

Fascitis necrosante fatal por *Streptococcus pyogenes* secundaria a trauma contuso menor: un reporte de caso

Fatal Necrotizing Fasciitis by *Streptococcus pyogenes* Following Minor Blunt Trauma: A Case Report

Autores

Cindy Zuluaga-Ramírez,^{1,2} Albert José Peñaloza-Morales³

Historial del artículo

Fecha de recepción: 22/09/2023

Fecha de aprobación: 21/03/2024

¹ Especialista en Medicina de Urgencias, Facultad de Medicina de Urgencias, Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín, Colombia.

² Departamento de Urgencias, Hospital Manuel Uribe Ángel, Envigado, Colombia.

³ Residente, Facultad de Medicina, posgrado en Medicina de Urgencias, Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín, Colombia.

Autor de correspondencia: Cindy Zuluaga Ramírez, Diagonal 31 No. 36 Sur-80, Envigado, Antioquia, Colombia. Tel: (60) 4 3394800. Correo electrónico: cindyazeta33@outlook.es

Cómo citar este artículo: Zuluaga-Ramírez C, Peñaloza-Morales AJ. Fascitis necrosante fatal por *Streptococcus pyogenes* secundaria a trauma contuso menor: un reporte de caso. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca. 2024;26(1):e2337. <https://doi.org/10.47373/rfcs.2024.v26.2337>

Resumen

Las infecciones necrosantes de tejidos blandos tienen una baja incidencia, sin embargo, pueden derivar en una mortalidad hasta del 43 %. El trauma contuso se ha descrito ya por varios autores como un factor de riesgo para el desarrollo de esta entidad principalmente asociada a infección por *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*). La presentación clínica de esta entidad es muy heterogénea y a pesar de que se han intentado validar diferentes escalas para establecer una probabilidad diagnóstica, estas no tienen el rendimiento suficiente. Por lo tanto, el diagnóstico depende en gran medida del abordaje de riesgos y la sospecha clínica inicial. A continuación, se presenta el caso de un paciente joven quien desarrolla una infección necrosante secundaria a trauma contuso con un desenlace fatal.

Palabras clave: Fascitis necrotizante, contusión, *Streptococcus pyogenes*, reporte de caso (DeCS).

Abstract

Soft tissue necrotizing infections have a low incidence, however, they can result in mortality rates of up to 43 %. Blunt trauma has been described by several authors as a risk factor for the development of this condition, mainly associated with *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) infection. The clinical presentation of this condition is highly heterogeneous, and despite attempts to validate different scales to establish a diagnostic probability, they do not have sufficient performance. Therefore, diagnosis largely depends on risk assessment and initial clinical suspicion. Below, we present the case of a young patient who develops a necrotizing infection secondary to blunt trauma with a fatal outcome.

Keywords: Necrotizing fasciitis, blunt trauma, *Streptococcus pyogenes*, case report (MeSH).

Introducción

A pesar de los avances en las tecnologías en salud, las infecciones necrosantes de tejidos blandos siguen estando asociadas a una elevada morbilidad y mortalidad (1). Su presentación varía ampliamente en función de la localización de la fuente y de la definición utilizada (2,3) y la mortalidad oscila entre el 10 % y el 43 % (4).

Las infecciones necrosantes de tejidos blandos se han descrito originalmente con dos perfiles microbiológicos distintos: 1) las infecciones polimicrobianas o tipo I (bacterias aerobias y anaerobias), que representan el 55 % al 88 % de los casos, son las más frecuentes y 2) las infecciones monomicrobianas o tipo II, que incluyen al *S. pyogenes* (85 %) y al *Staphylococcus aureus* (15 %) (4).

El *S. pyogenes* es un microorganismo que afecta hasta 18,1 millones de personas a nivel global y resulta en 500 000 muertes al año aproximadamente. Cuando la infección afecta la fascia muscular se denomina fascitis necrosante (FN), cuya incidencia es de 4 a 15,5 casos por 100 000 habitantes, con una mortalidad que alcanza hasta el 43 % (5). Generalmente, este microorganismo coloniza el tracto respiratorio, pero depende de factores genéticos y ambientales en el hospedero para atravesar las diferentes barreras y de moléculas co-transportadoras para generar daño en la microcirculación a nivel de los tejidos profundos que presentan una lesión previa (5-7). Se han descrito varios factores de riesgo, entre los que se encuentran el trauma contuso, vivir en condición de calle, el uso de drogas intravenosas, el abuso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y las infecciones adquiridas en la comunidad (1). Algunos autores han propuesto teorías que incluyen diversos mecanismos moleculares específicos que favorecen la infección en este escenario (8).

El éxito en el manejo siempre dependerá del reconocimiento temprano, el uso de una terapia antibiótica y reanimación adecuadas, pero sobre todo de la intervención quirúrgica oportuna (9). En este reporte se describe el caso de un paciente que sufre

un trauma contuso menor asociado a la ocurrencia de fascitis necrosante fatal y pretende resaltar su asociación.

Descripción del caso

Un hombre de 43 años, con antecedentes de un tumor hipofisario bajo tratamiento con cabergolina, sufrió un accidente de tránsito mientras conducía una motocicleta a baja velocidad y chocó contra un separador vial. El accidente resultó en un traumatismo leve en el glúteo izquierdo y dolor de baja intensidad. Como medida de alivio, el paciente optó por automedicarse en su domicilio. Siete días después, acude a un servicio de urgencias de alta complejidad por dolor intenso, astenia, adinamia y disnea que no mejoró con la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Adicionalmente, presentaba salida de pus por región glútea, área del traumatismo.

A su ingreso presentó los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca 103/min, frecuencia respiratoria 20/min, tensión arterial 105/54 mmHg y saturación de oxígeno 96 % con O₂ ambiente; se encontraba ya en mal estado general; a la exploración física tenía dolor abdominal difuso sin sensibilidad, se palpaba una gran induración en el glúteo izquierdo que se extendía hasta la región lumbar y el tórax posterior y se apreciaba en la lesión del glúteo la salida de material purulento.

Las pruebas de laboratorio realizadas mostraban una marcada respuesta inflamatoria, alteración de la función renal, una acidosis metabólica hiperlactatémica y elevación de la creatinfosfokinasa, las cuales se describen en la Tabla 1.

Tabla 1. Reporte de laboratorios iniciales

Hemoleucograma	GB 32 900 neutrófilos 93,6 % (bandas 14 %) hemoglobina 19,1 g/dL hematocrito 54,6 % plaquetas 355 000
Química sanguínea	Na ⁺ 137 mmol/L K ⁺ 5,3 mmol/L CPK total 4.894 U/L Bilirrubina total 2,22 mg/dL (directa 2.15) Lacto sérico 8,03 mmol/L PCR 41,96 mg/dL Creatinina 4,1 mg/dL

BUN 56,4 mg/dL

Coagulación TP 15,5 seg (INR 1,58) TPT 51 seg Fibrinógeno 432 mg/dL

Gases arteriales FIO₂ 21 % pH 7.29 pCO₂ 29 mmHg pO₂ 67.8 mmHg HCO₃ 13,5 mmol/L BE -
11.5 mmol/L

*(GB: glóbulos blancos. Na⁺: sodio. K⁺: potasio. CPK: creatin fosfoquinasa. PCR: proteína C reactiva. BUN: nitrógeno ureico en sangre. TP: tiempo de protrombina. INR: international normalized ratio. TPT: tiempo parcial de tromboplastina).

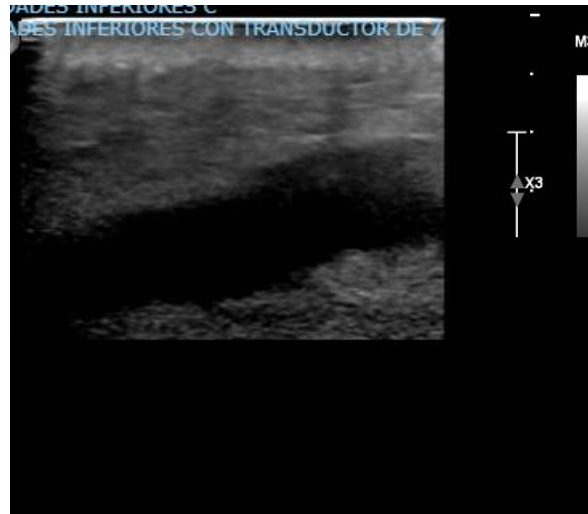
Fuente: elaboración propia.

Con estos hallazgos clínicos y de laboratorio se inició tratamiento de soporte con líquidos endovenosos (lactato de ringer) y analgésicos parenterales y se configuró el diagnóstico de sepsis de tejidos blandos por la presencia de criterios de respuesta inflamatoria sistémica, hiperlactatemia, LRINEC score de 6 puntos (*Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis Score*) y cambios inflamatorios/infecciosos en lesión de tejidos blandos glútea. Adicionalmente, se solicitaron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftarolina.

Se solicitó una ecografía de tejidos blandos del glúteo izquierdo que reportó edema y una colección laminar no susceptible de drenaje (Figura 1). El paciente presentó un rápido deterioro a pesar del tratamiento instaurado por lo cual se decidió ampliar el espectro antibiótico a meropenem más vancomicina y se solicitó una tomografía computarizada toracoabdominal contrastada que revelaba un edema de partes blandas desde el glúteo, con hallazgo de líquido libre que se extendía desde región glútea hasta musculo serrato, intercostales, oblicuos internos y externos, erectores de la columna izquierdos, sin evidencia de líquido libre intraabdominal o lesiones traumáticas en otros órganos (Figura 2). Se puncionó la colección obteniéndose escaso líquido hemático y se envió muestra a cultivo. El paciente desarrolló choque refractario 12 horas después del ingreso y a pesar de tener doble soporte vasopresor con norepinefrina y vasopresina, contar con soporte ventilatorio (ventilación mecánica invasiva, intubación orotraqueal), entró en paro con ritmo de actividad eléctrica sin pulso con una

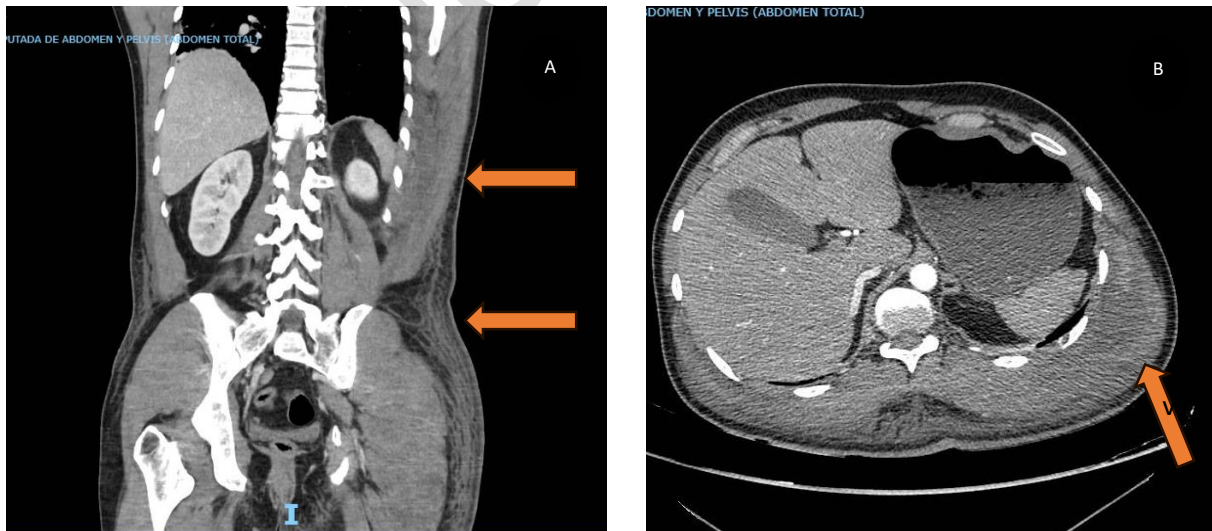
reanimación no exitosa. Se aisló un *S. pyogenes* multisensible (amoxicilina, clindamicina, eritromicina, linezolid, penicilina G, vancomicina) 48 horas después de la recolección de las muestras. La evolución temporal del caso se presenta en la Figura 3.

Figura 1. Ecografía de tejidos blandos de glúteo izquierdo: colección líquida laminar



Fuente: elaboración propia.

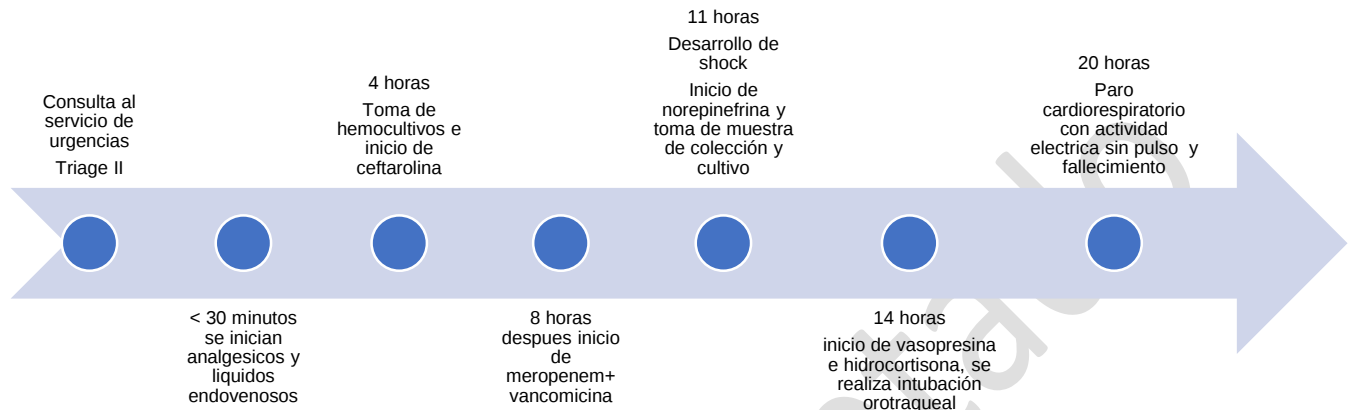
Figura 2. Tomografía computarizada toracoabdominal



*A: edema de tejidos blandos desde la pared del hemitórax izquierdo hasta el glúteo izquierdo en una vista coronal. B: colección líquida de los músculos intercostales del hemitórax izquierdo en una vista axial.

Fuente: elaboración propia.

Figura 3. Línea de tiempo de la evolución de acontecimientos del caso

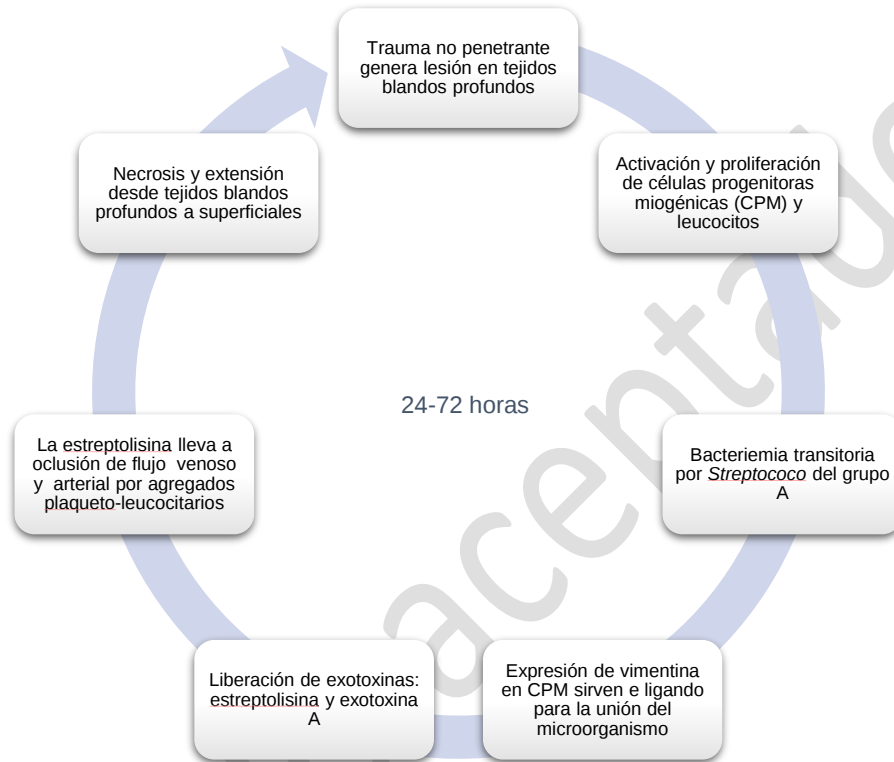


Fuente: elaboración propia.

Discusión

La FN/mionecrosis secundaria a infección por *S. pyogenes* se desarrolla sin un foco claro en el 50 % de los casos, a menudo después de un trauma no penetrante o contuso (10). En huéspedes susceptibles, con una bacteriemia transitoria procedente de una probable infección en nasofaringe no documentada, se ha propuesto la teoría de que el microorganismo es trasladado hasta el sitio de la lesión en un proceso mediado por vimentina (una proteína del citoesqueleto de las células progenitoras musculares) que se sobreexpresa producto de la pérdida de las gaps endoteliales derivadas del trauma y permite la adhesión de los microorganismos a la superficie del tejido muscular, favoreciendo tanto su replicación como la liberación de exotoxinas que causan oclusión de los vasos a nivel de la microcirculación, lo que conlleva una necrosis en los tejidos profundos en un proceso que puede tardar de 24 a 72 horas, como se muestra en el ciclo de la Figura 3 (7,8,10,11).

Figura 3. Diagrama de la fisiopatología de la infección necrosante en relación con *S. pyogenes*¹⁰



Fuente: elaboración propia.

El diagnóstico de la FN es clínico, usualmente confirmado por hallazgos quirúrgicos (necrosis cutánea y de fascia) e histológicos, lo cual no fue posible en este caso. El score desarrollado por Wong y colaboradores, donde un puntaje de LRINEC ≥ 6 permite generar una sospecha diagnóstica, se describe una sensibilidad del 36-77 % y una especificidad del 72-93 %; el puntaje para este caso fue de 6 (12). En relación con los estudios de imagen, la resonancia magnética presenta una sensibilidad que oscila entre el 90 % y el 100 %, con una especificidad de hasta el 80 %. Sin embargo, su disponibilidad no es tan amplia como otros estudios. Por otro lado, la tomografía computarizada ha demostrado una sensibilidad de hasta el 100 % y una especificidad del 81 %, e incluso algunos autores, como Martínez, reportan valores aún mayores, llegando hasta el 98 % (13). Este estudio se ha identificado como una herramienta útil

para el diagnóstico, como se evidenció en el caso de nuestro paciente, donde se observaron hallazgos como edema y líquido libre desde la región glútea hasta la región posterior y lateral del torso, aunque no se detectó gas en los tejidos blandos.

Se realizó una búsqueda en bases de datos, documentando un total de 5 casos, los cuales fueron comparados con el actual reporte (Tabla 2). Solo se encontró un caso en población infantil de una niña de 11 años que desarrolló rápidamente choque, disfunción multiorgánica y muerte a las 6 horas del ingreso a urgencias (14). En el grupo de los adultos, la relación hombre/mujer fue igual, el 75 % las zonas anatómicas más comprometidas fueron las extremidades y la edad promedio fue de 29,5 (SD 6,34) años (6,15,16), lo que apoya la teoría de una posible susceptibilidad genética previa más allá de factores relacionados con comorbilidades como una edad avanzada y la inmunosenescencia o el inmunocompromiso. El paciente del caso actual tiene una edad mayor al promedio, pero no sobrepasa los 60 años, lo cual fue descrito por Khamnuan y colaboradores en su cohorte retrospectiva como un factor pronóstico de mortalidad (17).

Tabla 2. Casos reportados en la literatura de fascitis necrosante fatal por *Streptococcus pyogenes* después de un trauma contuso

Autores, año	País	Edad (años)	Sexo	Comorbilidad	LRINEC score	Shock index	Sitio de lesión	Inicio de shock (horas)*	Muerte (días)*	Desbridamiento quirúrgico
Zuluaga y Peñaloza, 2023	Colombia	43	M	Tumor hipofisario	6	1.01	Glúteo izquierdo	12	1	No
Pecic et al, 2014	Serbia	27	M	Ninguno	7	1	Pared abdominal	24	42	Sí
Chang et al, 2009	Taiwán	11	F	Ninguno	9	1.4	Rodilla izquierda	0*	<1	No
Wojno et al, 1989	USA	23	M	Ninguno	Sin datos	1.4	Cadera izquierda	0*	< 1	No

Svensson <i>et al</i> , 1985	Sudáfrica	38	F	Obesidad	Sin datos	Sin datos	Codo izquierdo	3	24	Sí
Svensson <i>et al</i> , 1985	Sudáfrica	29	F	Obesidad	Sin datos	Sin datos	Antebrazo izquierdo, espalda	0*	< 1	Sí

M: masculino. F: femenino. *Después del ingreso. †Al ingreso.

Fuente: elaboración propia.

Más de la mitad de los pacientes fueron admitidos en estado de choque y el resto lo desarrollaron durante las primeras 24 horas, en nuestro caso este se desarrolla <12 horas. En cuanto a las complicaciones que pueden presentarse en esta patología, el paciente muestra una lesión renal aguda, falla circulatoria y ventilatoria (6,15,16). En la literatura se relacionan otros factores de riesgo asociados con mortalidad, ya mencionadas previamente, como el trauma contuso, vivir en condición de calle, el uso de drogas intravenosas, el abuso de AINES y las infecciones adquiridas en la comunidad. El paciente cumple 2 de ellas: el trauma contuso y el abuso de AINES, estos medicamentos se han relacionado también con aumento del factor de necrosis tumoral alfa y la alteración de ciertas funciones de los neutrófilos. Adicionalmente, se teoriza, podría enmascarar algunos síntomas y retrasar la búsqueda de atención médica como ocurrió en el caso de nuestro paciente (15).

Conclusiones

El trauma contuso, incluso leve, es una causa no despreciable de fascitis necrosante secundaria a infección por *S. Pyogenes* con una mortalidad elevada, especialmente cuando se asocia a choque tóxico y otras complicaciones tales como lesión renal aguda, rabdomiólisis y la disfunción multiorgánica. Será de vital importancia realizar un abordaje inicial juicioso a partir de los riesgos, como fue ejecutado en este caso. Aún

con el tratamiento adecuado, cuando en esta entidad se presenta el shock tóxico existe un mayor riesgo de desenlaces adversos, entre ellos la muerte.

Contribución de los autores

CZR. Planificación del estudio, obtención de datos, interpretación de los resultados y redacción inicial del manuscrito.

AJPM. Planificación del estudio, obtención de datos, interpretación de los resultados y redacción final del manuscrito.

Financiamiento y conflictos de intereses

Sin fuentes de financiación.

Los autores no declaran conflictos de interés.

Referencias

1. Hua C, Urbina T, Bosc R, Parks T, Sriskandan S, de Prost N, *et al.* Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis.* Elsevier. 2023;23(3):e81-94. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00583-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00583-7)
2. Stevens DL, Bryant AE, Goldstein EJ. Necrotizing Soft Tissue Infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2021;35(1):135-55. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2020.10.004>
3. Pelletier J, Gottlieb M, Long B, Perkins JC. Necrotizing Soft Tissue Infections (NSTI): Pearls and Pitfalls for the Emergency Clinician. *J Emerg Med.* 2022;62(4):480-91. DOI : <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.12.012>
4. Garcia NM, Cai J. Aggressive Soft Tissue Infections. *Surg Clin North Am.* 2018;98(5):1097-108. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.001>

5. Avire NJ, Whiley H, Ross K. A Review of *Streptococcus pyogenes*: Public Health Risk Factors, Prevention and Control. *Pathogens*. 2021;10(2):1-18. DOI: <https://doi.org/10.3390/pathogens10020248>
6. Svensson LG., Brookstone AJ., Wellsted M. Necrotizing Fasciitis in Contused Areas. *J Trauma*. 1985;25(3):260-2. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005373-198503000-00019>
7. Rath E, Palma Medina LM, Jahagirdar S, Mosevoll KA, Damås JK, Madsen MB, *et al.* Systemic immune activation profiles in streptococcal necrotizing soft tissue infections: A prospective multicenter study. *Clin Immunol*. 2023;249. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clim.2023.109276>
8. Bryant AE, Bayer CR, Huntington JD, Stevens DL. Group A Streptococcal Myonecrosis: Increased Vimentin Expression after Skeletal-Muscle Injury Mediates the Binding of *Streptococcus pyogenes*. *J Infect Dis*. 2006;193(12):1685-92. DOI: <https://doi.org/10.1086/504261>
9. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, Kluger Y, Boermeester MA, Raşa K, *et al.* 2018 WSES/SIS-E consensus conference: Recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg*. 2018;13:58. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0219-9>
10. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med*. 2017;377(23):2253-65. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmra1600673>
11. Nuwayhid ZB, Aronoff DM, Mulla ZD. Blunt Trauma as a Risk Factor for Group A Streptococcal Necrotizing Fasciitis. *Ann Epidemiol*. 2007;17(11):878-81. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2007.05.011>
12. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis

from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004;32(7):1535-41. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000129486.35458.7d>

13. Martinez M, Peponis T, Hage A, Yeh DD, Kaafarani HMA, Fagenholz PJ, *et al*. The Role of Computed Tomography in the Diagnosis of Necrotizing Soft Tissue Infections. World J Surg. 2018;42(1):82-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00268-017-4145-x>

14. Chang YC, Lee CH, Tseng CL, Chen JC. Children with lethal streptococcal fasciitis after a minor contusion injury. Am J Emerg Med. 2009;27(8):1017.e3-1017.e5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2008.12.007>

15. Pecic V, Nestorovic M, Kovacevic P, Tasic D, Stanojevic G. Catastrophic necrotizing fasciitis after blunt abdominal trauma with delayed recognition of the coecal rupture - case report. Ulus Travma Acil Cerr Derg. 2014;20(2):143-6. DOI: <https://doi.org/10.5505/tjtes.2014.64249>

16. Wojno K, Spitz W. Necrotizing Fasciitis: A Fatal Outcome Following Minor Trauma. Am J Forensic Med Pathol. 1989;10(3):239-41. DOI: <https://doi.org/10.1097/00000433-198909000-00015>

17. Khamnuan P, Chongruksut W, Jearwattanakanok K, Patumanond J, Yodluangfun S, Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: Risk factors of mortality. Risk Manag Healthc Policy. 2015;8:1-7. DOI: <https://doi.org/10.2147%2FRMHP.S77691>