

Propuesta de abordaje dolor y lesiones en los pezones y mama

Helena Herrero Martínez

IBCLC-DUE, Asociación Amamantar-Asturias

Con la inestimable colaboración del Dr. Juan Miguel Rodríguez (microbiólogo, investigador y profesor adjunto del Departamento de Nutrición y Bromatología de los alimentos de la UCM) y su equipo y de la Dra. Isolina Riaño (Pediatra del Hospital San Agustín-Avilés y miembro del Comité de Lactancia de la AEP). Y nuestro agradecimiento a las madres que han compartido con nosotras sus dificultades, y a las que debemos este trabajo.
www.amamantarasturias.org.

RESUMEN:

El dolor de pezones puede ser un motivo de destete precoz o temprano, mastitis recurrentes y dificultad en el amamantamiento a posteriores hijos/as. Se presenta un estudio descriptivo del dolor de pezones que deriva en mastitis superficiales y/o mastitis intramamarias.

Métodos: Análisis de 293 muestras microbiológicas de leche-pezón y/o boca-genitales de lactantes, correspondientes a 185 mujeres que consultaron al Grupo Amamantar por dolor de pezones y/o mamas, durante los últimos 6 años (febrero 2002-febrero 2008).

Resultados: El 83,8% de los procesos estudiados fueron de origen bacteriano, frente al 6,3% de origen fúngico. En los lactantes estudiados existía una afectación disbiótica en consonancia con las de la piel de pezones y leche de sus madres. En 10 madres no se detectaron procesos infecciosos (5,4%). Cinco mujeres con análisis microbiológicos positivos en leche, tuvieron dolor de mama e ingurgitaciones, aunque no referían dolor de pezones ni mostraban lesiones en los mismos. Otras 5 sufrieron procesos parecidos en la siguiente lactancia. Una mujer sufrió un absceso (provocado por grietas y mal vaciamiento de la mama por lactante que tenía frenillo sublingual), que precisó de drenaje quirúrgico y evolucionó favorablemente en 4 semanas. Al menos 14 de las mujeres (7,5%) abandonaron precozmente la lactancia, a pesar de recibir tratamiento, debido a la evolución tórpida del proceso en relación a cepas resistentes. Los microorganismos más frecuentemente responsables de los procesos infecciosos que afectan a las mamas pertenecen al género *Staphylococcus* (*S. Aureus* y *S. Epidermidis*), si bien en ocasiones la infección tuvo una etiología múltiple.

Discusión: Se revisan los síntomas más característicos, los mecanismos que con más frecuencia originan estos procesos así como los agentes microbiológicos más frecuentemente aislados. Se proponen de forma detallada las medidas de actuación precoz y tratamiento.

Conclusiones: La etiología bacteriana es responsable de la mayoría de los procesos infecciosos que producen dolor de pezones y/o mamas. Ante esta situación es necesaria la correcta toma de muestras como método de cribado imprescindible en la etiología del dolor de pezones. Se debe realizar un tratamiento precoz y completo (tópico y sistémico) de las molestias de los pezones para evitar destetes no deseados y otros procesos más patológicos, en mujeres altamente motivadas para la lactancia materna.

Palabras clave: Dolor de mama, dolor de pezón, mastitis, cultivos de leche materna, protocolo de intervención médica en el dolor de pezón y mama.

ABSTRACT:

Lactating women who have chronic nipple or breast pain are at increased risk for early weaning, recurrent mastitis and difficulty for breastfeeding following babies. This is a descriptive study of nipple or breast pain which ended in superficial mastitis and/or lactiferous duct infection.

Methods: 293 Breast milk or nipple and /or mouth babies cultures were performed for 185 lactating mothers who consulted to Amamantar Group due to nipple or breast pain during the last 6 years (from February 2002 to February 2008).

Results: 83,8% had positive bacterial cultures on examination, versus 6,3% positive cultures for *Candida albicans*. All the babies presented a disbiotic alteration similar to what was founded on nipple and breast milk from their mothers. 10 mothers had not infectious process (5,4%). Five women having positive cultures in breast milk, suffered of breast pain and

ingurgitations, but they did not complain of nipple pain or nipple lesions. Another five presented similar problems in the following breastfeeding. One woman suffered an abscess (due to cracked nipples and insufficient drained breast because the baby had a tied tongue), who needed a surgical drainage with resolution in 4 weeks. At least 14 of these women (7,5%) had early weaning, even having been treated, due to insufficient resolution of symptoms for resistance infectious. Staphylococcus aureus and epidermidis were the more common bacterial pathogens cultured, though some of the infections had multiple aetiology.

Discussion: Characteristic symptoms, mechanisms and the responsible pathogens of these processes are discussed. A protocol of early intervention and treatment is proposed.

Conclusions: Bacterial pathogens are the main responsible of the infectious process causing nipple and/or breast pain. Adequate technique to obtain breast milk and nipple skin for culture is necessary to determine the aetiology of the pain milk cultures among women with breast pain. An early treatment, both topic and systemic should be done to avoid an early and unwilling weaning and another complications, among high motivated women for breastfeeding.

Key Words: Breast pain, nipple pain, mastitis, breast milk cultures. Medical intervention to treat nipple and breast.

1. INTRODUCCION

En este trabajo deseamos abordar, a la luz de la revisión bibliográfica y el estudio descriptivo de nuestra casuística registrada de marzo del 2002 a enero del 2008, el dolor de pezones que deriva en mastitis superficiales a nivel de pezones-areola y/o mastitis intramamarias.

42

Se revisan los síntomas más característicos, los mecanismos que con más frecuencia originan éstos, los agentes microbiológicos más frecuentemente aislados en estas situaciones y las medidas propuestas de actuación precoz y tratamiento.

La lactancia no debe doler. Si la madre sufre dolor en los pezones, el primer paso consiste en identificar la causa. Parece ser más frecuente que ocurra en las primeras semanas posparto, aunque también puede ocurrir tiempo después de haber iniciado la lactancia. Precisa de una intervención rápida y adecuada porque puede ser un motivo de destete precoz o temprano, mastitis recurrentes y dificultad en el amamantamiento a posteriores hijos/as.

De los microorganismos que, con diferencia, se aíslan con mayor frecuencia en los distintos procesos infecciosos que afectan a las mamas pertenecen al género Staphylococcus. Se suele considerar a *S. aureus* como la especie más representativa en estos procesos; no obstante, no hay que subestimar la importancia de otras especies y, muy particularmente, *S. epidermidis*. De hecho, la incidencia de esta última especie podría haber sido ampliamente infravalorada. También conviene reseñar que existe la creencia común de que ciertas levaduras, como *Cándida albicans*, están frecuentemente implicadas en este tipo de

problemas sin que existan evidencias científicas al respecto. En realidad las levaduras son una causa excepcional de estos procesos de mastitis, al contrario de lo que puede suceder en infecciones orales en bebés o vaginales en mujeres. Incluso se ha postulado que existiría una sintomatología «específica» para infecciones por *Cándidas* cuando, en realidad, la inmensa mayoría de esos cuadros específicos son debidos a una infección estafilocócica.

Habitualmente, en las infecciones que afectan a la mama suele existir uno o más factores que propician el predominio de entre una y cuatro cepas con los factores de virulencia necesarios para causar síntomas clínicos. A diferencia de lo que se suele pensar, en una proporción muy elevada de estas infecciones, los agentes etiológicos implicados no proceden de la piel (que resulta un ecosistema bacteriano relativamente pobre) sino de otras mucosas de la madre, lactante u otras personas del entorno materno, ya sea por vía exógena u endógena. La denominación de algunas especies, como *Staphylococcus epidermidis* o *Propionibacterium acnes*, suele hacer pensar al personal médico que su ecosistema natural o único es la piel; sin embargo, lejos de ser así, el ecosistema natural de esas especies y de otras afines es el tracto intestinal y, especialmente, el intestino grueso, donde las condiciones existentes realmente favorecen su desarrollo.

De las medidas de abordaje propuestas podemos destacar la toma de muestras para análisis microbiológicos de leche y piel de pezones y/o boca-genitales del niño, según un procedimiento que hemos establecido en el tratamiento de las muestras que ha realizado un equipo de investigación microbiológico colaborador. Los recuentos celulares y de colonias bacterianas son

imprescindibles para distinguir las causas microbiológicas y pueden ayudar a determinar las cepas causales y comprobar su sensibilidad antibiótica. En cualquier caso, cuando la sintomatología que presenta una mujer pudiera estar relacionada con un proceso infeccioso, sería recomendable hacer un diagnóstico microbiológico preciso lo más precozmente posible e incluso instaurar un abordaje precoz antibacteriano. También hacemos referencia a: utilización de tratamientos tópicos, asesoramiento de apoyo, tratamiento sistémico antibiótico y analgésico y algunas medidas frente a la lactancia que pueden ser necesarias en algunos casos, como pueden ser la extracción temporal de la leche o/y el uso de escudos aireadores.

Los objetivos de este trabajo fueron:

- Identificar la naturaleza infecciosa subyacente en gran parte de las dificultades en la lactancia que conllevan lesiones y dolor en los pezones y/o mamas.
- Destacar la mayor incidencia de infecciones bacterianas, frente al diagnóstico común hasta el momento de infecciones fúngicas.
- Señalar la necesidad de una actualización en el conocimiento de la microbiota de la leche materna y la identificación de las cepas causales de estos procesos clínicos.
- Reflejar la necesidad de la correcta toma de muestras cuando hay dolor y/o lesiones en los pezones o mamas como método de cribado imprescindible en la etiología del dolor de pezones.
- Reflejar la importancia de un abordaje precoz y completo (tópico y sistémico) del tratamiento de las molestias de los pezones para evitar destetes no deseados y otros procesos más patológicos, en mujeres altamente motivadas para la lactancia materna.

2. MATERIAL, MÉTODOS Y RESULTADOS

Las madres experimentadas del grupo Amamantar recogieron 293 muestras microbiológicas de leche-pepón y/o boca-genitales de niños, mediante hisopos en piel de pezones y mucosas afectas del lactante y expresión de leche de ambas mamas en vasos o tubos estériles, correspondientes a 185 mujeres lactantes que nos consultaron por dolor de pezones y/o mamas, durante los últimos 6 años (febrero 2002-

febrero 2008); 9 de ellas sufrieron procesos de la misma naturaleza en la lactancia de otro/a hijo/a.

La mayor parte de las muestras fueron tratadas por el equipo del Dr Juan Miguel Rodríguez (JMR) de la Facultad de Veterinaria de la UCM, bloque A, con una gran especificidad en la identificación y recuento. Mientras que otra parte de ellas, bloque B, fueron tratados en los servicios de microbiología de varios hospitales de la región y otros, con una menor resolución en la identificación y recuento de las cepas implicadas.

Existieron diferencias en la recogida y procesamiento de las muestras del 2002 al 2005 y del 2005 en adelante:

- En el periodo del 2002 a octubre del 2005, utilizamos hisopos con medio de cultivo para piel y el equipo de JMR sembró las muestras en placas de agar CNA (Columbia blood agar), BP (Baird Parker), KAA (Kanamycine Aesculin Azide), VRBA (Violet Red Bile Agar), BHI, Saboreaud y Saboreaud-Cloranfenicol. Las placas se incuban a 37° C durante 24-48 h. Las placas de Saboreaud y Saboreaud-Cloranfenicol se incubaron adicionalmente a 24° C durante 7 días. Se diagnosticaron a 37 mujeres de infecciones bacterianas, a otras 14 infecciones mixtas y a 11 infección fúngica.

- A partir de septiembre del 2005, pasamos a utilizar hisopos sin medio de cultivo para piel, pero lo más importante fue que el equipo de JMR pasó a utilizar una identificación microbiológica/molecular basada en técnicas clásicas: morfología, tinción Gram, catalasa, coagulasa y técnicas moleculares: PCR específica de especie y secuenciación de la fracción 16S del rRNA. Cuando procedieron a verificar resultados de algunas placas del periodo anterior encontraron que gran parte de las colonias que crecieron en medios presuntamente selectivos para *Cándida* (y que nos informaron como si fueran *Cándidas*) resultaron ser estafilococos. Por lo tanto, los resultados del primer periodo incluyen varios falsos positivos para *Cándidas*. En este 2º periodo, a 123 mujeres se les diagnosticó infección bacteriana (5 también habían formado parte del periodo anterior) y a otras 5 mujeres infección mixta y sólo 1 más fue diagnosticada de infección fúngica en este periodo.

Algunos de los resultados más destacables fueron:

- **De las 185 mujeres participantes con dolor de pezones o mama en el proceso de recogida de**

muestras, en sólo 10 no se detectaron procesos infecciosos (5,37%). La mayoría fueron molestias por lesiones posturales, aunque cabe destacar que una de las mujeres fue diagnosticada posteriormente de un carcinoma de mama.

- 5 de las mujeres participantes con análisis microbiológicos positivos en leche, tuvieron dolor de mama e ingurgitaciones, aunque no referían dolor de pezones ni mostraban lesiones en los mismos.

- Otras 9 de las mujeres participantes sufrieron procesos parecidos en la lactancia con otros/as hijos/as.

- Una de las mujeres sufrió un absceso, que precisó de drenaje quirúrgico y que evolucionó favorablemente en 4 semanas, sin interrupción de la lactancia en ningún momento, con extracción temporal por bomba. El inicio del proceso fueron grietas y mal vaciamiento de la mama por un lactante que tenía frenillo sublingual.

- El 83,76% de los procesos mamarios estudiados fueron de origen bacteriano, frente al 6,28% de origen fúngico. A un 9% de los lactantes, se les recogieron muestras de mucosas bucales o/y genitales por afectación de la mucosa bucal o piel genitales, el resultado de la totalidad de los cultivos indicaba una afectación disbiótica en consonancia con las de la piel de pezones y leche de sus madres.

- Al menos 14 de las mujeres estudiadas (7,52%) abandonaron precozmente la lactancia, a pesar de ser diagnosticadas y recibir tratamiento, debido a la evolución tórpida de su mejoría, probablemente en relación a cepas resistentes.

- Los resultados obtenidos por el equipo de JMR indican que, en ciertos casos, la infección tiene una etiología múltiple, destacando las combinaciones estafilococos-estreptococos, estafilococos-estreptococos y cualquiera de las anteriores con enterobacteriáceas. En la mayoría de las muestras, los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia en los distintos procesos infecciosos y que afectan a las mamas pertenecen al género *Staphylococcus*, en primer lugar al *S. Aureus*, pero sobre todo en el 2º periodo aumentan los resultados de *S. Epidermidis*.

- Las muestras tratadas en servicios de microbiología de hospitales de la región, no procedieron a una exhaustiva identificación de todos los agentes etiológicos, ni al recuento del número de colonias presentes. En 12 de las mujeres diagnosticadas microbiológicamente por el equipo de JMR en el último periodo, con recuento preciso de cepas bacteria-

nas y antibiogramas, el resultado ofrecido por estos servicios ha sido el de: Flora Gram positiva en piel o/y leche, no valorable.

3. DISCUSION

A. Etiología conocida del dolor en la lactancia

La lactancia no debe doler. Si la madre sufre dolor en los pezones o/y lesiones en los mismos, el primer paso consiste en identificar la causa. Parece ser más frecuente que ocurra en las primeras semanas postparto, aunque también puede ocurrir tiempo después de haber iniciado la lactancia (1-5, 7-11). Precisa de una intervención precoz y adecuada porque puede ser un motivo de destete precoz y riesgo de mastitis intramamarias y recurrentes (1-5, 7-11)

Todas las descritas, son causas tratables del amantamiento doloroso (1-4):

- a) La posición y colocación al pecho del bebé es la más frecuente, sobre todo las primeras semanas de la lactancia.
- b) También debe evaluarse la succión del bebé, descartando dificultades succión, la lengua o frenillo corto (anquiloglosia), un reflejo hipertónico en lengua o mandíbulas o micrognatia.
- c) Embarazo en curso, el aumento de sensibilidad en los pezones es a menudo el primer síntoma en los cambios hormonales derivados del embarazo.
- d) Procesos inflamatorios o/y dermatológicos: eczema, dermatitis de origen alérgico, psoriasis,....
- e) Procesos circulatorios o de isquemia transitoria en los pezones (síndrome Raynaud); que provocan dolor más cambio de coloración propia del pezón, de forma bifásica o trifásica (blanco-azul-morado). Está asociado a cambios de temperatura y situaciones vasoconstrictoras (6).
- f) Disbiosis de la flora en los pezones y leche. En estos casos puede estar indicado el tratamiento médico precoz, y deben evaluarse a la madre y al bebé.

Los síntomas más característicos son:

- Dolor profundo en pecho o/y pezones, aun después de una toma correcta y comprobada una

succión normal. El dolor puede ser pulsátil, o ardiente, incluso entre toma y toma, al roce con la ropa; puede precederse o/y acompañarse de picores. Puede ser en un solo pecho (unilateral) o en los dos (bilateral).

- Lesiones en los pezones de tórpida evolución. (No existe mejoría del dolor o/y lesiones, tras varios días de tratamientos tópicos.)
- Eritema o/e inflamación en pezón o/y areola, también pueden aparecer en mucosas del lactante (boca y/o genitales).
- Pérdida de coloración habitual de la areola.
- A veces simultáneamente empiezan lesiones en la mucosa bucal y/o zona genital del bebé.
- Fiebre o febrícula «en agujas», sudoración profusa nocturna, sensación de gripe,..., en la madre.
- Obstrucciones de repetición, pechos ingurgitados y/o disminución de la producción del pecho afectado.
- Inquietud del bebé en las tomas, con «tirones» en la succión, flatulencia, cólicos y ocasionalmente una lenta ganancia de peso (1-5, 7-11).

46 B. Microbiología en relación al dolor en la lactancia

La leche humana es uno de los factores clave en la iniciación y el desarrollo de la microbiota intestinal del neonato ya que este fluido garantiza un aporte continuo de bacterias durante todo el periodo de lactancia (12-15) Por lo tanto, no es de extrañar que la microbiota intestinal del lactante refleje la existente en la leche materna (15, 16). Entre las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia, destacan diversas especies de los géneros *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Lactococcus*, *Lactobacillus*, *Weisella* y *Leuconostoc*. Por especies destaca *Staphylococcus epidermidis*, tanto en su distribución (se encuentra en el 100% de las mujeres lactantes sanas) como en lo que respecta a su concentración en dicho fluido, superior a 1000 UFC/ml (15).

En los últimos años, se ha observado que las bacterias lácticas existentes en la leche humana tienen un potencial probiótico (incluyendo actividad antimicrobiana) comparable o superior al de las cepas comerciales de mayor difusión (15, 20). Además, se ha demostrado que estas bacterias proceden del intestino materno y llegan a la glándula mamaria durante las etapas finales del embarazo y durante la lactancia a

través de una vía endógena: la ruta entero-mamaria (Fig. 1) (15, 16). Esta ruta implica el establecimiento de interacciones con células dendríticas y macrófagos del tejido linfóide asociado a la mucosa intestinal de la madre.

En el caso de las mastitis intramamarias, los agentes causales suelen proceder de las mucosas internas de la propia madre y llegan a la glándula mamaria a través de la circulación sistémica. Si la microbiota normal de la leche materna está alterada y/o existe cualquier otro factor que altere la fisiología de la lactancia, estos microorganismos no sólo predominan sobre los demás sino que los acaban desplazando por completo. De esta manera, se produce una auténtica situación de disbiosis y el/los agente(s) causal(es) colonizan por completo los acinos y los conductos galactóforos. Generalmente, este hecho conduce a un proceso inflamatorio que, ocasionalmente, puede derivar en abscesos y en éstasis de la leche de repetición, pudiendo derivar en el abandono temprano de la lactancia (1-5, 7-11).

- Habitualmente, en las infecciones que afectan a la mama suelen existir una etiología múltiple, con uno o más factores que propician el predominio de entre una y cuatro cepas con los factores de virulencia necesarios para causar síntomas clínicos, destacando las combinaciones estafilococos-estreptococos, estafilococos-estreptococos y cualquiera de las anteriores con enterobacteriáceas. A diferencia de lo que se suele pensar, en una proporción muy elevada de estas infecciones, los agentes etiológicos implicados no proceden de la piel (que resulta un ecosistema bacteriano relativamente pobre) sino de otras mucosas de la madre, lactante u otras personas del entorno materno, ya sea por vía exógena u endógena. La denominación de algunas especies, como *Staphylococcus epidermidis* o *Propionibacterium acnes*, suele hacer pensar al personal médico que su ecosistema natural o único es la piel; sin embargo, lejos de ser así, el ecosistema natural de esas especies y de otras afines es el tracto intestinal, especialmente el intestino grueso, donde las condiciones existentes realmente favorecen su desarrollo.

Los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia en los distintos procesos infecciosos que afectan a las mamas pertenecen al género *Staphylococcus*. Se suele considerar a *S. aureus* como la especie más representativa en estos procesos y causa de abscesos (7-11).

No hay que subestimar la importancia de otras especies y, muy particularmente, al *S. epidermidis*,

cuya incidencia podría haber sido ampliamente infravalorada. Tradicionalmente se ha considerado que esta bacteria es simplemente saprófita o comensal y no se le ha dado ningún valor cuando se ha identificado en muestras de leche. Sin embargo, en los últimos años se está asociando de forma creciente a diversas infecciones humanas, normalmente como patógeno oportunista (8, 9, 23, 24).

El segundo grupo bacteriano en orden de frecuencia está constituido por diversas especies del género *Streptococcus* (1, 4, 5, 8, 9).

– Conviene señalar que existe la creencia común de que son las levaduras, como *Cándida albicans*, las que están frecuentemente implicadas en este tipo de problemas. En realidad las levaduras son una causa excepcional de infección de pezones al contrario de lo que puede suceder en infecciones orales en niños o en infecciones vaginales. Incluso se ha postulado que existiría una sintomatología «específica» para infecciones por *cándidas* (dolor quemante, o en «agujas» que se irradiaba a los pechos, prurito y gran sensibilidad en el pezón), la mayoría de esos síntomas son también comunes en infecciones bacterianas (8, 9, 10, 11). En el año 2002, un informe de Dixon y Carmichael, advertía que existía poca evidencia directa que apoyase el papel etiológico de la *Cándida albicans* en el dolor profundo de pecho, y por tanto del uso de antifúngicos (17). También en un estudio del 2002 sobre incidencia de la mastitis en 946 mujeres lactantes (9), se considera un factor secundario de riesgo el uso de crema antifúngica en los pezones, y advierte que esta práctica puede derivar en la selección de cepas de estafilococos multirresistentes.

Otros organismos aislados con mucha menor frecuencia, del grupo de las levaduras son: *Cándida sp* (la más frecuentemente descrita *C. Albicans*), *Cryptococcus* y *Mycobacterium tuberculosis* (4).

– Es posible encontrar infecciones mixtas, de hecho muchas mujeres referían alivio de los síntomas con agentes antifúngicos, aunque también la mayoría recibían esa indicación sin cultivo microbiológico y sufrían insuficiente resolución de los síntomas (11).

C. Vías de infección

No es un hecho claro cómo el agente infeccioso penetra en el pecho:

– A través de grietas y/o lesiones derivadas de causas mecánicas de los pezones, como consecuen-

cia de un mal agarre o succión del bebé al pecho o mordiscos. Son la presencia de grietas y lesiones de tórpida evolución, fundamentalmente en las primeras semanas postparto, uno de los factores asociados a las mastitis más frecuentes (7-11).

En estos casos, los agentes etiológicos pueden proceder de prácticamente cualquier fuente en el entorno cercano de la mujer (su propia piel, una contaminación de origen intestinal o naso-faríngea, la boca y manos del niño o cualquier otro elemento del ambiente que la rodea). Es preciso el lavado correcto y frecuente de las manos, tanto por los profesionales sanitarios como por las madres. En los primeros se precisa un producto antimicrobiano y en las segundas es suficiente el jabón corriente. También es preciso el alojamiento conjunto del niño con la madre, favoreciendo el contacto piel con piel para una precoz colonización bacteriana del niño y del pecho (1, 4, 5).

– En los últimos años se ha constatado que las bacterias lácticas que colonizan inicialmente el intestino neonatal se pueden transmitir verticalmente mediante la leche materna, incluso en los recién nacidos por cesárea (13-16). Así que cobra fuerza la hipótesis de que muchas de estas lesiones pueden ser secundarias a mastitis intramamarias, y los agentes causales suelen proceder de las mucosas internas de la propia madre y llegan a la glándula mamaria a través de la circulación sistémica. Si la microbiota normal de la leche materna está alterada y/o existe cualquier otro factor que altere la fisiología de la lactancia, estos microorganismos no sólo predominan sobre los demás sino que los acaban desplazando por completo. De esta manera, se produce una auténtica situación de disbiosis y el/los agente(s) causal(es) colonizan por completo los acinos y los conductos galactóforos (13-16).

A menudo se han asociado como factores precursores de estas disbiosis de la flora materna, el uso reciente de antibióticos, anticonceptivos orales, inmunosupresores; enfermedades sistémicas como diabetes y anemia; e infecciones vaginales por hongos sin resolver (3, 4).

Parece más sólida la asociación de tener antecedente de mastitis en la lactancia de un hijo anterior (9, 11).

En relación con madres afectadas de estos procesos, pueden existir alteraciones de la flora de mucosas de sus hijos/as lactantes, ocasionando a veces lesiones en las mismas, erupciones genitales tipo impétigo, etc. No conocemos pruebas o estudios que

encuentren otras afectaciones más graves para la salud del lactante, incluso en cepas más patógenas como el *S. aureus* se estudió la transmisión del mismo en un 50% de las parejas de madres sanas a las mucosas oral y nasal sin consecuencias (19); como el empleo de leches presuntamente contaminadas de bancos de leche en China, con recuentos de entre 10^3 - 10^5 UFC/ml, provocaron efectos beneficiosos para la salud de los niños, en comparación con la de aquellos que recibieron fórmulas infantiles (21). Es necesario tener muy presente el enorme potencial probiótico de la leche materna (20).

D. Medidas precoces de actuación ante el dolor de origen infeccioso

- Favorecer la información y apoyo necesario a las madres para un comienzo temprano, buen agarre, descartar dificultades objetivas para la succión que impidan un vaciamiento frecuente y adecuado de las mamas, así como facilitar la cohabitación madre e hijo (1, 11).

- Toma de muestras para análisis microbiológicos de leche y piel de pezones y boca y/o genitales del niño.

Los recuentos celulares y de colonias bacterianas son imprescindibles para distinguir las causas infecciosas y pueden ayudar a determinar el organismo infectivo y comprobar su sensibilidad antibiótica, máxime existiendo cepas que presentan multiresistencias antibióticas. Está especialmente indicado en episodios recurrentes tratados de forma local o sistémica y en episodios que no mejoran tras varios días de tratamiento tópico o/y sistémico, instaurado en base a la sintomatología referida por la madre (1, 4, 5, 8, 11).

Los procedimientos para la recogida de muestras deben contemplar algunas indicaciones importantes:

El proceso que recomendamos para la obtención de muestras, independientemente de que se sospeche de una infección de pezones o de una mastitis intramamaria, es el siguiente:

- a) En primer lugar, obtener mediante un hisopo seco del pezón del pecho no afectado (o menos afectado) y, después, una muestra de leche de ese mismo pecho. A continuación, se debe repetir el proceso con el pecho afectado (o más afectado). Todas las muestras se

deben recoger en un envase **estéril** y sin previo tratamiento de los pechos/pezones con ninguna sustancia antiséptica ni con ninguna preparación antibiótica tópica ya que podrían desvirtuarse los resultados. Lo ideal sería recoger la muestra a primera hora de la mañana (antes de una toma) o, si no es posible, tras cualquier periodo más o menos prolongado desde la última toma (y siempre antes de la siguiente). La muestra se puede recoger mediante expresión manual, previo lavado de las manos y uñas con agua templada/caliente y jabón y secado con una toallita limpia o con una toallita de un solo uso. También se puede extraer con bomba, siempre que esté perfectamente desinfectada/esterilizada. En caso de dudas sobre el estado de la bomba, es preferible recurrir a la expresión manual (1, 8, 23).

- b) Pero, ¿qué muestra de leche? ¿Las primeras gotas? ¿un chorro después de eliminar el inicial? El grupo de JMR ha comparado los recuentos obtenidos en las primeras gotas y en chorros intermedios en 30 ratonas, 15 cerdas y 10 mujeres lactantes (5 sin ningún problema y 5 con infección de pezones o mastitis infecciosa) y el análisis estadístico de los datos obtenidos demuestran que no existen diferencias significativas. Para análisis microbiológicos, es importante recoger los primeros chorros ya que suelen ser los que portan una carga más elevada, y facilitarían el recuento celular.
- c) Mantener a temperatura ambiente si el análisis se va a realizar en un tiempo máximo de 1 h desde que se tomaron las muestras. En caso contrario, mantener en refrigeración (1-4° C) durante un tiempo máximo de aproximadamente 48 h.

- Los procedimientos de las unidades de análisis microbiológico pueden contemplar:

- a) Métodos tradicionales directos.

Por lo que respecta a las bacterias más frecuentemente asociadas a infecciones mamarias, entre los medios más adecuados (pero no únicos) para su crecimiento cabe destacar los siguientes:

Staphylococcus spp.: Baird-Parker, CNA

Streptococcus sp.: CNA

Otras Micrococáceas y grupos afines: CNA

Enterobacteriaceas: VRBA, VRBGA, Mc Conkay, TBA

Candida sp. y otras levaduras: Candida, Chromogenic Candida, Sabouraud Dextrose

En todos los casos, la temperatura de incubación debe ser 37° C, a excepción de los medios para levaduras y mohos que adicionalmente, se deben incubar a 24° C durante 7 días. Para el resto de los medios, un tiempo de incubación de 48 h debería ser más que suficiente. Es importante recalcar que ningún medio es completamente selectivo y, por ejemplo, no debe bastar la observación de colonias negras en placas de Baird-Parker para diagnosticar *S. aureus*. En general el criterio para determinar una mastitis intramamaria es cultivos superiores a 1000 UFC/ml leche, aunque en recuentos más bajos hay que estar atento a la sintomatología referida por la mujer.

Además, sería conveniente hacer un antibiograma con el/los microorganismo(s) aislado(s) para instaurar el tratamiento más adecuado. Posteriormente, sería aconsejable, a pesar de las limitaciones económicas y de tiempo, la caracterización de las cepas, al menos con respecto a la presencia de factores de virulencia, incluyendo la capacidad para formar biofilms. Como, por ejemplo, la alta proporción del *factor meca* en aislamientos identificados como *S. epidermidis*, que fueron relacionados con capacidad de adherencia a mucosas y formación de biofilms, y que podrían explicar la recurrencia de los procesos.

b) Nuevos métodos de base molecular

En las últimas décadas, el interés por el estudio de la microbiota asociada a distintas mucosas se ha visto reforzado con la aparición de técnicas moleculares que facilitan la caracterización y el seguimiento de una enorme variedad de grupos microbianos, incluyendo poblaciones no cultivables. Con estas nuevas herramientas se pueden llegar a conocer incluso los componentes individuales de los diversos grupos y su estado fisiológico de actividad. Mediante el análisis de secuencias del rDNA 16S amplificadas directamente de muestras biológicas humanas y su comparación con secuencias de especies cultivables, se ha estimado que sólo un 30% de las especies detectadas se corresponden con especies previamente aisladas e identificadas con las técnicas clásicas de cultivo (1, 4, 8,23, 24).

E. Tratamiento

1. Asesoramiento de apoyo: la mujer necesita apoyo emocional, la persistencia del dolor genera un aumento de la frustración así como la confusión generada por probables consejos contradictorios de profesionales sanitarios, lo cual la puede inclinar a no seguir amamantando. Necesita una orientación clara acerca de todas las medidas necesarias para el tratamiento y la reafirmación del valor de la lactancia natural frente a ellas, así como la inocuidad para el niño, de las medidas propuestas; necesitará un seguimiento continuado hasta su recuperación completa (1-3).

2. Tratamiento del dolor con analgésicos del tipo ibuprofeno o paracetamol según indicación farmacológica y dolor. Sí la situación infecciosa potencia la vasoconstricción local o Síndrome de Raynaud, puede ser preciso el tratamiento con nifedipina, en dosis únicas de 30 mg (o menos, según tolerancia) al día, durante dos semanas, y repetir tras pausa si se precisa. No hay efectos adversos importantes en la madre. Además requiere control de la temperatura ambiental y supresión de vasoconstrictores como la cafeína y nicotina (1- 6).

3. Extracción temporal de la leche materna, de forma efectiva y cómoda para la madre (considerar el uso de bombas de extracción dobles), cuando el dolor provocado en las tomas directas sea más intenso y doloroso para la madre.

Disminuir la frecuencia de puestas directas se asocia a una recuperación más precoz, probablemente al disminuir el trauma sobre el pezón, en muchas ocasiones bastante dañado (4, 8, 9).

De forma contraria, el uso del bombeo manual adicional en las primeras semanas en mujeres sin historia previa de mastitis, se asocia a un mayor riesgo de padecerlas (4, 9, 11).

La leche materna se debe administrar al niño de la forma más adecuada para no interferir en el proceso de succión y que mejor acepte éste (vaso, cuchara o jeringuilla, biberones de poco flujo, etc) (1- 4).

El uso de pezoneras aunque sean de las más indicadas (de silicona ultrafina y tamaño adecuado) no parecen mejorar la comodidad de la madre afectada, incluso pueden aumentar las lesiones por rozamiento, aunque en algunos casos pareció posibilitar las tomas directas al pecho. El uso de escudos aireadores puede evitar el dolor por roce con la ropa, mejorar la actuación de las pomadas tópicas, y no interferir en el proceso de cicatrización (3, 4, 7).

4. Actuación antibiótica o/y antifúngica de forma tópica-sistémica, esta última preferiblemente a la luz de un recuento microbiológico y antibiograma de las muestras mencionadas en el anterior apartado, teniendo muy en cuenta la sintomatología referida por la madre, es decir puede haber recuentos límites y no producir sintomatología importante o lo contrario (1-5, 7-11).

- a) Los tratamientos tópicos parecen más efectivos si se aplican rápidamente tras la aparición de los primeros síntomas. Pueden tratarse simultáneamente a la madre y el bebé si fuese necesario, la aplicación se hará sobre los pezones después de las tomas. Como antibacterianos tópicos se pueden usar: mupirocina (Bactrobam), sulfadizina argéntica (Silvederma), ácido fusídico (Fucidine), clindamicina (Clin-Was). La violeta de genciana aplicada en proporciones del 0,5% en pezones (Vigencial) y 0,25% boca bebé (Vigencial diluido a la mitad con agua destilada) es un antiguo y poderoso antibacteriano y antifúngico, tiene la limitación de que encubre parcialmente las lesiones por su fuerte coloración y que su uso está indicado por una semana. Se puede asociar o no un antiinflamatorio tópico, como medida para reducir eritema y tensión en la areola: betametasona 0,1% (Betnovate) (1-4, 18).

Existen estudios y hemos tenido experiencias positivas sobre el uso de Nisina como antibacteriano tópico, principio activo que se usa habitualmente como aditivo alimentario en EEUU y la UE (22).

- b) Para infecciones bacterianas parece indicado el uso de las penicilinas isoxazólicas (oxacilina, dicloxacilina y cloxacilina –500mg por vía oral/6 horas–) o cefalosporinas (cefalexina 250-500mg/6 horas), amoxicilina, ampicilina, amoxicilina+clavulánico o trimetropim-sulfametazol. También la clindamicina y ciprofloxacino, éstas últimas son además alternativas preferentes a la eritromicina en mujeres alérgicas a la penicilina, por la baja resolución de la misma. Los casos de sospecha de infección por cepas multiresistentes, o con pruebas bacteriológicas positivas en este sentido, se pueden tratar con vancomicina, clindamicina o rifampicina, aunque la administración exclu-

sivamente parenteral de la vancomicina y su uso restringido hospitalario dificulta su prescripción (1-5). La respuesta a los antibióticos puede ser rápida por que algunos han demostrado tener propiedades antiinflamatorias (1).

El tratamiento debe continuarse de 10 días a 14 días, e incluso de 4 a 6 semanas, según evolución sintomatológica y cultivos de control (1-4, 11).

Existen estudios y hemos tenido experiencias positivas sobre la administración oral de lactobacilos como alternativa eficaz para el tratamiento de los casos de mastitis refractarias a la antibioterapia (20).

- c) Los principios activos más adecuados para infecciones fúngicas son: nistatina, miconazol y clotrimazol –en forma de pomada, solución y spray–. La violeta de genciana es muy penetrante y puede resultar efectiva si otros fungicidas no ayudan, su uso debe limitarse de tres a cinco días, 1 ó 2 v/día sola o con otros productos tópicos asociados y en una dilución no alcohólica del 0.5% para los pezones y 0.25% para la boca del bebé (3-5).
- d) El tratamiento sistémico antifúngico está indicado cuando no sean efectivos, pasados pocos días, los tratamientos tópicos y con cultivos positivos que indiquen infección fúngica o mixta. El principio activo indicado es preferentemente fluconazol, el cual es efectivo frente a *Cándidas sp.*, *Criptomocos* y otros hongos. La indicación adecuada parece ser una dosis inicial de 400mg/ el primer día y continuar con dosis únicas de 200mg/día durante al menos tres semanas y en combinación con otros agentes antimicrobianos y antifúngicos, cuando la situación clínica lo aconseje (3-5).

5. Algunas recomendaciones higiénicas especialmente recomendables en casos de infecciones (1- 5):

- a) Lavado de manos vigoroso, varias veces al día.
- b) Evitar humedad en el pecho, y aplicar la leche sobre los pezones.
- c) Lavado frecuente de sujetadores y discos.
- d) Hervir los objetos que estén en contacto con la boca del bebé.
- e) Evitar congelar la leche materna durante el periodo de enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO. Mastitis: Causes and Management. Dept. of child and adolescent health and development. WHO/FCH/CAH/00.13. Ginebra, Suiza, 2000.
2. Consejería en lactancia materna: Curso de capacitación. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. OMS/UNICEF, 1993 (documentos WHO/CDR/93. 3, 4, 5 y 6; Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza).
3. Lactancia materna, Libro de Respuestas. La Liga de la Leche Internacional. Nancy Mohrbacher, IBCLC y Julie Stock, BA, IBCLC. Edición en español, enero de 2002.
4. Breastfeeding - a guide for the medical profession, Lawrence RA. 5th ed. St. Louis, CV Mosby, 2005.
5. Williams Obstetricia. 21 Edición, edición en español del 2003.
6. Jane E. Anderson, MD*; Nancy Held, RN, MS‡; and Kara Wright, MD. Raynaud's Phenomenon of the Nipple: A Treatable Cause of Painful Breastfeeding. *Pediatrics*, 2004; 113: 360-364.
7. Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of *Staphylococcus Aureus* infected sore nipples: a randomized comparative study. *Journal of Human Lactation*, 1999, 15:241-246.
8. Osterman KL, Rahm V. Lactation Mastitis: Bacterial Cultivation of Breast Milk, Symptoms, Treatment, and Outcome. *J Hum Lact* 2000; 16: 297-302.
9. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 103-114.
10. Karen A. Wambach. Lactation Mastitis: A Descriptive Study of the Experience. *J Hum Lact* 2003; 19: 24-34.
11. Anne Eglash, Mary Beth Plane and Marlon Mundt. History, Physical and Laboratory Findings, and Clinical Outcomes of Lactating Women Treated With Antibiotics for Chronic Breast and/or Nipple Pain. *J Hum Lact* 2006; 22: 429-433.
12. Heikkilä MP, Saris PEJ. Inhibition of *Staphylococcus aureus* by the commensal bacteria of human milk. *J Appl Microbiol* 2003; 95: 471-478.
13. Martín R, Langa S, Reviriego C, Jiménez E, Marín ML, Xaus J, Fernández L, Rodríguez JM. Human milk is a source of lactic acid bacteria for the infant gut. *J Pediatr* 2003; 143: 754-758.
14. Martín R, Heilig HGHJ, Zoetendal EG, Jiménez E, Fernández L, Smidt H, Rodríguez JM. Cultivation-independent assessment of the bacterial diversity of breast milk among healthy women. *Res Microbiol* 2007a; 158: 31-37.
15. Rodríguez JM, Jiménez E, Merino V, Maldonado A, Marín ML, Fernández L, Martín R. Microbiota de la leche humana en condiciones fisiológicas. *Acta pediatr Esp*. 2008; 66 (2): 27-31.
16. Martín R, Heilig HGHJ, Zoetendal EG, Smidt H, Rodríguez JM. *Lactobacillus* group in breast milk and vagina of healthy women and potential role in the colonization of the infant gut. Diversity of the. *J Appl Microbiol* 2007b; 103: 2638-2644.
17. Carmichael AR, Dixon JM. Is lactation mastitis and shooting breast pain experienced by woman during lactation caused by *Cándida albicans*? *The Breast* (2002) 11, 88-90.
18. Medicamentos y Lactancia. Thomas W. Hale. Traducción autorizada, 10.ª edición 2002.
19. Midori Kawada, Katsuko Okuzumi, Shigemi Hitomi Md and Chieko Sugishita Rn. Transmission of *Staphylococcus Aureus* Between Healthy, Lactating Mothers and their Infants by Breastfeeding. *J Hum Lact* 2003; 19; 411.
20. Jiménez E, Fernández L, Maldonado A, Martín R, Olivares M, Xaus J, Rodríguez JM. Oral administration of *lactobacilli* strains isolated from breast milk as an alternative for the treatment of infectious mastitis during lactation. *Applied and Environmental Microbiology*, en prensa.
21. Ng DK, Lee SYR, Leung LCK, Wong SF, Ho JCS. Bacteriological screening of expressed breast milk revealed a high rate of bacterial contamination in Chinese women. *Jhospital Infect*, 2004; 58: 146-150.
22. Shea S. Beasley and Per E. J. Saris*. Nisin-Producing *Lactococcus lactis* Strains Isolated from Human Milk. *Applied and Environmental Microbiology*, 2004: 5051-5053.
23. Jiménez E, Delgado S, Arroyo R, Martín R, Marín ML, Fernández L, Rodríguez JM. *Staphylococcus epidermidis*: ¿bacteria comensal o patógena? Comunicación oral IV Congreso Español de Lactancia Materna 0-011, pgn 71 actas congreso.
24. Delgado S, Arroyo R, Herrero H, Del Campo R, Fernández L, Rodríguez JM. *Staphylococcus epidermidis*: an underrated cause of lactational mastitis? *International Journal of Food Microbiology*, pendiente publicación.