

Mastitis. Puesta al día

Mastitis update

Dra. Blanca Espínola-Docio^{a,b}, Dra. Marta Costa-Romero^{a,c}, Dra. N. Marta Díaz-Gómez^{a,d} y Dr. José M. Paricio-Talayero^{e,f}

RESUMEN

La mastitis es una de las principales causas de abandono evitable de la lactancia materna, con el aumento de la morbimortalidad infantil que ello supone, pero no hay uniformidad en los criterios diagnósticos ni terapéuticos.

El diagnóstico de la mastitis aguda es fundamentalmente clínico, y, solo en determinados casos, está indicado el cultivo de leche. El drenaje del pecho es fundamental en el tratamiento, por lo que debe mantenerse la lactancia. Si persisten los síntomas o si existe mucha repercusión clínica, se iniciará la antibioterapia.

No hay pruebas suficientes de la etiopatogenia de otros tipos de mastitis (subclínica y subaguda) ni de que sean responsables del dolor mamario o el escaso aumento ponderal del lactante. Tampoco sobre la efectividad de los probióticos en el tratamiento y prevención de la mastitis.

El objetivo es realizar una evaluación de la información disponible sobre la clínica, diagnóstico y tratamiento de las mastitis para ofrecer una visión actualizada del tema.

Palabras clave: mastitis aguda, mastitis subaguda, probióticos, mastodinia.

ABSTRACT

Mastitis is one of the main causes of avoidable cessation of breastfeeding which increases morbidity in childhood, however, there is no uniformity in diagnostic and therapeutic criteria. The diagnosis of acute mastitis is mainly clinical. Only in certain cases, a milk culture is indicated. Regarding treatment of mastitis, it is fundamental to empty the breast, so breastfeeding should continue. It is recommended to start antibiotic therapy if symptoms persist or if there is considerable clinical impact.

There is insufficient evidence of the importance of other types of mastitis (subclinical and subacute). There is also a lack of evidence that these types of mastitis are responsible for breast pain or for low infant weight gain. Furthermore, there is not enough evidence regarding the effectiveness of probiotics in the treatment and prevention of mastitis.

The aim of this article is to review the available information related to clinical signs, diagnosis and management of acute mastitis in order to give an updated overview.

Key words: acute mastitis, subacute mastitis, probiotics, mastodynia.

INTRODUCCIÓN

La mastitis es un cuadro frecuente¹⁻⁴ y representa una importante causa de abandono evitable de la lactancia materna.⁵ Sin embargo, su etiopatogenia y criterios diagnósticos no están bien definidos.^{2,6,7}

En este artículo, se realiza una evaluación de la información disponible con objeto de ofrecer una visión actualizada del tema.

1. MASTITIS AGUDA

Es la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria, acompañada o no de infección.^{1,8} Generalmente, es unilateral,^{1,4,9,10} con 3%-12% de afectación bilateral.^{1,11} Además del tejido glandular, suelen afectarse otras estructuras.¹¹

Su incidencia está alrededor del 10% (de 3% a 33%, según series) de las mujeres lactantes.¹⁻⁴ Suele ocurrir en los tres primeros meses, especialmente entre la segunda y la tercera semana posparto,^{1,4,5,9,12} y recurre entre el 4% y el 8%.⁴

- a. Comité de Lactancia Materna, AEP.
- b. Centro de Salud Luis Vives, Alcalá de Henares (Madrid). Servicio de Salud de Comunidad de Madrid, España.
- c. S. de Neonatología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.
- d. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna, La Laguna, Tenerife, España.
- e. Hospital Francisc de Borja, Gandia, Valencia, España.
- f. Asociación para la Promoción e Investigación de la Lactancia Materna (APILAM).

Correspondencia:
Dra. Marta Costa-Romero,
marta.costar78@gmail.com

Financiamiento:
Ninguno.

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 23-3-2016
Aceptado: 29-6-2016

Colaboradores:

Comité de Lactancia Materna, Asociación Española de Pediatría (AEP):

Susana Ares Segura, Paula Lala Laguna Mallada, Marta Gómez Fernández-Vegue, Beatriz Flores Antón, Ana Gimeno Navarro, Jesús M. Calama, Laura San Feliciano y José M. Martín Morales.

1.1. Factores predisponentes

Los factores más importantes para el desarrollo de mastitis son la retención de leche y el sobrecrecimiento bacteriano (Tabla 1).

En la leche, existen sustancias proinflamatorias y elementos celulares activados que, si permanecen tiempo en contacto con el epitelio de la glándula mamaria, pueden desencadenar una respuesta inflamatoria. Si, además, hay sobrecrecimiento bacteriano, puede producirse una mastitis aguda e, incluso, abscesos.^{4,9}

1.2. Etiopatogenia

1.2.1. Flora bacteriana o microbiota de la leche materna

La leche humana contiene bacterias mutualistas y prebióticas^{1,2,6,11} que son clave en el inicio y desarrollo de la flora intestinal neonatal y son fundamentales en la reducción de infecciones, ya que inhiben el crecimiento de bacterias patógenas.¹¹

Las bacterias no patógenas encontradas con más frecuencia en leche de mujeres sanas sin síntomas de mastitis son *Staphylococcus coagulans* negativo (SCN) (79%-90%), *Streptococcus viridans* (50%), *Staphylococcus aureus* (SA) (30%) y estreptococo del grupo B (10%). También se han aislado enterobacterias (8%), *Enterococcus faecalis* (6%), *Pseudomonas* spp. (5%), *Streptococcus pneumoniae*, corinebacterias, *Escherichia coli* y *Candida* spp. (1%), entre otros.^{6,13,14} No obstante, se ha descrito una importante variabilidad intra- e interindividual en la composición de

la microbiota, por lo que el conteo y el tipo de bacterias pueden variar en otras regiones.^{7,15} Generalmente, todos estos gémenes alcanzan recuentos medios de 1000 UFC/ml.^{1,2,11} Su reducido número de especies justifica el limitado espectro de bacterias aisladas en heces de niños con lactancia materna exclusiva,¹¹ que difieren de aquellos que reciben fórmula.^{1,11,14,16} Esto explica la dificultad de diagnosticar mastitis basándose exclusivamente en los cultivos de leche.

1.2.2. Agentes etiológicos

El SA y SA resistente a meticilina (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*; MRSA, por sus siglas en inglés) son los responsables más habituales.^{1,2,8,11,14} Otros menos frecuentes son *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* o *Corynebacterium* spp.^{1,4,8,11,17} Algunos investigadores atribuyen un papel importante al *Staphylococcus epidermidis* en la etiología de la mastitis;^{11,14} sin embargo, estudios bien controlados no encuentran mayor concentración de SCN ni en mastitis⁶ ni en casos de dolor crónico del pecho.⁷

1.3. Manifestaciones clínicas

Los síntomas son dolor mamario y signos inflamatorios (calor, rubor y eritema), y se asocia un cuadro sistémico de intensidad variable (temperatura superior a 38,5 °C, decaimiento, dolores articulares, escalofríos, náuseas... síntomas que recuerdan un cuadro gripal).^{1,4,8,12,14} Hasta en 80% de los casos, hay dolorosas lesiones en el pezón (irritación, grietas).

Tabla 1. Factores predisponentes del desarrollo de mastitis^{1,4,8,11}

Retención de leche	Factores maternos	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de los conductos lácteos • Tomas poco frecuentes o programadas de antemano • Separación de tomas de forma súbita • Agarre inadecuado del niño con extracción ineficaz de la leche • Separación entre la madre y el recién nacido en las primeras 24 horas de vida 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de las defensas maternas relacionadas con el posparto y el estrés • Malnutrición • Grietas • Mastitis previa • Estado de portador de <i>S. aureus</i> en la nariz • Determinadas variaciones en la anatomía de la mama (pezón plano o pezón invertido) • La mancha blanca en el pezón o conducto bloqueado • Presión en el pecho 	<ul style="list-style-type: none"> • Bombas de extracción en madres con bebés internados en UCIN • La higiene inadecuada de los sets de extracción o la falta de lavado de manos antes y después de la extracción y masajes mamaros • Uso de chupetes que reemplazan tomas • Abuso de pomadas antifúngicas • Uso rutinario de cremas "preventivas de grietas", que dificultan una buena adhesión boca-pezón

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; *S. aureus*: *Staphylococcus aureus*.

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.^{4,9} Estudios recientes demuestran que no hay correlación entre cantidad y tipo de bacterias aisladas en leche y gravedad de los síntomas.⁶

La *Academy of Breastfeeding Medicine* y la Organización Mundial de la Salud recomiendan realizar un cultivo de leche en caso de mala evolución tras dos días de antibioterapia correcta, en recidivas, en mastitis de origen nosocomial, en cuadros graves o en madres alérgicas a tratamientos habituales.^{1,5,8} Es fundamental la identificación del germen causal de mastitis en madres de niños prematuros amamantados. En estos casos, se podría evaluar evitar la administración de la leche del pecho afecto hasta la negativización del cultivo.^{18,19}

Recuento leucocitario: permite diferenciar entre estasis de leche, mastitis no infecciosa e infecciosa^{1,4} (Tabla 2).

Recuento de bacterias, cultivo y antibiograma: los resultados deben interpretarse dentro del contexto clínico. Si la concentración de bacterias supera la fisiológica (Tabla 2), se consideran causales del cuadro. Es importante que la recogida de leche se haga siguiendo unas pautas bien definidas y que se analice en laboratorios apropiados (ver *Anexo*).^{15,20-22}

Ecografía mamaria: utilizada para descartar la existencia de abscesos o cáncer de mama.^{8,23,24}

TABLA 2. Valores de leucocitos y bacterias en leche materna en diferentes situaciones clínicas^{1,4}

	Leucocitos/ml de leche	Bacterias/ml de leche
Estasis	< 10 ⁶	< 10 ³
Mastitis no infecciosa	> 10 ⁶	< 10 ³
Mastitis infecciosa	> 10 ⁶	> 10 ³

ml: mililitros.

TABLA 3. Tratamiento de mastitis aguda^{8,27-31}

<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> , MRSA	Alergia a Penicilia	Casos graves
Cloxacilina: 500-1000 mg/4-6 h.	Clindamicina: 300 mg/8 h.	Clindamicina: 300 mg/6-8 h.	Ingreso hospitalario.
Amoxicilina-clavulánico: 875-1000/125 mg/8 h (1ª elección en nuestro medio)	Trimetoprim-sulfametoxazol (> 1 mes): 160/800 mg/12 h.	Eritromicina: 250-500 mg/6 h. Ciprofloxacino: 500-750 mg/12 h por 7-10 días.	Vancomicina intravenosa: 15-20 mg/kg/12 h.
Cefalexina: 500 mg/6 h.			

S. aureus: *Staphylococcus aureus*; MRSA: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; mg: miligramos; h: horas.

1.5. Tratamiento^{1,4,8-10,23,25}

Medidas generales

- Recomendaciones para mantener la lactancia; apoyo emocional para afrontar el dolor y la incomodidad.^{1,10}
- Adecuada nutrición, hidratación y reposo.
- Usar sujetador no apretado.
- Se puede evaluar aplicar calor local brevemente antes de las tomas y compresas frías después para reducir el edema y el dolor.^{8,23} No obstante, se han referido recomendaciones opuestas en este sentido.²⁶

1.5.2. Drenaje del pecho

La extracción frecuente y efectiva de la leche es fundamental para tratar la mastitis.^{8,23} La extracción más eficaz se realiza con la succión del niño. La leche del pecho enfermo no supone riesgo para el lactante, por lo que la alimentación del pecho afecto no debería suspenderse nunca, salvo que el niño la rechazara por su mayor contenido en sodio. En estos casos, debe extraerse la leche de forma efectiva.⁸

Para asegurar el adecuado drenaje de la mama, se recomendará lo siguiente:

- Tomas frecuentes e iniciarlas por el pecho afecto.
- Favorecer la salida de la leche retenida, posicionando la barbilla del lactante sobre la zona afectada.
- Masaje de la mama desde la zona bloqueada hasta el pezón.
- Drenaje completo de los pechos tras las tomas, con extractor o manualmente.

1.5.3. Tratamiento antibiótico^{25,27-33}

En general, se recomienda iniciar antibioterapia si persisten los síntomas más de 24 horas, ante síntomas graves o si empeoran pese a haber aplicado las medidas generales descritas. En casos graves, refractarios o con limitaciones en el descanso, puede precisarse antibioterapia intravenosa.^{1,8,23,32} En estos casos, es fundamental garantizar el alojamiento conjunto para mantener la lactancia.⁸

Tratamiento empírico:^{1,8,23,33} el tratamiento antibiótico se debe adecuar a los gérmenes más habituales del medio (véase la Tabla 3). Si se sospecha una infección por SA, los antibióticos indicados son amoxicilina-clavulánico, cloxacilina, cefalexina o clindamicina. No obstante, la comodidad posológica del primero lo convierte en el fármaco de elección. La duración es de 10-14 días (Tabla 3). Se debe asegurar a las mujeres la inocuidad de estos fármacos para el lactante.^{14,34}

Se sospechará mastitis por MRSA si hay mala evolución con el antibiótico adecuado. El cultivo-antibiograma orientará estos casos y, empíricamente, se utilizará clindamicina, vancomicina o cotrimoxazol (Tabla 4).⁸

Tratamiento específico: según el resultado del cultivo y del antibiograma.

1.5.4. Antiinflamatorios

Especialmente, el ibuprofeno (400-600 mg cada 6-8 h). Deben tomarse desde el inicio de los síntomas, ya que calman el dolor y disminuyen la inflamación, por lo que facilitan la eyección de leche.^{8,14} Este fármaco es compatible con la lactancia.³⁴

1.6. Complicaciones

Retrasar el inicio del tratamiento aumenta el riesgo de complicaciones.^{8,35}

Abscesos: tienen incidencia variable (0,5%-11%).^{9,11,35} El agente causal más frecuente es el MRSA.^{11,33} Aparece como un nódulo bien definido, eritematoso y doloroso en el transcurso de una mastitis. La ecografía es diagnóstica y el tratamiento consiste en intensificar la antibioterapia y extraer el contenido purulento por aspiración con aguja o drenaje.¹⁴ La lactancia

materna puede continuar normalmente en ambos pechos,⁸ por lo que, en el caso de requerirse ingreso hospitalario para tratamiento intravenoso, debería ingresar el niño junto con su madre.³⁰

Recidiva: favorecida por un tratamiento inapropiado o de corta duración. Puede desarrollarse una mastitis recurrente o crónica.^{1,35}

Interrupción de la lactancia: debido al dolor y al malestar, la tasa de abandono de la lactancia en una mastitis es muy elevada.³⁵

1.7. Medidas preventivas³⁶

- Para la prevención de estasis de leche, se requiere lo siguiente:
 - Ofrecer el pecho a demanda sin limitar la duración de la toma.
 - Evitar suplementos de fórmula sin indicación médica.
 - Evitar ropa ajustada y posturas que compriman el pecho.
 - Extracción tras la toma si el drenaje es incompleto o si fuera necesario administrar suplementos al bebé.
- Descanso adecuado de la madre.
- Higiene de manos y extractores.
- Tratamiento antibiótico de grietas sobreinfectadas por SA con antibioterapia tópica (mupirocina 2%) y, si no hay mejoría, tratamiento sistémico.³⁷
- Educación materna sobre lo siguiente:
 - Extracción de leche.
 - Exploración de la mama.
 - Identificación de estasis de leche, ingurgitación e inflamación.
 - Consulta inmediata ante los signos sugestivos de mastitis.

TABLA 4. Esquema de manejo de mastitis agudas

Primeras 24 h	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje eficaz del pecho: optimizando la postura y completando con sacaleche si fuera necesario. • Reposo. • Antiinflamatorios: Ibuprofeno (400-600 mg/h).
Sin mejoría	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje eficaz del pecho. • Antibioterapia empírica: Amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/8 h).
Se debe realizar cultivo	<ul style="list-style-type: none"> • Sin respuesta al antibiótico en 48 h. • Mastitis nosocomial. • Mastitis grave. • Alergia a antibióticos.

2. MASTITIS CRÓNICA O RECURRENTE^{29,35}

La incidencia varía entre el 7% y el 12% de mujeres con mastitis.^{4,23,36} Generalmente, obedece al tratamiento inadecuado de una mastitis aguda, aunque existen otras entidades (Tabla 5). El diagnóstico y el tratamiento varían según la sospecha clínica y no deben demorarse para evitar el daño de la estructura y función del pecho.

Se administrará antibioterapia según los resultados del cultivo durante, al menos, dos semanas y se intensificará el drenaje del pecho. Si aparece recurrencia por agentes multirresistentes, se evaluará el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa.¹⁴

Puede estar indicada la profilaxis antibiótica continua durante toda la lactancia con eritromicina (500 mg/día) o clindamicina (300 mg/día)²⁹ y, si existe infección por *Cándidas* asociada, se tratará a la madre y al niño con nistatina.^{29,35} En casos refractarios, se evaluará el destete del pecho afecto y continuar la lactancia con el otro.

3. MASTITIS POR CÁNDIDAS

La evidencia actual demuestra que la incidencia de mastitis por *Cándidas* es muy baja.^{38,39} No obstante, con medios de detección adecuados, se siguen diagnosticando *Cándidas* en algunos casos de dolor de pecho crónico o punzante.^{21,38}

Los principales factores de riesgo son vaginitis por *Cándidas* periparto, grietas del pezón, corticoterapia o antibioterapia de amplio espectro en el parto o posparto, diabetes materna y candidiasis oral o en la zona del pañal del lactante.^{1,12,38}

Se manifiesta por dolor punzante muy intenso durante y tras las tomas, que se irradia por la mama y la espalda.^{12,38,40} No se alivia aplicando calor o tras la extracción de leche, a diferencia del dolor del vasoespasmo y de la ingurgitación.^{12,38} Puede aparecer prurito. El pezón puede estar levemente enrojecido y sensible con el tacto.^{12,38}

El diagnóstico se hace mediante cultivo (>100 UFC/ml de levaduras)^{12,40} u otras pruebas, como cultivo con hierro, que inactiva la lactoferrina,⁴¹ y técnicas de reacción en cadena de polimerasa.³⁸

El tratamiento se basa en pomada de nistatina, miconazol o clotrimazol aplicada sobre el pezón y la areola 4 veces al día durante 7-10 días y antiinflamatorios orales. En casos confirmados refractarios al tratamiento tópico, se puede emplear fluconazol oral (200-400 mg el primer día, seguido de 100-200 mg/día durante 2-4 semanas), terbinafina o itraconazol.⁴⁰ Se debe tratar también al lactante para disminuir la probabilidad de reinfección y la infección vaginal materna si la hubiera.^{12,40}

Tabla 5. Conducta diagnóstica y terapéutica para las diferentes causas de mastitis crónica o recurrente^{29,35}

Causa primaria	Causas	Diagnóstico	Tratamiento
• Estasis de leche	<ul style="list-style-type: none"> Técnica incorrecta. Compresión en el pecho. Alteraciones anatómicas. 	<ul style="list-style-type: none"> Se debe observar la toma. Ecografía. 	<ul style="list-style-type: none"> Se deben modificar hábitos. Se debe vaciar cada pecho totalmente.
• Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> Mastitis causadas por bacterias resistentes. Asociación de bacterias y/u hongos. Uso de pezoneras o sacaleches contaminados. Infección bacteriana crónica. Abscesos. 	<ul style="list-style-type: none"> Cultivo de leche para bacterias y hongos. Se debe descartar colonización nasal por SA en el niño y la madre. 	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento antibiótico: fármaco, posología y duración adecuada. Tratamiento antifúngico. Tratamiento antibiótico de mantenimiento. Tratamiento antiinflamatorio precoz (ibuprofeno: 400-600 mg/8 h).
• Enfermedades maternas	<ul style="list-style-type: none"> Cáncer de mama. Inmunodeficiencias (déficit de IgA). Anemia, fatiga, estrés. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma. Estudio de inmunodeficiencias. Ecografía/mamografía. 	<ul style="list-style-type: none"> Antineoplásico. Suplementos vitamínicos (A, E, Se). Ejercicio físico.

SA: *Staphylococcus aureus*; IgA: inmunoglobulina A; Se: selenio.

4. MASTITIS GRANULOMATOSA

Es mucho menos frecuente. Consiste en una zona dolorosa y de consistencia firme, que puede acompañarse de signos inflamatorios en la piel circundante y puede ulcerarse, abscesificarse o fistulizar.⁴² Se debe realizar el diagnóstico diferencial con carcinoma de mama y mastitis tuberculosa.

Anatomopatológicamente, hay lobulitis crónica, necrotizante, no caseificante con formación de granulomas.⁴³

Su etiología no está clara.⁴⁴ Se postula que bacterias del género *Corynebacterium* spp. y, en concreto, *C. kroppenstedtii* juegan un papel importante,^{43,45} así como un origen autoinmune.

El tratamiento requiere corticoides o inmunomoduladores y/o cirugía.^{43,46} Si se aísla en los cultivos algún microorganismo, se emplean antibióticos. Es frecuente la recurrencia pese al tratamiento.^{42,46}

5. ASPECTOS CONTROVERTIDOS

5.1. Mastitis subclínica

Para algunos autores, la mastitis subclínica es un cuadro caracterizado por la sensación subjetiva de escasa producción de leche asociado a tomas largas, escasa ganancia ponderal, sin manifestaciones clínicas de mastitis aguda.^{9,14,28,47,48}

Se ha documentado, fundamentalmente, en el campo de la veterinaria; de hecho, aparece citada en 1093 artículos, solo 32 referidos a mujeres (acceso *PubMed* el 21-03-2016) y, salvo un único artículo,⁴⁹ los restantes casos se han descrito en mujeres de países en desarrollo, con malas condiciones nutricionales y/o infectadas por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Estos cuadros se relacionan con tomas infrecuentes, administración de suplementos y drenaje incompleto de la mama. Asocian mal aumento ponderal,^{1,9,28,47} si bien Aryeetey et al. descartan la disminución de aporte de leche al lactante.⁴⁷ Esta mastitis cobra relevancia en casos de mujeres con VIH por un aumento del riesgo de transmisión del virus al lactante.¹ Para algunos autores, la mastitis subclínica representa el punto de partida de un continuo que, pasando por la mastitis aguda, puede conducir al absceso.⁹

El diagnóstico se basa en la constatación de una alteración en la composición de la leche con aumento de sodio (pasa de 6 a 20 mEq/L), relación sodio/potasio superior a 1 y aumento de mediadores inflamatorios (interleucina 8).^{1,9,11} Estas alteraciones se normalizan practicando lactancia materna exclusiva y a demanda.¹

5.2. Dolor del pezón y del pecho

El dolor crónico o recurrente en el pecho sin manifestaciones sistémicas de la mastitis aguda constituye un problema frecuente y es causa importante de destete anticipado, pero su etiología y tratamiento no se conocen bien. Tiene un origen multifactorial: problemas de técnica de lactancia (enganche, fundamentalmente), infecciones, eccema en el pezón y síndrome de Raynaud.

Un equipo de investigadores españoles cita la mastitis subaguda como posible causa de dolor crónico del pecho.^{49,50} Para estos autores, la mastitis subaguda es un cuadro de dolor intenso punzante y sensación de quemazón o calambres durante la toma o al finalizarla que puede irradiarse hacia la axila y puede acompañarse de disminución de la producción láctea.²⁴ El origen del dolor estaría en biofilms producidos por bacterias (principalmente, SCN) dentro de los conductos galactóforos, que reducirían su luz y aumentarían la presión de la leche en el momento de la eyección. Si la obstrucción se hace total, aparece la "ampolla o perla de leche", tapón formado por bacterias y calcio.¹⁴ No obstante, en la literatura, existen únicamente 10 artículos que citan el término "mastitis subaguda" (acceso *PubMed* el 21-03-2016), la mayoría de ellos pertenecientes al ámbito de la veterinaria.

En cambio, hay trabajos muy consistentes^{7,32} que demuestran el papel de SA en casos de dolor crónico del pecho refractario a tratamientos conservadores.^{28,39,48} Se ha aislado esta bacteria en la leche del 20% de mujeres con dolor crónico de pecho frente al 2% en la leche de los controles y se ha constatado la mejoría clínica con antibióticos.⁷ Varios autores no encontraron relación entre SCN y el dolor crónico de pecho.^{7,48}

Así, ante un dolor crónico del pezón y del pecho, se realizará una anamnesis y exploración que aclare el diagnóstico. Si, con tratamiento adecuado (corrección de enganche, tratamiento de grietas, se debe descartar anquiloglosia o Raynaud), no hay mejoría, estaría indicado realizar un cultivo y tratar con antibioterapia sistémica.⁴⁸

5.3. Empleo de lactobacilos

Existen pocas pruebas científicas sobre la eficacia de lactobacilos aislados de leche materna (*L. salivarius*, *L. fermentum*, *L. reuteri*) y péptidos producidos por ellos (nisina) en la prevención y el tratamiento de las mastitis o el dolor mamario. Los trabajos publicados fueron realizados por un único equipo de investigación.^{49,50} Es necesario

realizar más estudios sobre su eficacia y su relación coste-beneficio para conocer su papel en el tratamiento de mastitis y dolor mamario.

6. CONCLUSIONES

- La mastitis es una entidad frecuente, pero no hay uniformidad en los criterios diagnósticos ni terapéuticos.
- Su prevención y tratamiento se basan en evitar la estasis de leche.
- El diagnóstico de mastitis aguda es, fundamentalmente, clínico. En casos concretos, está indicado el cultivo de leche con fines diagnósticos y de elección de antibioterapia. La ecografía está indicada cuando exista sospecha de absceso.
- La mastitis por candidas no es una causa frecuente de dolor crónico de pecho.
- Cuando la lactancia se presenta con mal aumento ponderal del lactante, se recomienda hacer una buena anamnesis y exploración, revisar la técnica y estimular la producción de leche aumentando el número de tomas y mediante la extracción frecuente.
- Ante un dolor crónico del pezón refractario a tratamientos conservadores, conviene realizar cultivos para descartar infección bacteriana que se beneficie de antibioterapia sistémica.
- No hay pruebas suficientes de la etiopatogenia e importancia de la mastitis subclínica o subaguda en mujeres ni de que sean responsables del dolor mamario o del escaso aumento ponderal del lactante.
- No hay pruebas suficientes de la efectividad y relación coste-beneficio de los probióticos en el tratamiento y prevención de la mastitis. ■

REFERENCIAS

1. OMS. Mastitis: causas y manejo. Ginebra: WHO/FCH/CAH; 2000. [Acceso: 26 de julio de 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66925/1/WHO_FCH_CAH_00.13_spa.pdf.
2. Osterman KL, Rahm VA. Lactation mastitis: bacterial cultivation of breast milk, symptoms, treatment, and outcome. *J Hum Lact* 2000;16(4):297-302.
3. Kvist LJ. Re-examination of old truths: replication of a study to measure the incidence of lactational mastitis in breastfeeding women. *Int Breastfeed J* 2013;8(1):2.
4. Barbosa-Cesnik C, Schwartz K, Fozman B. Lactation mastitis. *JAMA* 2003;289(13):1609-12.
5. Scott JA, Robertson M, Fitzpatrick J, Knight C, et al. Occurrence of lactational mastitis and medical management: a prospective cohort study in Glasgow. *Int Breastfeed J* 2008;25:3-21.
6. Kvist LJ, Larsson BW, Hall-Lord ML, Steen A, et al. The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment. *Int Breastfeed J* 2008;7:3-6.
7. Witt A, Mason MJ, Burgess K, Flocke S, et al. A Case Control

Study of Bacterial Species and Colony Count in Milk of Breastfeeding Women with Chronic Pain. *Breastfeed Med* 2014;9(1):29-34.

8. Amir L; Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol #4: mastitis, revised march 2014. *Breastfeed Med* 2014;9(5):239-43.
9. Michie C, Lockie F, Lynn W. The challenge of mastitis. *Arch Dis Child* 2003;88(9):818-21.
10. Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD005458.
11. Contreras GA, Rodríguez JM. Mastitis: comparative etiology and epidemiology. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2011;16(4):339-56.
12. Lawrence RA, Lawrence RM. Protocolo 4: Mastitis. En: Lawrence RA, Lawrence RM, eds. Lactancia materna, una guía para la profesión médica. 6 ed. Madrid: Elsevier; 2007:1142-6.
13. Perez PF, Doré J, Leclerc M, Levenez F, et al. Bacterial imprinting of the neonatal immune system: lessons from maternal cells? *Pediatrics* 2007;119(3):e724-32.
14. Delgado S, Arroyo R, Jiménez E, Marín ML, et al. Staphylococcus epidermidis strains isolated from breast milk of women suffering infectious mastitis: potential virulence traits and resistance to antibiotics. *BMC Microbiol* 2009;9:82-93.
15. Vayas-Abascal R, Carrera-Romero L. Actualización en el manejo de las mastitis infecciosas durante la lactancia materna. *Rev Clin Med Fam* 2012;5(1):25-9.
16. Harmsen HJM, Wildeboer-Veloo ACM, Raangs GC, Wagendorp AA, et al. Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants using molecular identification and detection methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30(1):61-7.
17. Jiménez E, de Andrés J, Manrique M, Pareja-Tobes P, et al. Metagenomic Analysis of Milk of Healthy and Mastitis-Suffering Women. *J Hum Lact* 2015;31(3):406-15.
18. Kayiran PG, Can F, Kayiran SM, Ergonul O, et al. Transmission of methicillin-sensitive Staphylococcus aureus to a preterm infant through breast milk. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27(5):527-9.
19. Jawa G, Hussain Z, Da Silva O. Recurrent late-onset group B Streptococcus sepsis in a preterm infant acquired by expressed breastmilk transmission: a case report. *Breastfeed Med* 2013;8(1):134-6.
20. Delgado S, García-Garrote F, Padilla B, Rodríguez Gómez JM, et al. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y al puerperio. 54. Procedimientos en Microbiología Clínica. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2015. [Acceso: 25 de julio de 2016]. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia54.pdf>.
21. Jiménez E, Delgado S, Arroyo R, Fernández L, et al. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (y II). *Acta Pediatr Esp* 2009;67(3):125-32.
22. Arroyo R, Mediano P, Martín V, Jiménez E, et al. Diagnóstico etiológico de las mastitis infecciosas: propuesta de protocolo para el cultivo de muestras de leche humana. *Acta Pediatr Esp* 2011;69(6):276-81.
23. Amir L, Trupin S, Kvist LJ. Diagnosis and treatment of mastitis in breastfeeding women. *J Hum Lact* 2014;30(1):10-3.
24. Mediano P, Fernández L, Rodríguez JM, Marín M. Case-control study of risk factors for infectious mastitis in Spanish breastfeeding women. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014;14:195-209.

25. Baeza C. Dolor en la mama lactante: claves etiológicas y manejo clínico (I). En *Monografías Clínicas en Lactancia Materna 1*. Madrid: Centro Raíces; 2015. [Acceso: 23 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.centroraises.com/docs/MONOGRAFIA%20CLINICA%20RAICES%201%20-%20DOLOR%20MAMA%20%28I%29.pdf>.
26. Carrera M, Arroyo R, Mediano P, Fernández L, et al. Lactancia materna y mastitis. Tratamiento empírico basado en la sintomatología y los agentes etiológicos. *Acta Pediatr Esp* 2012;70(6):255-61.
27. Spencer JP. Management of mastitis in breastfeeding women. *Am Fam Physician* 2008;78(6):727-31.
28. Betzold C. Results of microbial testing exploring the etiology of deep breast pain during lactation: a systematic review and meta-analysis of nonrandomized trials. *J Midwifery Womens Health* 2012;57(4):353-64.
29. Betzold C. An Update on the Recognition and Management of lactational breast inflammation. *J Midwifery Womens Health* 2007;52(6):595-605.
30. Cusack L, Brennan M. Lactational mastitis and breast abscess, diagnosis and management in general practice. *Aus Fam Physician* 2011;40(12):976-9.
31. Kataria K, Srivastava A, Dhar A. Management of lactational mastitis and breast abscesses: review of current knowledge and practice. *Indian J Surg* 2013;75(6):430-5.
32. Witt AM, Burgess K, Hawn TR, Zyzanski S. Role of Oral Antibiotics in Treatment of Breastfeeding Women with Chronic Breast Pain Who Fail Conservative Therapy. *Breastfeed Med* 2014;9(2):63-72.
33. Montalto M, Lui B. MRSA as a Cause of Postpartum Breast Abscess in Infant and Mother. *J Hum Lact* 2009;25(4):448-50.
34. E-lactancia. Compatibilidad de Ibuprofeno con la lactancia materna. [Acceso: 26 de julio de 2016]. Disponible en: <http://www.e-lactancia.org/producto/816>.
35. Lawrence RA, Lawrence RM. Complicaciones médicas en la madre. En: Lawrence RA, Lawrence RM eds. *Lactancia materna, una guía para la profesión médica*. 6 ed. Madrid: Elsevier; 2007:615-92.
36. Crepinsek MA, Crowe L, Michener K, Smart NA. Interventions for preventing mastitis after childbirth. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD007239.
37. Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of Staphylococcus Aureus infected sore nipples: a randomized comparative study. *J Hum Lact* 1999;15(3):241-6.
38. Amir L, Donath SM, Garland S, Tabrizi S, et al. Does Candida and/or Staphylococcus play a role in nipple and breast pain in lactation? A cohort study in Melbourne, Australia. *BMJ Open* 2013;3(3):e002351.
39. Hale T, Bateman T, Finkelman M, Berens P. The Absence of Candida albicans in Milk Samples of Women with Clinical Symptoms of Ductal Candidiasis. *Breastfeed Med* 2009;4(2):57-61.
40. Heinig M, Francis J, Pappagianis D. Mammary Candidiasis in Lactating Women. *J Hum Lact* 1999;15(4):281-8.
41. Morrill JF, Pappagianis D, Heinig MJ, Lönnerdal B, et al. Detecting Candida albicans in human milk. *J Clin Microbiol* 2003;41(1):475-8.
42. Oran E, Gürdal SÖ, Yankol Y, Öznur M, et al. Management of idiopathic granulomatous mastitis diagnosed by core biopsy: a retrospective multicenter study. *Breast J* 2013;19(4):411-8.
43. Paviour S, Musaad S, Roberts S, Taylor G, et al. Corynebacterium species isolated from patients with mastitis. *Clin Infect Dis* 2002;35(11):1434-40.
44. Boufettal H, Essodegui F, Noun M, Hermas S, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: a report of twenty cases. *Diagn Interv Imaging* 2012;93(7-8):586-96.
45. Taylor GB, Paviour SD, Musaad S, Jones WO, et al. A clinicopathological review of 34 cases of inflammatory breast disease showing an association between corynebacteria infection and granulomatous mastitis. *Pathology* 2003;35(2):109-19.
46. Néel A, Hello M, Cottureau A, Gravelleau J, et al. Long-term outcome in idiopathic granulomatous mastitis: a western multicentre study. *QJM* 2013;106(5):433-41.
47. Aryeetey RN, Marquis GS, Brakohiapa L, Timms L, et al. Subclinical Mastitis May Not Reduce Breastmilk Intake During Established Lactation. *Breastfeed Med* 2009;4(3):161-6.
48. Kent JC, Ashton E, Hardwick CM, Rowan MK et al. Nipple Pain in Breastfeeding Mothers: Incidence, Causes and Treatments. *Int J Environ Res Public Health* 2015;12(10):12247-63.
49. Arroyo R, Martín V, Maldonado A, Jiménez E, et al. Treatment of infectious mastitis during lactation: Antibiotics versus oral administration of Lactobacilli isolated from breast milk. *Clin Infect Dis* 2010;50(12):1551-8.
50. Fernández L, Arroyo R, Espinosa I, Marín M, et al. Probiotics for human lactational mastitis. *Benef Microbes* 2014;5(2):169-83.

ANEXO

¿Cómo se debe tomar una muestra de leche humana para cultivar? ¿Cuáles son los pasos del estudio microbiológico?^{15,20-22}

Para que el estudio microbiológico de la leche humana sea eficaz, debe hacerse siguiendo pautas bien establecidas que garantizan la estabilidad y pureza de la muestra.

1. RECOGIDA DE LA MUESTRA

La recogida de la muestra debe ser meticulosa y evitar su contaminación por otros gérmenes de la piel o del entorno que podrían invalidar el resultado.

El mejor momento para la toma de la muestra es a primera hora de la mañana (entre las 6 h y las 9 h), siempre inmediatamente antes de una toma y, de forma ideal, dos horas después de la toma previa.

Se debe recordar no aplicar ningún tratamiento tópico ni otros accesorios (conchas, casquillos) sobre el pecho tras la toma previa a la extracción.

Procedimiento:

- Lavado de manos con agua caliente y jabón.
- Secado con una toalla limpia, preferentemente descartable.
- Estimulación del pecho.
- Realización de presión manual para obtener la leche. Nunca se usarán bombas de extracción para la toma de la muestra, ya que podrían estar contaminadas e interferir en el resultado.
- Algunos autores recomiendan desechar las 3-5 primeras gotas.
- Se debe recoger la leche en envases estériles de boca ancha que no tengan fugas (como los usados para recoger orina o heces).
- Se debe recoger, por lo menos, 1 ml de leche.
- Se debe cerrar bien el recipiente sin manipular su interior.
- Si ambos pechos están afectados, se recogerá una muestra de cada uno, empezando por el pecho menos afectado.

2. TRANSPORTE

Debe hacerse de forma precoz, idealmente, en las primeras 2 h tras su recogida. En caso contrario, se debe refrigerar en la nevera a una temperatura inferior a 6 °C durante un máximo de 12-24 h. Si el tiempo va a ser superior a 12 horas, se debe congelar a -20 °C. Se llevará al laboratorio de manera que se garantice el mantenimiento de la cadena de frío y se evite la exposición a la luz.

3. PROCESAMIENTO

- Recepción:
Las muestras deben estar correctamente identificadas y ser acompañadas por una orden escrita.
- Procesamiento:

Las muestras deben procesarse inmediatamente a su llegada al laboratorio, tras lo cual pueden conservarse en la nevera un máximo de 48 h.

Medios de cultivo: la siembra se realizará mediante inoculación directa de los medios de cultivo convencionales para bacterias Gram-positivas aerobias y facultativas. El cultivo se realiza sembrando la superficie total de la placa.

Incubación: se incuba a 35 °C-37 °C en atmósfera aerobia (agar sangre) o en dióxido de carbono (agar chocolate).

Lectura: en las primeras 18-24 h, se pueden obtener los primeros resultados, si bien, en ocasiones, hay que esperar hasta 48 h.

4. INTERPRETACIÓN

Dado que la leche no es estéril, es fundamental diferenciar bien el tipo de bacterias halladas y su contaje, tratando de diferenciar entre agentes patógenos y saprofitas.

Los recuentos por encima de 1000 UFC/ml deben ser tenidos en cuenta.

SCN (especialmente, *S. epidermidis*) y *Streptococcus* del grupo *viridans* (especialmente, *S. mitis* y *S. salivarius*) en concentración mayor de 1000 UFC/ml deben considerarse agentes causales de mastitis. *S. aureus* y *Corynebacterium* spp. no suelen estar presentes de forma fisiológica en la leche humana. En concentraciones menores (500 UFC/ml), pueden ser considerados causantes de la infección.

Una vez identificado el germen, se realizarán pruebas de sensibilidad a antibióticos.