# Infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* en puerperio tardío: shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante Reporte de caso

**DOI:10.5281/zenodo.23035312**
SANUM 2026, 10(4) 158-170

Cómo citar este artículo

Londoño Aranzazu JJ, Gaitán Segura JE, Ortiz Erazo WF, Rozo Mesa PA, Urrea Ospina JD.
*Infección invasiva por Streptococcus pyogenes en puerperio tardío: shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante. Reporte de caso.*
SANUM 2026, 10(4) 158-170
DOI: 10.5281/zenodo.23035312

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

**AUTORES**

**Juan José Londoño Aranzazu[1] (0009-0007-8897-5812)**

**Juan Esteban Gaitán Segura[2] (0009-0000-3224-7612)**

**Wilder Fernando Ortiz Erazo[3] (0009-0004-9417-9941)**

**Paula Andrea Rozo Mesa[4] (0009-0008-4629-7096)**

**Juan David Urrea Ospina[1] (0009-0000-7708-3287)**

**Afiliaciones:**

[1] Facultad de Salud, Universidad Libre. Cali, Colombia.
[2] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío. Armenia, Colombia.
[3] Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI1). Cali, Colombia.
[4] Hospital Regional de Sogamoso. Sogamoso, Colombia.

**Autor de correspondencia:**
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

## Resumen

**Introducción:** La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* (iGAS) constituye una entidad poco frecuente, pero de alta gravedad, con curso clínico rápidamente progresivo y elevada mortalidad. El puerperio representa un periodo de mayor susceptibilidad para infecciones invasivas por este microorganismo, especialmente en presencia de cesárea u otras complicaciones obstétricas. Entre sus manifestaciones más graves se encuentran el síndrome de shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrotizante; sin embargo, el compromiso extrapélvico durante el puerperio es excepcional y ha sido escasamente descrito.

**Caso clínico:** mujer de 29 años con obesidad, en puerperio tardío (tres meses) posterior a embarazo complicado por preeclampsia grave, que consultó por fiebre, síntomas constitucionales y deterioro respiratorio rápidamente progresivo. Ingresó en shock con falla multiorgánica y neumonía multilobar con derrame pleural bilateral, compatible con infección invasiva grave. Durante la hospitalización desarrolló lesiones cutáneas y trombosis vascular periférica, con progresión a fascitis necrotizante extensa del miembro superior izquierdo. El panel molecular respiratorio fue positivo para *S. pyogenes*, considerándose infección invasiva por iGAS con síndrome de shock tóxico estreptocócico. Requirió ventilación mecánica, soporte vasopresor múltiple, terapia de reemplazo renal continua y manejo quirúrgico seriado.

**Discusión:** La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* en el puerperio es infrecuente y de rápida progresión. Este caso destaca por la combinación de neumonía multilobar, síndrome de shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante extrapélvica, una presentación excepcional. El diagnóstico temprano, el tratamiento antimicrobiano dirigido y el control precoz del foco fueron fundamentales para la evolución favorable.

**Conclusión:** El reconocimiento temprano de la iGAS puerperal y el manejo multidisciplinario con antibioticoterapia dirigida y control del foco fueron claves para una evolución favorable.

**Palabras clave:**
Streptococcus pyogenes;
Choque Séptico;
Fascitis Necrotizante;
Periodo Posparto;
Infecciones Estreptocócicas.

# Late postpartum invasive streptococcus pyogenes infection: streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. A case report

**DOI:10.5281/zenodo.23035312**
SANUM 2026, 10(4) 158-170

How to cite this article

Londoño Aranzazu JJ, Gaitán Segura JE, Ortiz Erazo WF, Rozo Mesa PA, Urrea Ospina JD.
*Late postpartum invasive Streptococcus pyogenes infection: streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. A case report.*
SANUM 2026, 10(4) 158-170
DOI: 10.5281/zenodo.23035312

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

## Abstract

***Introduction:*** *invasive Streptococcus pyogenes infection (iGAS) is an uncommon but potentially life-threatening condition, with a rapidly progressive clinical course and high mortality. The puerperium represents a period of increased susceptibility to invasive infections by this microorganism, particularly in the presence of cesarean delivery or other obstetric complications. Among its most severe manifestations are streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis; however, extrapelvic involvement during the puerperium is exceptional and has been scarcely described.*

***Case report:*** *a 29-year-old woman with obesity, in the late postpartum period (three months) following a pregnancy complicated by severe preeclampsia, presented with fever, constitutional symptoms, and rapidly progressive respiratory deterioration. She was admitted in shock with multiorgan failure and multilobar pneumonia with bilateral pleural effusion, consistent with severe invasive infection. During hospitalization she developed cutaneous lesions and peripheral vascular thrombosis, progressing to extensive necrotizing fasciitis of the left upper limb. The respiratory molecular panel was positive for S. pyogenes, consistent with invasive iGAS infection with streptococcal toxic shock syndrome. She required mechanical ventilation, multiple vasopressors, continuous renal replacement therapy, and serial surgical management.*

***Discussion:*** *invasive Streptococcus pyogenes infection in the puerperium is uncommon and rapidly progressive. This case is notable for the combination of multilobar pneumonia, streptococcal toxic shock syndrome, and extrapelvic necrotizing fasciitis, an exceptional presentation. Early diagnosis, targeted antimicrobial therapy, and prompt source control were fundamental to the favorable outcome.*

***Conclusion:*** *early recognition, timely microbiological confirmation, and a multidisciplinary approach with targeted antibiotic therapy and surgical source control represent key elements of management associated with a favorable outcome in this case of iGAS in the puerperal population.*

## Key words:

*Streptococcus pyogenes*;
Shock, Septic;
Fasciitis, Necrotizing;
Postpartum Period;
Streptococcal Infections.

**Información del artículo**

**Tipo de artículo:**
Caso clínico

**Sección:** Enfermedades infecciosas

**F. recepción:** 29-06-2026
**F. aceptación:** 04-08-2026
**F. publicación:** 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23035312

# Introducción

Las infecciones por estreptococo del grupo A (GAS) abarcan un espectro que va desde cuadros leves hasta infecciones invasivas (iGAS) potencialmente mortales, como la fascitis necrotizante (FN) y el síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS), con tasas de mortalidad en UCI del 19–22 % para iGAS (1,4) y del 22–28 % para la fascitis necrotizante (27), incluso con acceso oportuno a cuidado intensivo (1,2). En los últimos años se ha documentado un incremento de cuatro a cinco veces en la incidencia de estas infecciones, particularmente en el periodo posterior a la pandemia de COVID-19 (1,3,4).

El puerperio es un factor de riesgo reconocido, en especial tras la cesárea, y genera vulnerabilidad incluso en el periodo posparto tardío (5-8). En este contexto, las mujeres en posparto presentan un riesgo de enfermedad invasiva por GAS hasta veinte veces mayor que las no gestantes (6). Se presenta el caso de una mujer de 29 años en puerperio tardío que desarrolló un STSS con FN de localización extrapélvica como manifestación de iGAS, con el objetivo de describir una presentación clínica excepcional y revisar brevemente los principales aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos relacionados.

# Presentación del caso

Mujer de 29 años, con obesidad, en puerperio tardío (tres meses) posterior a un embarazo complicado por preeclampsia grave. Consultó inicialmente al servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel por un cuadro de seis días de evolución, caracterizado por picos febriles, astenia, adinamia y poliartralgias, asociado en los últimos tres días a deposiciones líquidas autolimitadas. Durante la valoración inicial presentó signos de dificultad respiratoria asociados a desaturación. Los estudios mostraron leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados; el uroanálisis evidenció leucocituria, bacteriuria y cetonuria, con gram de orina con cocos grampositivos, y una radiografía de tórax sugestiva de compromiso broncoalveolar (Figura 1), con urocultivo negativo a las 72 horas. Pese al manejo médico instaurado, persistió el deterioro de la función ventilatoria, por lo que fue remitida a un centro de mayor complejidad.



**Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso. Opacidades alveolares bilaterales de distribución multilobar. Fuente: elaboración propia.**

Al ingreso en la institución de referencia se encontraba en mal estado general, febril (39,4 °C), taquicárdica (134 latidos por minuto), taquipneica (47 respiraciones por minuto), desaturada (89 % con cánula nasal a una fracción inspirada de oxígeno del 34 %), hipotensa (90/40 mmHg), ictérica, con signos clínicos de hipoperfusión sistémica, deshidratación severa y falla ventilatoria. Los estudios paraclínicos iniciales (Tabla 1) mostraron neutrofilia, trombocitopenia, anemia, acidosis metabólica de anión gap elevado con hiperlactatemia y compensación respiratoria, hipoxemia con criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda moderado, lesión renal aguda y alteración marcada de las pruebas hepáticas. Una ecografía Doppler portal y hepatobiliar descartó obstrucción vascular o colestasis. Se identificó una taquicardia supraventricular asociada a hipokalemia moderada. La tomografía computarizada de tórax evidenció neumonía multilobar con derrame pleural bilateral (Figura 2), mientras que el ecocardiograma transesofágico descartó la presencia de vegetaciones o disfunción valvular significativa.

**Tabla 1. Estudios paraclínicos al ingreso en la institución de referencia. Los valores reflejan un patrón de sepsis grave con disfunción multiorgánica y orientan el diagnóstico diferencial.**

| Parámetro | Resultado al ingreso | Valor de referencia |
|---|---|---|
| **Hemograma** | | |
| Hemoglobina | 8,9 g/dL | 12,0–16,0 g/dL |
| Hematocrito | 27 % | 36–46 % |
| Volumen corpuscular medio | 89 fL | 80–100 fL |
| Leucocitos | 21 500 /mm³ | 4 000–11 000 /mm³ |
| Neutrófilos | 88 % (18 920 /mm³) | 40–70 % |
| Cayados (formas en banda) | 11 % | 0–5 % |
| Plaquetas | 84 000 /mm³ | 150 000–400 000 /mm³ |
| **Marcadores inflamatorios y de sepsis** | | |
| Proteína C reactiva | 312 mg/L | < 5 mg/L |
| Procalcitonina | 26,4 ng/mL | < 0,5 ng/mL |
| Velocidad de sedimentación globular | 68 mm/h | < 20 mm/h |
| Lactato arterial | 5,6 mmol/L | 0,5–2,0 mmol/L |
| **Gases arteriales ($FiO_2$ 0,34)** | | |
| pH | 7,31 | 7,35–7,45 |
| $PaO_2$ | 58 mmHg | 80–100 mmHg |
| $PaCO_2$ | 33 mmHg | 35–45 mmHg |
| Bicarbonato ($HCO_3^-$) | 16 mEq/L | 22–26 mEq/L |
| Exceso de base | −8 mEq/L | −2 a +2 mEq/L |
| Relación $PaO_2/FiO_2$ | 171 | > 400 |
| Saturación arterial de $O_2$ | 89 % | > 95 % |
| **Función renal y metabólica** | | |
| Creatinina | 2,4 mg/dL | 0,6–1,1 mg/dL |
| Nitrógeno ureico (BUN) | 46 mg/dL | 7–20 mg/dL |
| Glucemia | 146 mg/dL | 70–100 mg/dL |
| **Electrolitos** | | |
| Sodio | 133 mEq/L | 135–145 mEq/L |
| Potasio | 2,8 mEq/L | 3,5–5,0 mEq/L |
| Cloro | 101 mEq/L | 98–107 mEq/L |
| Calcio total | 7,8 mg/dL | 8,5–10,5 mg/dL |
| Magnesio | 1,6 mg/dL | 1,7–2,2 mg/dL |
| **Función hepática** | | |
| Aspartato aminotransferasa (AST) | 372 U/L | < 35 U/L |
| Alanina aminotransferasa (ALT) | 311 U/L | < 35 U/L |
| Fosfatasa alcalina | 176 U/L | 35–104 U/L |
| Gamma-glutamil transferasa | 142 U/L | < 38 U/L |
| Bilirrubina total | 4,1 mg/dL | < 1,2 mg/dL |
| Bilirrubina directa | 3,0 mg/dL | < 0,3 mg/dL |
| Albúmina | 2,6 g/dL | 3,5–5,0 g/dL |
| Lactato deshidrogenasa | 512 U/L | 125–243 U/L |
| **Coagulación** | | |
| Tiempo de protrombina | 17,8 s | 11–14 s |
| INR | 1,6 | 0,8–1,2 |

| | | |
|---|---|---|
| Tiempo de tromboplastina parcial | 41 s | 25–35 s |
| Fibrinógeno | 168 mg/dL | 200–400 mg/dL |
| Dímero D | 4 850 ng/mL | < 500 ng/mL |
| **Uroanálisis** | | |
| Leucocitos | 25–50 por campo | < 5 por campo |
| Nitritos | Positivos | Negativos |
| Bacterias | Abundantes | Escasas o ausentes |
| Cuerpos cetónicos | Positivos (++) | Negativos |
| Tinción de Gram de orina | Cocos grampositivos | — |
| **Microbiología y estudios complementarios** | | |
| Hemocultivos (2 sets) | Negativos | Negativos |
| Panel molecular respiratorio | Positivo para *S. pyogenes* | — |
| Antígenos urinarios (neumococo, *Legionella*) | Negativos | Negativos |
| Urocultivo | Negativos | Negativos |
| Cultivo de tejido profundo† | *E. cloacae* y *E. faecalis* | — |
| Serología para VIH | No reactiva | No reactiva |
| **Estudios de imagen y cardiovasculares** | | |
| Radiografía de tórax | Opacidades alveolares bilaterales multilobares (Figura 1) | — |
| Tomografía de tórax | Derrame pleural bilateral con opacidades parenquimatosas multilobares (Figura 2) | — |
| Doppler portal y hepatobiliar | Sin obstrucción ni colestasis | — |
| Ecocardiograma transesofágico | Sin vegetaciones | — |
| Ecografía transvaginal | Sin foco infeccioso ginecológico | — |

**† El cultivo de tejido profundo se obtuvo posteriormente, al desarrollarse la fascitis necrotizante. $PaO_2$: presión arterial de oxígeno; $FiO_2$: fracción inspirada de oxígeno; INR: razón internacional normalizada. Fuente: elaboración propia.**

Ante el compromiso hemodinámico y respiratorio se trasladó a la UCI, donde se confirmó una falla multiorgánica secundaria a shock séptico refractario, que requirió ventilación mecánica invasiva, soporte vasopresor con hasta tres agentes, manejo antiarrítmico intravenoso y terapia de reemplazo renal continua bajo monitoreo del servicio de nefrología. Se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina/tazobactam más claritromicina.

El panel molecular para patógenos respiratorios resultó positivo para Streptococcus pyogenes; los hemocultivos iniciales fueron negativos —hallazgo probablemente atribuible al tratamiento antibiótico empírico instaurado previamente en la institución remitente—. Con base en estos hallazgos, y bajo orientación del servicio de infectología, se instauró tratamiento dirigido al STSS con clindamicina durante 7 días y linezolid durante 14 días. Fue valorada adicionalmente por ginecología, quienes descartaron foco infeccioso ginecológico mediante ecografía transvaginal.

Durante su evolución en la UCI, la paciente desarrolló lesiones dérmicas tipo flictenas en las extremidades. La ultrasonografía de miembros superiores reportó trombosis de la arteria radial en el tercio distal del antebrazo izquierdo y trombosis aguda de la vena cefálica en el antebrazo derecho. El caso fue evaluado por cirugía vascular, que indicó manejo anticoagulante sin necesidad de intervención quirúrgica inmediata.

Posteriormente, las lesiones evolucionaron hacia FN del miembro superior izquierdo, con compromiso extenso de mano, muñeca y antebrazo. Los cultivos microbiológicos de tejido profundo evidenciaron coinfección por Enterobacter cloacae y Enterococcus faecalis, por lo que se reinstauró la cobertura de amplio espectro frente a gramnegativos con piperacilina-tazobactam y se mantuvo la clindamicina por su efecto antitoxigénico, con un curso dirigido por infectología durante dos semanas adicionales.

El abordaje quirúrgico fue realizado por cirugía plástica e incluyó múltiples desbridamientos,

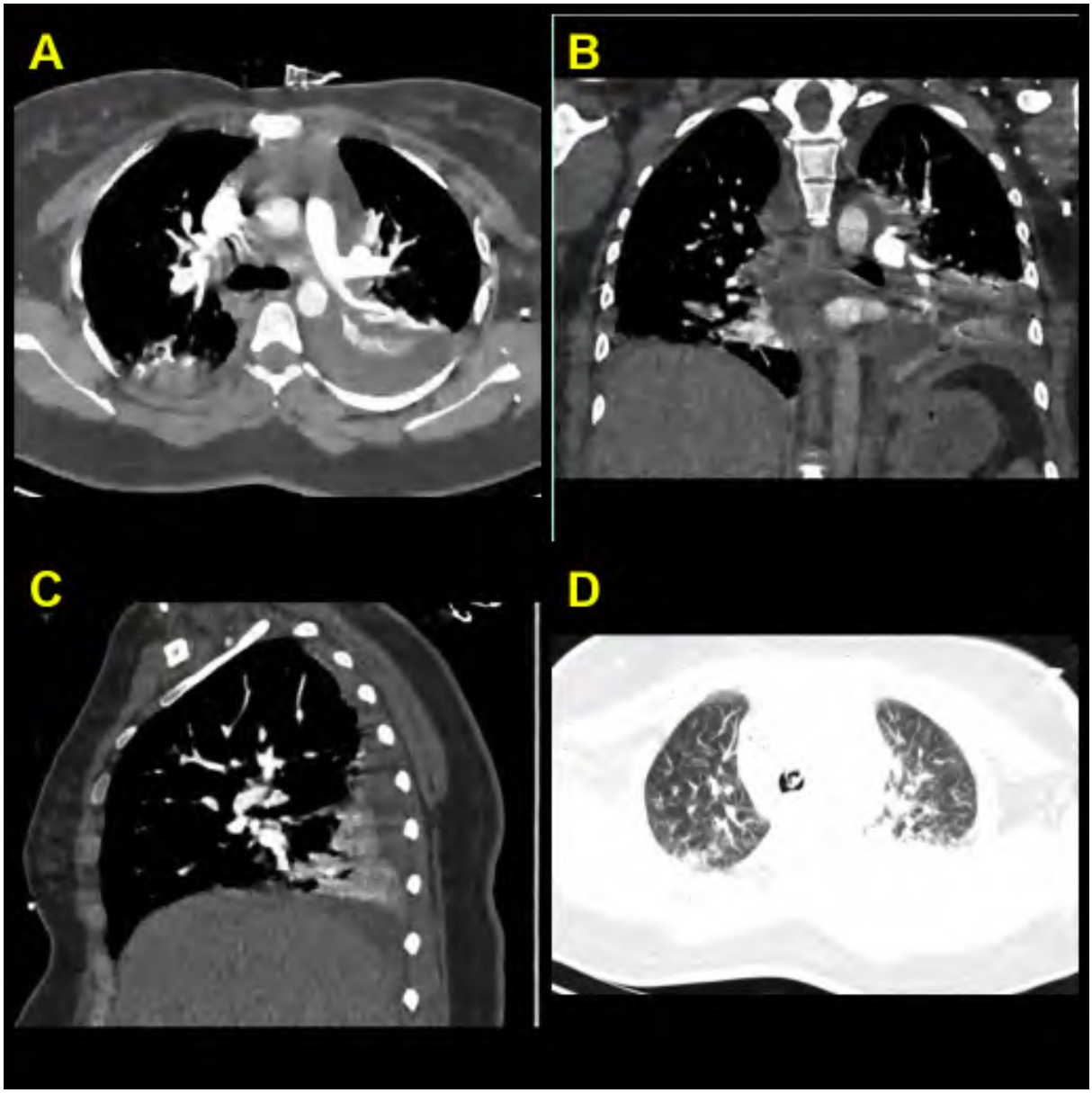



**Figura 2. Tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso. Imágenes del caso clínico: neumonía multilobar con derrame pleural bilateral. (A) Corte axial, ventana de mediastino; (B) reconstrucción coronal; (C) corte sagital; (D) corte axial, ventana pulmonar. Imágenes del caso real.**
**Fuente: elaboración propia.**

escarectomías, fasciotomía, tenosinovectomía, lavados quirúrgicos seriados y, finalmente, injerto cutáneo autólogo. El cuidado de heridas fue complementado por el equipo de terapia enterostomal, con seguimiento especializado continuo.

Durante la estancia hospitalaria, la paciente presentó hipertensión persistente sin dolor por más de 48 horas, manejada con antihipertensivos orales. Progresivamente se evidenció mejoría clínica, con normalización de los parámetros ventilatorios y hemodinámicos, incremento de las plaquetas, recuperación de la función renal, descenso de las transaminasas y la bilirrubina, y estabilidad del equilibrio ácido-base en los gases arteriales.

Al momento del egreso hospitalario, la paciente presentaba buena integración del injerto cutáneo, sin signos de infección, y recuperación funcional favorable de la extremidad afectada. Se estableció seguimiento ambulatorio multidisciplinario por cirugía plástica, infectología, medicina interna y terapia enterostomal durante los 30 días siguientes. La paciente otorgó consentimiento informado por escrito para el acceso a la información clínica y la publicación del caso, garantizando la confidencialidad y el anonimato conforme a las normas éticas internacionales.

La secuencia cronológica de los principales hitos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del caso, desde el inicio de los síntomas en el puerperio tardío hasta el egreso, se resume en la Figura 3.




**Figura 3. Línea de tiempo del caso: secuencia cronológica de los principales hitos clínicos, diagnósticos y terapéuticos desde el inicio del pródromo hasta el egreso hospitalario. Fuente: Elaboración propia mediante BioRender.com.**

## Discusión

La iGAS es una entidad infrecuente en la población general, pero de evolución rápida y letal si no se identifica y trata de forma oportuna (1). Aunque su incidencia había disminuido con el uso extendido de antibióticos en entornos quirúrgicos y obstétricos, en años recientes se ha descrito una reemergencia, particularmente en la era posterior a la COVID-19 (1,3,4). En un estudio multicéntrico francés en 37 unidades de cuidados intensivos, la incidencia de iGAS que requirió ingreso a cuidado intensivo aumentó cuatro a cinco veces tras la pandemia, con mayor frecuencia de STSS y una mortalidad en UCI cercana al 19 % (1). Sistemas de vigilancia en otras latitudes, como Australia, también han advertido sobre un posible comportamiento epidémico de la iGAS (9).

La carga de enfermedad invasiva por GAS se ha caracterizado en sistemas de vigilancia poblacional. En los Estados Unidos, la tasa de iGAS fue de 3,5 por cada 100 000 personas entre 2000 y 2004, con una letalidad global del 13,7 %, que ascendió al 36 % en el STSS y al 24 % en la FN (10); cifras estables se confirmaron entre 2005 y 2012, con una tasa de 3,8 por 100 000, una letalidad global del 11,7 % y letalidades del 45 % para el shock séptico, 38 % para el STSS y 29 % para la FN (11). La enfermedad invasiva por GAS asociada al posparto es rara: la vigilancia poblacional de 1995 a 2000 estimó alrededor de 220 casos anuales en los Estados Unidos (2,2 % de las iGAS), con agrupamiento de casos por cepas idénticas que sugiere fuentes comunes y, por tanto, potencialmente prevenibles (5). Las formas de presentación y su letalidad se resumen en la Tabla 2.

El embarazo y el puerperio favorecen la progresión a enfermedad invasiva por alteraciones de la inmunidad innata, lesiones de las barreras mucocutáneas durante el parto y cambios en el pH vaginal (6,7). Las mujeres en posparto tienen un riesgo de iGAS hasta veinte veces mayor que las no gestantes, y la mortalidad asociada al STSS, la FN y la endometritis puerperal puede alcanzar el 40 % de las muertes sépticas posparto (6). La mayoría de los casos relacionados con el embarazo ocurren en el puerperio, con una mediana de presentación cercana a los cuatro días tras el parto (5,8). Aunque su frecuencia ha disminuido a lo largo del último siglo, la sepsis puerperal por GAS persiste como una infección obstétrica emergente y potencialmente letal (8,13), tal como ilustran reportes contemporáneos de endometritis posparto que progresaron a STSS y muerte pese a la reanimación (14). La presentación a los tres meses del parto es inusual en comparación con la mediana descrita, y sugiere que el antecedente de preeclampsia grave —asociado a disfunción endotelial persistente e inmunomodulación prolongada— pudo haber extendido la ventana de vulnerabilidad de esta paciente más allá del puerperio convencional.

Streptococcus pyogenes, integrante del grupo de los GAS, es un coco grampositivo, catalasa-negativo, betahemolítico y anaerobio facultativo (aerotolerante), capaz de causar desde infecciones leves no invasivas hasta cuadros graves como la FN y el STSS (2,12). Aunque cada año ocurren millones de infecciones no invasivas, solo una pequeña fracción progresa a enfermedad invasiva (2). La virulencia de S. pyogenes se sustenta en múltiples mecanismos que facilitan su invasión, diseminación y daño tisular. La proteína M, con

**Tabla 2. Formas de presentación, marcadores de gravedad y letalidad de la enfermedad invasiva por GAS en series poblacionales y de cuidado crítico.Fuente:elaboración propia.**

| Forma de presentación / marcador | Letalidad o asociación reportada | Fuente |
|---|---|---|
| Enfermedad invasiva por GAS (iGAS) global, EE. UU. (vigilancia poblacional) | 11,7 % – 13,7 % | O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11) |
| Síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS) | 30 % – 45 % | Anderson 2014 (7); O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11) |
| Fascitis necrotizante | 24 % – 29 % | O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11) |
| Shock séptico | 45 % | Nelson 2016 (11) |
| iGAS crítica en UCI (incluye neumonía grave por GAS) | 19 % – 21 % | Orieux 2024 (1); Peetermans 2024 (4) |
| iGAS asociada al posparto | Hasta 40 % de las muertes sépticas posparto | Donders 2021 (6) |
| Serotipos de alta virulencia (*emm*1, *emm*3; linaje M1UK) | Asociados a mayor gravedad y mortalidad | Stevens 1992 (12); Nelson 2016 (11); Peetermans 2024 (4) |

más de 220 tipos definidos por el gen emm, es su principal factor de virulencia, ya que confiere resistencia a la fagocitosis y permite la multiplicación del microorganismo en la sangre (2,12). Los serotipos M1 y M3 se asocian con mayor gravedad clínica (11,12), y las series europeas recientes han documentado el reemplazo del linaje M1 global por el linaje toxigénico M1UK (variante hipervirulenta del serotipo M1) en pacientes críticos, con predominio de cepas emm1 (4).

La infección suele comenzar tras la penetración de S. pyogenes a través de una barrera cutánea o mucosa alterada, desde donde se disemina hacia tejidos profundos (15). La rápida proliferación se ve favorecida por exotoxinas y enzimas, como las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas A, B y C (SpeA, SpeB, SpeC), estreptolisinas, hialuronidasa y estreptoquinasa (12,16). Estas toxinas actúan como superantígenos que inducen una activación policlonal de los linfocitos T y la liberación masiva de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α), lo que puede conducir a shock, hipotensión y falla multiorgánica (12,16). La proteasa SpeB contribuye a la diseminación en tejidos blandos y, junto con la licuefacción del material purulento y la dificultad para formar abscesos encapsulados, permite la propagación a lo largo de los planos tisulares, dificultando la respuesta inmunitaria y aumentando la mortalidad en las infecciones invasivas (15,16).

El foco pulmonar, como en esta paciente, es una forma grave y poco frecuente de iGAS: la neumonía por S. pyogenes puede complicarse con empiema, falla respiratoria y STSS, incluso en personas previamente sanas o con factores como infecciones virales concurrentes (4,17,18). En estos escenarios, el diagnóstico molecular rápido mediante paneles sindrómicos permite identificar el patógeno horas antes que el hemocultivo y adelantar la terapia dirigida, incluida la adición de un inhibidor de la síntesis proteica (19). En este caso, dado que el tratamiento empírico inicial con piperacilina-tazobactam ya ofrecía cobertura frente al estreptococo, el aporte del panel molecular respiratorio fue confirmar tempranamente la etiología —con hemocultivos negativos— y respaldar la adición de clindamicina como inhibidor de la síntesis de toxinas, así como la posterior desescalada, en concordancia con lo descrito para el STSS asociado a neumonía adquirida en la comunidad (19).

El cuadro clínico de la iGAS puerperal es con frecuencia inespecífico: muchas pacientes debutan con fiebre, dolor atípico o síntomas constitucionales que progresan rápidamente hacia un estado crítico, lo que retrasa el diagnóstico y ensombrece el pronóstico (7,20). La confirmación diagnóstica requiere el aislamiento del GAS a partir de un sitio estéril o de tejido en el contexto de FN o STSS; por ello, es crucial considerar y descartar tempranamente esta infección en gestantes y puérperas con síntomas inusuales, dado que el reconocimiento precoz puede salvar vidas (7,21). En el contexto latinoamericano, el diagnóstico diferencial de un cuadro febril con shock, disfunción multiorgánica e ictericia incluyó el síndrome de shock tóxico estafilocócico, la leptospirosis y el dengue grave, considerados y descartados por la evolución clínica, el perfil paraclínico y la confirmación microbiológica del estreptococo.

El manejo de la iGAS exige una intervención oportuna y multidisciplinaria, y es causa frecuente de ingreso a la UCI (1,4). El reconocimiento y la reanimación tempranos reducen la progresión de la disfunción multiorgánica e incluyen líquidos intravenosos, vasopresores, ventilación mecánica y terapia de reemplazo renal según el grado de afectación sistémica (1,16). El control del foco es esencial para limitar la producción de toxinas: las guías de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomiendan, en las infecciones necrotizantes de tejidos blandos, el desbridamiento quirúrgico precoz junto con antibioticoterapia de amplio espectro que combine un agente con actividad frente a grampositivos resistentes y cobertura para gramnegativos y anaerobios, asociada a clindamicina por su efecto inhibidor de la síntesis de toxinas; una vez confirmado el GAS, el tratamiento de elección es penicilina más clindamicina (22). En esta paciente, la clindamicina aportó el efecto antitoxigénico y, junto con el linezolid —igualmente inhibidor de la síntesis de toxinas (25)—, la cobertura frente a grampositivos; la coinfección polimicrobiana de la fascitis necrotizante (por Enterobacter cloacae y Enterococcus faecalis) se cubrió reinstaurando la cobertura frente a gramnegativos con piperacilina-tazobactam, mientras que el control quirúrgico seriado y el injerto resolvieron el foco necrotizante. La clindamicina se administró durante los siete primeros días con solapamiento inicial del linezolid, extendido hasta catorce días; esta pauta estuvo justificada por la cobertura adicional del linezolid frente al enterococo —intrínsecamente resistente a clindamicina— identificado en los cultivos tisulares, y fue guiada en todo momento por el servicio de infectología.

El papel de la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) como terapia adyuvante en el STSS sigue siendo controvertido. Aunque su uso se ha propuesto para neutralizar superantígenos en casos de alta carga toxínica, el mayor análisis disponible, un estudio multicéntrico con emparejamiento por puntaje de propensión en 130 hospitales, no demostró beneficio en la mortalidad ni en la estancia hospitalaria de la FN con shock dependiente de vasopresores, más allá del desbridamiento y los antibióticos (23). No obstante, algunos estudios de menor tamaño y ciertas recomendaciones sugieren que la IGIV puede considerarse en el STSS refractario con choque, en particular asociada a clindamicina, por lo que su uso permanece como una decisión individualizada (16). En el presente caso, la evolución favorable se alcanzó con control quirúrgico del foco y antibioticoterapia dirigida, sin recurrir a IGIV.

La presentación de esta paciente, con foco pulmonar inicial, STSS y FN extrapélvica del miembro superior en ausencia de un foco ginecológico, ilustra una forma particularmente agresiva e infrecuente de iGAS puerperal. El desarrollo previo de trombosis arterial radial y venosa cefálica, en el marco de la coagulopatía de consumo y la microangiopatía propias del STSS, probablemente contribuyó a la isquemia tisular que precedió a la fascitis necrotizante. La FN por GAS con compromiso de extremidades, descrita habitualmente en el contexto de STSS, puede requerir desbridamientos extensos e incluso amputación cuando el reconocimiento es tardío (24). La coinfección polimicrobiana documentada transforma el patrón de FN tipo II monomicrobiana por GAS en una FN tipo I polimicrobiana, con implicaciones directas en la ampliación del espectro antibiótico más allá de penicilina y clindamicina (15). El desenlace favorable de este caso, con preservación funcional de la extremidad, refuerza el valor del abordaje multidisciplinario precoz. El reporte sistemático de casos como este contribuye a fortalecer la sospecha diagnóstica de una entidad subreconocida en la población obstétrica de América Latina, región en la que los datos epidemiológicos sobre la carga de la iGAS son escasos y deficitarios en comparación con los países de altos ingresos (26).

## *Discussion*

*Invasive group A Streptococcus infection is uncommon in the general population but follows a rapid, lethal course if not promptly recognized and treated (1). Although its incidence had declined with the widespread use of antibiotics in surgical and obstetric settings, a resurgence has been described in recent years, particularly in the post-COVID-19 era (1,3,4). In a French multicenter study across 37 ICUs, the incidence of iGAS requiring critical care rose four- to fivefold after the pandemic, with a higher frequency of streptococcal toxic shock syndrome (STSS) and an ICU mortality close to 19% (1).*

*Population-based surveillance has characterized the burden of invasive GAS disease. In the United States, the rate was 3.5 per 100,000 persons in 2000-2004, with an overall case-fatality of 13.7% that rose to 36% for STSS and 24% for necrotizing fasciitis (10); stable figures were confirmed in 2005-2012, with a rate of 3.8 per 100,000 and case-fatality rates of 45% for septic shock, 38% for STSS, and 29% for necrotizing fasciitis (11). Postpartum invasive GAS disease is rare: population-based surveillance estimated about 220 cases per year in the United States during 1995-2000*

*(2.2% of iGAS cases), with clustering of identical strains suggesting common, potentially preventable sources (5). Postpartum women carry an up to twentyfold higher risk of iGAS than non-pregnant women, and GAS-associated STSS, necrotizing fasciitis, and puerperal endometritis may account for up to 40% of postpartum septic deaths (6). The three-month postpartum timing in this case is notably late relative to the typical presentation; prior severe preeclampsia—linked to persistent endothelial dysfunction and prolonged immunological perturbation—may have maintained an elevated susceptibility beyond the conventional puerperal period.*

*The virulence of S. pyogenes relies on the M protein (more than 220 emm types), which confers resistance to phagocytosis, and on pyrogenic exotoxins (SpeA, SpeB, SpeC) acting as superantigens that trigger massive cytokine release, shock, and multiorgan failure (2,12,16). M1 and M3 serotypes are associated with greater severity (11,12), and recent European series have documented the replacement of the M1 global lineage by the toxigenic M1UK lineage in critically ill patients (4). A pulmonary focus, as in this patient, is a severe and infrequent presentation that may be complicated by empyema, respiratory failure, and STSS (4,17,18). Rapid molecular diagnosis through syndromic panels can identify the pathogen hours before blood cultures and guide targeted therapy; in this case, since empirical piperacillin-tazobactam already covered the streptococcus, the panel's contribution was to confirm the etiology early—with negative blood cultures—likely attributable to prior empirical antibiotic therapy administered at the referring institution—and to support the early addition of clindamycin as a toxin-synthesis inhibitor (19).*

*Management requires early recognition and resuscitation, broad-spectrum antibiotics, and, critically, early surgical source control. IDSA guidelines recommend prompt debridement plus clindamycin for its toxin-synthesis inhibition, with penicillin and clindamycin as the regimen of choice once GAS is confirmed (22). Linezolid represents an alternative protein-synthesis inhibitor with similar in vitro evidence of GAS virulence factor attenuation and near-universal susceptibility among GAS isolates; it may be preferred when clindamycin resistance is a concern (25). In this case, clindamycin was administered for the first seven days with initial overlap of linezolid (continued for fourteen days); this sequence was justified by linezolid's additional coverage of the enterococcal coinfectant—intrinsically resistant to clindamycin—identified in tissue cultures, and was guided throughout by the infectious disease team. The role of intravenous immunoglobulin (IVIG) remains controversial: the largest propensity-matched analysis showed no mortality benefit in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock beyond debridement and antibiotics (23); nonetheless, smaller studies and some recommendations suggest that IVIG may be considered in refractory STSS with shock, particularly combined with clindamycin, so its use remains an individualized decision (16). The polymicrobial coinfection documented in this case transforms the initial monomicrobial type II necrotizing fasciitis pattern caused by GAS into a type I polymicrobial pattern, directly justifying empirical antibiotic broadening beyond penicillin and clindamycin until definitive cultures are available (15). In this patient, the favorable outcome with functional limb preservation underscores the value of an early multidisciplinary approach (24).*

## Conclusión

La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* debe sospecharse activamente en mujeres en puerperio, incluso tardío, que presentan fiebre, deterioro clínico rápidamente progresivo y signos de disfunción orgánica, aun en ausencia de un foco ginecológico evidente.

El foco pulmonar con progresión a síndrome de shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante extrapélvica constituye una presentación infrecuente y de elevada letalidad, en la que el diagnóstico molecular rápido contribuye a confirmar la etiología y a orientar la terapia dirigida de forma oportuna.

El pronóstico depende del reconocimiento temprano, la reanimación adecuada, la antibioticoterapia dirigida con un inhibidor de la síntesis de toxinas y, de manera determinante, el control quirúrgico precoz del foco necrotizante, en el marco de un abordaje multidisciplinario.

### Limitaciones

Como limitaciones del reporte, no se dispuso de tipificación molecular del serotipo emm ni de la caracterización de exotoxinas de la cepa, que habrían aportado contexto sobre su virulencia. Los hemocultivos fueron negativos y la confirmación se basó en el panel molecular respiratorio, por lo que no se documentó la sensibilidad antimicrobiana del aislamiento inicial. Finalmente, se trata de un caso único con desenlace favorable, cuyos hallazgos no son generalizables; el sesgo

de superviviente inherente a este formato limita las inferencias pronósticas a presentaciones con diagnóstico precoz, carga toxínica comparable y recursos institucionales similares, e impide extrapolar las estrategias de manejo a escenarios con mayor tardanza diagnóstica o infraestructura diferente.

## *Conclusion*

*Invasive Streptococcus pyogenes infection should be actively suspected in postpartum women, including the late puerperium, who present with fever, rapidly progressive clinical deterioration, and organ dysfunction, even in the absence of an evident gynecologic focus.*

*A pulmonary focus progressing to streptococcal toxic shock syndrome and extrapelvic necrotizing fasciitis is an infrequent, highly lethal presentation in which rapid molecular diagnosis contributes to etiologic confirmation and to guiding timely targeted therapy.*

*Prognosis depends on early recognition, adequate resuscitation, targeted antibiotic therapy with a toxin-synthesis inhibitor, and, decisively, early surgical source control within a multidisciplinary framework.*

### Limitations

*Limitations include the lack of emm serotyping and exotoxin characterization of the strain, negative blood cultures with diagnosis based on the respiratory molecular panel (precluding antimicrobial susceptibility of the initial isolate), and the single-case nature of the report with a favorable outcome, whose findings are not generalizable; the inherent survivor bias of this format limits prognostic inferences to presentations with early diagnosis, comparable toxin burden, and similar institutional resources.*

# Declaraciones

## Financiación

El presente trabajo no ha recibido financiación de ninguna institución, entidad pública o privada ni de ninguna otra fuente particular.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el presente trabajo.

## Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este reporte corresponden a información clínica de la paciente. Debido a su carácter confidencial y a la necesidad de preservar su privacidad y anonimato, los datos no se encuentran disponibles públicamente.

## Contribución de los autores (CRediT)

**JJLA:** Investigación, Visualización, Redacción – revisión y edición.

**JEGS:** Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

**WFOE:** Conceptualización, Metodología, Validación, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

**PARM:** Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

**JDUO:** Conceptualización, Investigación, Curación de datos, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Administración del proyecto.

**JJLA:** Juan José Londoño Aranzazu.

**JEGS:** Juan Esteban Gaitán Segura.

**WFOE:** Wilder Fernando Ortiz Erazo.

**PARM:** Paula Andrea Rozo Mesa.

**JDUO:** Juan David Urrea Ospina.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

## Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la preparación del manuscrito.

## Publicación previa

Los autores declaran que el presente trabajo es original e inédito, no ha sido publicado previamente ni se encuentra sometido a evaluación en otra publicación científica.

## Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para el acceso y utilización de la información clínica y para la publicación del presente caso. Durante todo el proceso se garantizó la confidencialidad de la información y el anonimato de la paciente, de acuerdo con las normas éticas aplicables.

## Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en este manuscrito constituye una descripción fiel y transparente del caso clínico, que los datos han sido interpretados objetivamente y que no se han omitido aspectos relevantes para su adecuada interpretación.

## Agradecimientos

A la paciente por autorizar la documentación académica del caso y a los equipos asistenciales que participaron en su atención.

## REFERENCIAS

1. Orieux A, Prevel R, Dumery M, Lascarrou JB, Zucman N, Reizine F, et al. Invasive group A streptococcal infections requiring admission to ICU: a nationwide, multicenter, retrospective study (ISTRE study). Crit Care. 2024;28(1):4. doi:10.1186/s13054-023-04774-2
2. Avire NJ, Whiley H, Ross K. A review of Streptococcus pyogenes: public health risk factors, prevention and control. Pathogens. 2021;10(2):248. doi:10.3390/pathogens10020248
3. Martín-Delgado MC, De Lucas Ramos P, García-Botella A, Cantón R, García-Lledó A, Hernández-Sampelayo T, et al. Invasive group A Streptococcus infection (Streptococcus pyogenes): current situation in Spain. Rev Esp Quimioter. 2024;37(6):454-471. doi:10.37201/req/067.2024
4. Peetermans M, Matheeussen V, Moerman C, De Rydt F, Thieren S, Pollet E, et al. Clinical and molecular epidemiological features of critically ill patients with invasive group A Streptococcus infections: a Belgian multicenter case-series. Ann Intensive Care. 2024;14(1):19. doi:10.1186/s13613-024-01249-7
5. Chuang I, Van Beneden C, Beall B, Schuchat A. Population-based surveillance for postpartum invasive group A streptococcus infections, 1995-2000. Clin Infect Dis. 2002;35(6):665-670. doi:10.1086/342062
6. Donders G, Greenhouse P, Donders F, Engel U, Paavonen J, Mendling W. Genital tract GAS infection ISIDOG guidelines. J Clin Med. 2021;10(9):2043. doi:10.3390/jcm10092043
7. Anderson BL. Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis. Obstet Gynecol. 2014;123(4):874-882. doi:10.1097/AOG.0000000000000175
8. Aronoff DM, Mulla ZD. Postpartum invasive group A streptococcal disease in the modern era. Infect Dis Obstet Gynecol. 2008;2008:796892. doi:10.1155/2008/796892
9. Hla TK, Cannon JW, Bowen AC, Wyber R. Getting to grips with invasive group A streptococcal infection surveillance in Australia: are we experiencing an epidemic? Med J Aust. 2023;219(6):242-245. doi:10.5694/mja2.52056
10. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. Clin Infect Dis. 2007;45(7):853-862. doi:10.1086/521264
11. Nelson GE, Pondo T, Toews KA, Farley MM, Lindegren ML, Lynfield R, et al. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in the United States, 2005-2012. Clin Infect Dis. 2016;63(4):478-486. doi:10.1093/cid/ciw248
12. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis. 1992;14(1):2-11. doi:10.1093/clinids/14.1.2
13. Hughes BL. Group A Streptococcus puerperal sepsis: an emerging obstetric infection? BJOG. 2019;126(1):54. doi:10.1111/1471-0528.15485
14. Singhal A, Alomari M, Gupta S, Almomani S, Khazaaleh S. Another fatality due to postpartum group A streptococcal endometritis in the modern era. Cureus. 2019;11(5):e4618. doi:10.7759/cureus.4618

15. Allaw F, Wehbe S, Kanj SS. Necrotizing fasciitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. Curr Opin Infect Dis. 2024;37(2):105-111. doi:10.1097/QCO.0000000000000988

16. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, Tanaka S, Montravers P. Toxic shock syndrome: a literature review. Antibiotics (Basel). 2024;13(1):96. doi:10.3390/antibiotics13010096

17. Saldías Peñafiel F, Yáñez J, Saldías Páez V, Díaz Patiño O. Neumonía grave por Streptococcus pyogenes: reporte de un caso. Rev Med Chile. 2008;136(12):1564-1569. doi:10.4067/S0034-98872008001200009

18. Iqbal A, Muhammad Haroon D, Badar S, Kaur L, Waqas M, Haider F, et al. *Streptococcus pyogenes* pneumonia: a rare and severe presentation in a patient with asthma. Cureus. 2023;15(10):e47182. doi:10.7759/cureus.47182

19. Bagge K, Pedersen L, Lisby JG. Streptococcal toxic shock syndrome in a patient with community-acquired pneumonia. Impact of rapid diagnostics on patient management. Access Microbiol. 2020;2(8):acmi000144. doi:10.1099/acmi.0.000144

20. Jorup-Rönström C, Hofling M, Lundberg C, Holm S. Streptococcal toxic shock syndrome in a postpartum woman. Case report and review of the literature. Infection. 1996;24(2):164-167. doi:10.1007/BF01713330

21. Bauerschmitz GJ, Hellriegel M, Strauchmann J, Schäper J, Emons G. Fulminant puerperal sepsis caused by hemolytic group A streptococci and toxic shock syndrome - a case report and review of the literature. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2014;74(8):764-767. doi:10.1055/s-0034-1382854

22. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10-e52. doi:10.1093/cid/ciu444

23. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann SF, Hennessy LV, Louras P, et al. Impact of intravenous immunoglobulin on survival in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock: a propensity score-matched analysis from 130 US hospitals. Clin Infect Dis. 2017;64(7):877-885. doi:10.1093/cid/ciw871

24. Strecker T, Treutlein C, Agaimy A, Wehrfritz A. Streptococcal toxic shock syndrome with associated necrotising fasciitis necessitating amputation of the lower extremity - a case report. SAGE Open Med Case Rep. 2023;11:2050313X231207202. doi:10.1177/2050313X231207202

25. Cortés-Penfield N, Ryder JH. Should linezolid replace clindamycin as the adjunctive antimicrobial of choice in group A streptococcal necrotizing soft tissue infection and toxic shock syndrome? A focused debate. Clin Infect Dis. 2023;76(2):346-350. doi:10.1093/cid/ciac720

26. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis. 2005;5(11):685-694. doi:10.1016/S1473-3099(05)70267-X

27. Yeh YS, Chen PJ, Huang SC, Chang CH, Yang H, Lee TN, et al. Global epidemiology and mortality trends of necrotizing fasciitis: a systematic review and meta-analysis with a focus on monomicrobial Gram-negative infections. Int J Surg. 2026;112(4):10523-35. doi:10.1097/JS9.0000000000004744