiva con parto pretérmino y morbilidad materno-fetal. **Caso clínico:** Se presenta una gestante con embarazo gemelar monocorial biamniótico de 23,4 semanas, dolor tipo contracción, sangrado vaginal y pérdida transvaginal de líquido. Al ingreso presentó fiebre de 38,5 °C, taquicardia materna, rotura de membranas de evolución prolongada y leucocitosis con neutrofilia. El estudio del líquido amniótico evidenció abundantes pirocitos, bacterias, cocos Gram positivos en pares y ausencia de lactobacilos, hallazgos compatibles con infección intraamniótica. El examen lumbar no mostró puño-percusión positiva; sin embargo, el caso destaca la necesidad de documentar uroanálisis, urocultivo y ecografía renal cuando existe fiebre materna o sospecha de foco urinario. Tras evolución desfavorable y salida persistente de líquido, la ecografía confirmó ausencia de latidos en ambos fetos, por lo que se realizó evacuación uterina. **Conclusión:** La corioamnionitis pretérmino con compromiso fetal requiere diagnóstico oportuno, antibioticoterapia de amplio espectro, decisión obstétrica individualizada y evaluación infecciosa integral. El componente urológico es clínicamente relevante porque la infección urinaria complicada y la obstrucción del tracto urinario pueden simular, agravar o coexistir con infección intraamniótica.

Palabras claves: corioamnionitis; embarazo pretérmino; rotura prematura de membranas; embarazo gemelar; infección del tracto urinario; pielonefritis; compromiso fetal.

Abstract

Introduction: Acute chorioamnionitis, currently framed within the spectrum of intra-amniotic infection or inflammation, is an obstetric emergency associated with preterm birth, maternal sepsis, fetal inflammatory response syndrome and fetal death. In pregnant patients with fever, prelabor rupture of membranes and abdominal pain, the diagnostic work-up should systematically consider extrauterine infectious sources, including urinary tract infection, because pyelonephritis and obstructive uropathy are associated with preterm birth and maternal-fetal morbidity. **Case presentation:** We report a 23.4-week monochorionic diamniotic twin pregnancy complicated by contraction-like pain, vaginal bleeding and fluid leakage. On admission, the patient had fever, maternal tachycardia, prolonged rupture of membranes and neutrophilic leukocytosis. Amniotic fluid examination showed abundant pyocytes,

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 11 de marzo de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de mayo de 2026.

Fecha de publicación: 18 de junio de 2026.



bacteria, Gram-positive cocci in pairs and absence of lactobacilli, supporting intra-amniotic infection. Lumbar examination did not reveal costovertebral-angle tenderness; nevertheless, the case emphasizes the need to document urinalysis, urine culture and renal ultrasound when maternal fever or urinary-source infection is suspected. After persistent leakage and clinical deterioration, fetal ultrasound confirmed absence of cardiac activity in both fetuses, and uterine evacuation was performed. Conclusion: Preterm chorioamnionitis with fetal compromise requires early diagnosis, broad-spectrum antimicrobial therapy, individualized obstetric decision-making and comprehensive infectious assessment. A urologic approach is relevant because complicated urinary tract infection and urinary tract obstruction may mimic, worsen or coexist with intra-amniotic infection.

Keywords: chorioamnionitis; preterm pregnancy; preterm prelabor rupture of membranes; twin pregnancy; urinary tract infection; pyelonephritis; fetal compromise.

1. Introducción

La corioamnionitis aguda corresponde a la inflamación del corion, amnios, placenta, líquido amniótico o decidua, con o sin aislamiento microbiológico. En la práctica clínica contemporánea se recomienda utilizar el término infección intraamniótica sospechada o confirmada cuando la presentación incluye fiebre materna y criterios clínicos o paraclínicos compatibles. La actualización de ACOG de 2024 enfatiza que la sospecha clínica debe basarse en fiebre materna y signos asociados, evitando sobrediagnóstico de fiebre aislada y favoreciendo decisiones oportunas en escenarios de alto riesgo. [1,2]

La rotura prematura de membranas pretérmino antes de la viabilidad o en el periodo perivable plantea un desafío clínico porque el beneficio fetal potencial de la conducta expectante debe equilibrarse frente

al riesgo materno de infección, sepsis, hemorragia y deterioro clínico. En este contexto, la presencia de fiebre, taquicardia materna, alteraciones del líquido amniótico, leucocitosis o dolor uterino modifica el pronóstico y suele exigir intervención inmediata. [3]

El embarazo favorece las infecciones urinarias por cambios hormonales, dilatación fisiológica del sistema colector, estasis urinaria y modificaciones inmunológicas. La bacteriuria asintomática, la cistitis, la pielonefritis y la uropatía obstructiva se han asociado con parto pretérmino, bajo peso al nacer, anemia, sepsis, coagulación intravascular diseminada y síndrome de distrés respiratorio agudo. Por ello, ante una gestante febril con dolor abdominal, sangrado o pérdida de líquido, la evaluación no debe limitarse al eje obstétrico: debe incluir el descarte de foco urinario mediante uroanálisis, urocultivo,



función renal y ecografía renal si existe dolor lumbar, hematuria, cólico, hidronefrosis, litiasis sospechada o mala respuesta al tratamiento. [4-10]

El presente reporte describe una corioamnionitis aguda en una gestación gemelar pretérmino con compromiso fetal grave. El valor añadido del caso es resaltar que, aun cuando la evidencia del documento clínico orienta principalmente a infección intraamniótica asociada con rotura prolongada de membranas, el enfoque urológico-infeccioso debe integrarse al razonamiento diagnóstico para evitar omisiones en casos similares.

2. Presentación del caso

Información del paciente

Paciente gestante con embarazo gemelar de 23,4 semanas calculadas por fecha de última menstruación. Consultó por cuadro de aproximadamente tres horas de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo contracción uterina, inicialmente leve y posteriormente de intensidad moderada, asociado con

sangrado vaginal rojo rutilante de cantidad moderada y salida transvaginal de líquido claro.

Antes de la referencia institucional se realizó un rastreo ecográfico no documentado que sugirió placenta oclusiva total; además, una cristalografía positiva confirmó la presencia de líquido amniótico en canal vaginal. Por persistencia de dolor tipo contracción y pérdida de líquido, se decidió ingreso al servicio de Ginecología y Obstetricia.

La paciente no refirió enfermedades médicas, alergias medicamentosas ni antecedentes quirúrgicos. Se registró antecedente familiar materno de hipertensión arterial. En la anamnesis dirigida no se documentaron disuria, polaquiuria, urgencia miccional, hematuria ni dolor lumbar; la diuresis habitual se consignó entre dos y cinco veces al día. Este punto es clínicamente relevante porque el caso requiere diferenciar infección intraamniótica de otros focos infecciosos, en especial el urinario.

Hallazgos clínicos al ingreso

Al examen físico se encontró paciente lúcida, orientada, febril, con

Glasgow 15/15. Los signos vitales fueron: frecuencia cardiaca 120 latidos/min, tensión arterial 115/75 mmHg, frecuencia respiratoria 19 respiraciones/min, saturación de oxígeno 91% con FiO2 ambiental y temperatura axilar 38,5 °C. La exploración cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos relevantes.

El abdomen era globoso a expensas de útero grávido. Se documentaron frecuencias cardiacas fetales iniciales de 130 latidos/min en el feto 1 y 135 latidos/min en el feto 2, altura uterina de 21 cm y actividad uterina de 2 contracciones en 10 minutos, con intensidad leve y duración de 15 a 20 segundos. El cuello uterino se encontraba cerrado y sin borramiento. En región genital se

observó sangrado vaginal y salida de líquido claro compatible con líquido amniótico. Al tacto vaginal se describió cuello posterior cerrado, membranas rotas de aproximadamente seis días de evolución y sangrado que manchaba el guante.

Desde el punto de vista urológico, la región lumbar fue simétrica, sin alteraciones cutáneas, y la puño-percusión renal fue negativa. No obstante, por tratarse de una gestante febril con sospecha de infección intraamniótica, el manuscrito propone documentar de forma sistemática uroanálisis, urocultivo, creatinina y ecografía renal si existieran signos urinarios, dolor lumbar, hematuria o sospecha de uropatía obstructiva.

Línea de tiempo clínica

Momento	Hallazgos/acciones principales
Consulta inicial	Dolor tipo contracción, sangrado vaginal y pérdida de líquido claro. Cristalografía positiva para líquido amniótico. Sospecha inicial externa de placenta oclusiva no documentada.
Ingreso hospitalario	Fiebre 38,5 °C, taquicardia materna, rotura de membranas de evolución prolongada, actividad uterina, líquido transvaginal y sangrado.
Evaluación obstétrica	Ecografía transvaginal: cérvix normal, OCI cerrado, placenta a >3 cm del OCI; embarazo gemelar monocorial biamniótico.
Evaluación infecciosa	Líquido amniótico con piocitos, bacterias ++, cocos Gram positivos en pares, ausencia de lactobacilos y blastoconidias en KOH.
Evolución a 72 horas	Persistencia de salida de líquido y dolor hipogástrico tipo contracción. Ecografía fetal con ausencia de latidos en ambos fetos.
Conducta final	Diagnóstico de aborto gemelar retenido asociado con corioamnionitis. Se realizó evacuación uterina según protocolo institucional.



Evaluación diagnóstica

La biometría hemática inicial mostró leucocitosis leve con predominio neutrofílico, anemia y plaquetas dentro de rango. En el control posterior, tras la evolución desfavorable, se observó aumento marcado de leucocitos y neutrófilos, compatible con progresión

inflamatoria/infecciosa. La proteína C reactiva inicial fue de 5 mg/L y posteriormente de 2,5 mg/L; la procalcitonina reportada en la segunda evaluación fue de 0,2 ng/mL. La creatinina fue de 0,5 mg/dL, sin evidencia bioquímica de deterioro renal en los datos disponibles.

Parámetro	Ingreso	Control/evolución	Interpretación clínica
Leucocitos	11,6 K/ μ L	19,4 K/ μ L	Incremento compatible con respuesta inflamatoria/infecciosa.
Neutrófilos absolutos	8,0 K/ μ L	16,8 K/ μ L	Neutrofilia progresiva.
Neutrófilos %	77,6%	86,8%	Predominio neutrofílico.
Linfocitos absolutos	1,5 K/ μ L	0,8 K/ μ L	Linfopenia relativa en evolución.
Hemoglobina	9,4 g/dL	10,9 g/dL	Anemia inicial; control dentro del rango obstétrico consignado.
Hematocrito	26,9%	31,4%	Bajo al ingreso.
Plaquetas	227 000/ μ L	303 000/ μ L	Sin trombocitopenia.
Creatinina	No reportada	0,5 mg/dL	Sin deterioro renal documentado.
Procalcitonina	No reportada	0,2 ng/mL	No elevada; interpretar según contexto clínico.

La ecografía transvaginal institucional documentó cérvix de características normales, orificio cervical interno cerrado, placenta fúndica anterior sin desprendimiento y ubicada a más de 3 cm del orificio cervical interno. La biometría fetal

reportó DBP 4,42 cm, circunferencia cefálica 17,3 cm, circunferencia abdominal 14,9 cm, longitud femoral 3,3 cm y peso fetal estimado de 342 g. La impresión diagnóstica fue embarazo gemelar monocorial biamniótico.

Estudio de líquido amniótico	Resultado
Examen en fresco	Células abundantes; piocitos 6-8/campo; hematíes 25-30/campo; bacterias ++; test de aminas negativo; parásitos negativos; pH 6; KOH con algunas blastoconidias.
Tinción de Gram	Algunos microorganismos Gram positivos en pares; ausencia de bacilos Gram positivos tipo Lactobacillus.
Interpretación	Hallazgos compatibles con infección/inflamación intraamniótica. La presencia de blastoconidias sugiere posible colonización o participación micótica, que debe correlacionarse con cultivo e histopatología placentaria si están disponibles.

Diagnóstico clínico

Con base en fiebre materna, taquicardia materna, rotura prolongada de membranas, pérdida de líquido amniótico, hallazgos inflamatorios en líquido amniótico, leucocitosis con neutrofilia y evolución fetal desfavorable, se estableció el diagnóstico de corioamnionitis aguda en embarazo pretérmino gemelar. El compromiso fetal se manifestó por la posterior ausencia de actividad cardíaca en ambos fetos.

Diagnósticos

asociados/diferenciales relevantes: rotura prematura de membranas pretérmino periviable, amenaza de parto pretérmino, aborto gemelar retenido, infección intraamniótica polimicrobiana, anemia gestacional, y foco urológico-infeccioso no confirmado que debió descartarse con uroanálisis y urocultivo por el contexto de fiebre materna.

Intervención terapéutica y evolución

Durante la evolución se documentó persistencia de pérdida transvaginal de líquido y dolor abdominal tipo contracción. A las 72 horas, la

paciente retornó con salida persistente de líquido y dolor hipogástrico. La ecografía fetal evidenció ausencia de latidos en ambos fetos, por lo que se diagnosticó aborto gemelar retenido asociado con corioamnionitis. Se procedió a evacuación uterina de manera inmediata según protocolo institucional.

El documento clínico disponible no especifica el esquema antibiótico administrado, la toma de hemocultivos, urocultivo, cultivo placentario, histopatología de placenta ni evolución posprocedimiento. Para fortalecer la versión final antes del envío, se recomienda completar estos datos si se encuentran en la historia clínica institucional, porque son esenciales para demostrar el manejo integral y el desenlace materno.

3. Resultados y discusión

El caso ilustra una presentación grave de corioamnionitis pretérmino en un embarazo gemelar periviable con rotura de membranas de varios días de evolución. La rotura prolongada de membranas facilita el ascenso de microorganismos desde



el tracto genital inferior y aumenta el riesgo de infección intraamniótica, parto pretérmino, sepsis materna y complicaciones fetales. En esta paciente, la combinación de fiebre de 38,5 °C, taquicardia materna, salida de líquido, neutrofilia y alteraciones del líquido amniótico sustentó el diagnóstico clínico. [1-3,11-14]

La terminología actual reconoce que la corioamnionitis clínica puede corresponder a infección intraamniótica, inflamación estéril o inflamación sistémica materna. Por ello, los criterios clínicos deben interpretarse junto con pruebas complementarias. En el presente caso, la evaluación del líquido amniótico aportó datos de alto valor: piocitos, bacterias, cocos Gram positivos en pares y pérdida de lactobacilos, lo que orienta a disbiosis/infección ascendente. La utilidad de biomarcadores como interleucina 6, proteína C reactiva o procalcitonina continúa en evaluación y no reemplaza el juicio clínico ni los cultivos cuando estos son posibles. [11,12,21,22]

El desenlace fetal adverso puede explicarse por la exposición intrauterina a mediadores

inflamatorios, microorganismos o ambos. El síndrome de respuesta inflamatoria fetal se asocia con funisitis, vasculitis coriónica, sepsis neonatal temprana, displasia broncopulmonar, lesión neurológica y mortalidad. Aunque en este caso no se dispone de histopatología placentaria ni determinación de interleucina 6 fetal, la progresión a ausencia de latidos en ambos fetos evidencia compromiso fetal grave en un contexto clínico de infección intraamniótica. [15-18]

La dimensión urológica es importante por tres razones. Primero, las infecciones urinarias son frecuentes en el embarazo y pueden presentarse como bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis. Segundo, la pielonefritis puede cursar con fiebre, taquicardia, dolor abdominal, respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones maternas graves, además de asociarse con parto pretérmino. Tercero, la litiasis y la hidronefrosis obstructiva pueden predisponer a infección urinaria complicada, dolor abdominal/lumbar y deterioro clínico. Por tanto, en toda gestante febril con sospecha de corioamnionitis debe documentarse

la evaluación urinaria mínima, incluso cuando el examen lumbar sea negativo. [4-10]

En el caso descrito, el examen físico no mostró puño-percusión renal positiva y no se consignaron síntomas urinarios. Sin embargo, la ausencia de uroanálisis y urocultivo limita la exclusión formal de un foco urológico concomitante. Esta limitación no invalida el diagnóstico obstétrico, pero sí ofrece una oportunidad de mejora: los reportes de caso dirigidos a revistas de mayor exigencia deben mostrar de forma explícita qué diagnósticos diferenciales fueron descartados y con qué pruebas.

Desde el punto de vista terapéutico, la evidencia favorece iniciar antibioticoterapia de amplio espectro ante corioamnionitis clínica sospechada, con cobertura para flora genital aerobia y anaerobia; los esquemas clásicos incluyen ampicilina más gentamicina, ajustados a contexto local, alergias, función renal, severidad clínica y vía de finalización del embarazo. Cuando coexiste sospecha de infección urinaria alta o uropatía obstructiva, el tratamiento debe coordinarse con Urología, valorar

imagen renal, drenaje urgente si hay obstrucción infectada y adaptar antibióticos según urocultivo. [4-6,10,14]

La principal fortaleza de este reporte es documentar una secuencia clínica compatible con infección intraamniótica pretérmino y compromiso fetal en embarazo gemelar, un escenario de elevada vulnerabilidad. Sus limitaciones son la falta de datos sobre antibioticoterapia, cultivos completos, uroanálisis/urocultivo, histopatología placentaria, evolución materna posprocedimiento y consentimiento informado documentado. Estos elementos deben completarse antes de someter el manuscrito a una revista indexada.

4. Conclusiones

La corioamnionitis aguda en embarazo pretérmino gemelar es una urgencia obstétrica de alto riesgo que puede evolucionar rápidamente hacia compromiso fetal y pérdida gestacional.

El diagnóstico debe integrar fiebre materna, signos clínicos, evolución de la rotura de membranas, hallazgos del líquido amniótico,



biometría hemática y evaluación ecográfica fetal.

La inclusión del enfoque urológico-infeccioso fortalece el razonamiento clínico, porque la infección urinaria complicada, la pielonefritis y la obstrucción urinaria pueden coexistir con el cuadro obstétrico o actuar como focos infecciosos relevantes.

En reportes de caso similares se recomienda documentar uroanálisis, urocultivo, función renal y ecografía renal cuando existan fiebre materna, dolor lumbar, hematuria, cólico renal, hidronefrosis, sospecha de litiasis o respuesta clínica desfavorable.

Perspectiva de la paciente

No disponible en la documentación entregada. Se recomienda solicitar y registrar una breve perspectiva de la paciente o justificar su ausencia según las normas de la revista.

Consentimiento informado

Para la publicación del caso clínico se debe contar con consentimiento informado escrito de la paciente, garantizando anonimización de datos personales, fechas específicas, número de historia clínica e imágenes identificables.

Declaraciones éticas y editoriales

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito. Ajustar si corresponde.

Financiamiento: No se recibió financiamiento externo para la elaboración del reporte. Ajustar si corresponde.

Disponibilidad de datos: Los datos clínicos anonimizados relevantes se encuentran resumidos en el manuscrito. La información adicional puede solicitarse al autor de correspondencia, previa aprobación institucional y resguardo de confidencialidad.

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Clinical Practice Update: Update on criteria for suspected diagnosis of intraamniotic infection. Obstet Gynecol. 2024. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/clinical-practice-update>
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 712: Intrapartum management of intraamniotic infection. Obstet

- Gynecol. 2017;130(2):e95-e101. Reaffirmed 2025.
3. Battarbee AN, Osmundson S, McCarthy AM, Louis JM; Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #71: Management of previable and periviable preterm prelabor rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2024. Disponible en: <https://publications.smfm.org>
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Urinary tract infections in pregnant individuals: Clinical Consensus No. 4. *Obstet Gynecol.* 2023;142(2):435-445.
5. Bonkat G, Bartoletti R, Bruyere F, Cai T, Geerlings SE, Koves B, et al. EAU Guidelines on Urological Infections. Arnhem: European Association of Urology; 2025.
6. Bonkat G, Geerlings SE, Koves B, Cai T, Bartoletti R, Wagenlehner F, et al. Classification of urinary tract infections in 2025. *Eur Urol Focus.* 2025. doi:10.1016/j.euf.2025.03.001
7. Habak PJ, Griggs RP. Urinary tract infection in pregnancy. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
8. Chan K, Shakir T, El-Taji O, Patel A, Bycroft J, Lim CP, et al. Management of urolithiasis in pregnancy. *Curr Urol.* 2023;17(1):1-6. doi:10.1097/CU9.00000000000000181.
9. Salehi-Pourmehr H, Tayebi S, DalirAkbari N, Ghabousian A, Tahmasbi F, Rahmati F, et al. Management of urolithiasis in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Surg.* 2023;112(2):105-116. doi:10.1177/14574969221145774.
10. Machura P, Kobierski J, Huras H, Bomba-Opon D, Wierzba W, Wielgos M. Maternal-fetal complications in renal colic during pregnancy: a scoping review. *J Clin Med.* 2024;13(18):5515. doi:10.3390/jcm13185515.
11. Lukanović D, Batkoska M, Kavšek G, Drušković M. Clinical chorioamnionitis: where do we stand now? *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1191254. doi:10.3389/fmed.2023.1191254.
12. Carter SWD, Neubronner S, Su LL, Dashraath P, Mattar C, Illanes SE, et al. Chorioamnionitis: an update on diagnostic evaluation.



- Biomedicines.
 2023;11(11):2922.
 doi:10.3390/biomedicines11112922.
13. Jung E, Romero R, Suksai M, Gotsch F, Chaemsaitong P, Erez O, et al. Clinical chorioamnionitis at term: definition, pathogenesis, microbiology, diagnosis, and treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;230(3S):S807-S840.
 doi:10.1016/j.ajog.2023.02.002.
 14. Conde-Agudelo A, Romero R, Jung E, Garcia Sanchez A. Management of clinical chorioamnionitis: an evidence-based approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(6):848-869.
 doi:10.1016/j.ajog.2020.09.044.
 15. Tita ATN, Andrews WW. Diagnosis and management of clinical chorioamnionitis. *Clin Perinatol.* 2010;37(2):339-354.
 doi:10.1016/j.clp.2010.02.003.
 16. Kovacs K, Kovacs OZ, Bajzat D, Imrei M, Nagy R, Nemeth D, et al. The histologic fetal inflammatory response and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;230(5):493-511.e3.
 doi:10.1016/j.ajog.2023.11.1223.
 17. Jung E, Romero R, Yeo L, Diaz-Primera R, Marin-Concha J, Para R, et al. The fetal inflammatory response syndrome: the origins of a concept, pathophysiology, diagnosis, and obstetrical implications. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2020;25(4):101146.
 doi:10.1016/j.siny.2020.101146.
 18. Jain VG, Willis KA, Jobe A, Ambalavanan N. Chorioamnionitis and neonatal outcomes. *Pediatr Res.* 2022;91(2):289-296.
 doi:10.1038/s41390-021-01633-0.
 19. Olguin-Ortega A, Figueroa-Damian R, Garcia-Vargas A, Beltran-Montoya J, Lopez-Rodriguez G, et al. Risk of adverse perinatal outcomes among women with clinical and subclinical histopathological chorioamnionitis. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1242962.
 doi:10.3389/fmed.2024.1242962.
 20. Lanzarone V, Polkinghorne A, Eslick G, Branley J. Diagnostic tests for the prediction of histological chorioamnionitis and funisitis in pregnant women with



- preterm premature rupture of membranes: a systematic review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2025;65(1):13-24. doi:10.1111/ajo.13864.
21. Solomou E, Kalampokas E, Michailides C, Sergeantanis TN, Kalampokas T. Interleukin 6 for the prediction of chorioamnionitis: a systematic review and meta-analysis. *Biomedicines.* 2025;13(11):2577. doi:10.3390/biomedicines13112577.
 22. Galletta MA, Schultz R, Sartorelli MF, Guerra EC, Agra IK, Peres SV, et al. Clinical characteristics, complications, and predictive model of histological chorioamnionitis in women with preterm premature rupture of membranes. *PLoS One.* 2023;18(4):e0283974. doi:10.1371/journal.pone.0283974.
 23. Birgisdottir BT, Hulthen Varli I, Saltvedt S, Lu K, Abtahi F, Aden U, et al. Short-term variation of the fetal heart rate as a marker of intraamniotic infection in pregnancies with preterm prelabor rupture of membranes: a historical cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2024;37(1):2345855. doi:10.1080/14767058.2024.2345855.
 24. Kachikis A, Eckert LO, Englund JA, Tita ATN, Brooks K, et al. Chorioamnionitis: case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine.* 2019;37(52):7610-7622. doi:10.1016/j.vaccine.2019.05.030.
 25. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Clin Epidemiol.* 2014;67(1):46-51. doi:10.1016/j.jclinepi.2013.08.003.