

## Diagnóstico y manejo de la mastitis en la madre lactante. Actualización.

Dr. José María Paricio Talayero

Asoc. Promoción e Investigación científico-cultural de la Lactancia Materna (APILAM) <http://apilam.org>

Página de compatibilidad de medicamentos con la lactancia: [www.e-lactancia.org](http://www.e-lactancia.org)

Página de temas culturales de la lactancia: [www.telasmos.org](http://www.telasmos.org)

Subdirector médico Hospital Francesc de Borja. Gandia, Valencia

Pediatra. Hospital de Alcoi y transporte neonatal de la provincia de Alicante, 2012-2015

Jefe de servicio de Pediatría. Hospital Marina Alta, 1992-2012, acreditado IHAN por OMS-UNICEF en 1999

Vocal del Comité de Lactancia de la Asociación Española de Pediatría, 2000-2013

### Lista de abreviaturas:

ABM	Academy of Breastfeeding Medicine	SCN	Estafilococo Coagulasa Negativo
OMS	Organización Mundial de la Salud	UFM	Unidades formadoras de colonias
SA	Staphylococcus aureus	VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
SARM	Staphylococcus aureus resistente a meticilina		

### Definición OMS 2000, Spencer 2008, Scott 2008, Amir (ABM) 2014, Amir 2014, Lawrence 2016

Es la inflamación en el transcurso de la lactancia de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria, acompañada o no de infección. Se le llama también mastitis puerperal o de la lactancia. Suele ser unilateral aunque se han descrito entre un 3 y un 12% de afectaciones bilaterales. Representa una de las principales causas de abandono evitable de la lactancia materna.

Ocurre en alrededor del 10% de las lactancias, proviniendo cifras superiores de estudios de dudosa metodología. El 95% de los casos suceden en los tres primeros meses, especialmente entre segunda y tercera semana postparto. Tiene una tasa de recurrencia del 4-8%.

### Etiopatogenia OMS 2000, Michie 2003

Hay dos factores a considerar para la ocurrencia de la mastitis: la estasis o retención de leche, que se considera causa primaria y necesaria, seguida o no de infección o sobrecrecimiento bacteriano posterior, secundaria a la retención de leche y que no siempre ocurre ni es necesaria para el diagnóstico de mastitis. Se ha propuesto una continuidad entre la estasis de leche, la inflamación y la infección con máxima expresión en el absceso.

En la leche existen sustancias proinflamatorias como citocinas, factor inhibidor de macrófagos y elementos celulares activados que, si permanecen tiempo en contacto con el epitelio de la glándula mamaria, pueden desencadenar una respuesta inflamatoria que puede complicarse de sobreinfección.

### Factores predisponentes OMS 2000, Amir (ABM) 2014, Lawrence 2016

Todos aquellos factores que favorezcan un **vaciado insuficiente** del pecho van a provocar una **retención de leche**: separación entre la madre y el recién nacido en las primeras 24 horas de vida, horario de tomas rígido, tomas poco frecuentes, agarre inadecuado del lactante con extracción ineficaz de la leche, interrupción de una toma con separación brusca entre tomas, que uno de los pechos sea menos preferido para amamantar, destete rápido, obstrucción de los conductos lácteos, bloqueo de poro en el pezón (perla, ampolla de leche, mancha blanca del pezón) o presión sobre el pecho por sujetador, cinturón de seguridad del coche o dormir en decúbito prono. Puede ocurrir también por sobreproducción de leche.

El agarre inadecuado puede deberse a confusión del lactante por uso de chupete o suplementos con tetinas, postura inadecuada, pezón invertido o desproporcionado, prematuridad o enfermedad del lactante que curse con hipotonía, así como anquilosis.

La **sobreinfección bacteriana** va a verse favorecida por grietas en el pezón, poca higiene de manos, falta de limpieza de extractores de leche, enfermedad o estrés-fatiga de la madre y lactante con enfermedad infecciosa o portador nasal de estafilococo áureo. <sup>Amir 2006</sup>

## Agentes etiológicos

El **Staphylococcus aureus (SA)** es el germen predominante en las mastitis. Con menos frecuencia puede ser causada por Streptococcus del grupo B, Escherichia coli o Corynebacterium spp. <sup>OMS 2000, Amir 2014</sup> En determinadas poblaciones o países el Staphylococcus aureus resistente a meticilina (**SARM**) está incrementando progresivamente su frecuencia. <sup>Reddy 2007</sup>

En nuestro país, un equipo de autores <sup>Delgado 2015, Padilla 2016</sup> atribuye un papel primordial al *Staphylococcus epidermidis* (Estafilococo Coagulasa Negativo: **SCN**) en la etiología de la mastitis, sin embargo estudios bien controlados no encuentran mayor concentración de SCN ni en mastitis <sup>Kvist 2008</sup> ni en casos de dolor crónico del pecho. <sup>Witt 2014 9(1)</sup>

**Clínica** <sup>OMS 2000, Amir (ABM) 2014, Amir 2014, Baeza 2015, Lawrence 2016</sup>

Los síntomas son dolor mamario y signos inflamatorios locales (calor, tumor, dolor y rubor) asociando un cuadro sistémico de intensidad variable semejante al gripal (fiebre, escalofríos, malestar, cefaleas, náuseas y vómitos). Hasta en 80 % de los casos hay lesiones locales en el pezón (irritación, grietas) con intenso dolor.

**Diagnóstico** <sup>OMS 2000, Kvist 2008, Amir (ABM) 2014, Amir 2014, Baeza 2015, Lawrence 2016</sup>

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la sintomatología. <sup>Spencer 2008, Amir 2014</sup> Para algunos autores la definición de mastitis exige al menos 2 signos o síntomas locales en la mama y al menos 1 síntoma sistémico (fiebre u otro). <sup>Amir 2014</sup>

El protocolo de mastitis de la Academy of Breastfeeding Medicine (ABM) de 2014 no recomienda realizar cultivos o análisis de leche rutinariamente. <sup>Amir 2014</sup> Estas pruebas estarían indicadas en casos de mala evolución tras dos días de antibioterapia correcta, en recidivas, en mastitis de origen nosocomial, en cuadros graves, en madres alérgicas a tratamientos habituales y en poblaciones con alta prevalencia de SARM. <sup>OMS 2000, ,5,8 y Spencer 2008</sup>

**Recuento de bacterias, cultivo y antibiograma:** Los resultados deben interpretarse dentro del contexto clínico y no aisladamente. No hay pruebas suficientes para establecer un punto de corte o límite mínimo de colonias de un germen para poder diagnosticar mastitis y hay controversia en la literatura:

- La monografía de la OMS de 2000 establece, basándose en dos antiguos artículos de un mismo equipo, <sup>Thomsen 1983 y 1984</sup> el punto de corte en 1.000 UFC/ml pero también advierte de lo habitual que es encontrar 2.500 UFC/ml en leche de mujeres sanas, sin mastitis.
- Un mismo equipo de autores españoles establece en distintas publicaciones, diferentes puntos de corte:  $10^3$  <sup>Delgado 2015, Padilla 2016</sup>,  $10^4$  <sup>Jiménez 2008, Arroyo 2010</sup> y entre  $10^3$  y  $10^5$  <sup>Fernández 2011</sup> es decir que, aparte de contradecirse a si mismos, llegan a dar por bueno que hasta 100.000 UFM/ml “se encuentran de forma natural en la leche de prácticamente cualquier mujer sana”. <sup>Fernández 2011</sup>
- La Guía NICE 2010 sobre bancos de leche humana <sup>NICE 2010</sup> acepta como buenas las muestras de leche de donante que, previo a la pasteurización tengan hasta  $10^5$  UFC/ml de microorganismos totales, o hasta  $10^4$  UFC/ml de Enterobacterias o hasta  $10^4$  UFC/ml de Estafilococo áureo.
- Establecer un punto de corte bajo puede llevar a iatrogenia por sobretratamiento y aumento de resistencias a antibióticos. <sup>Perales 2016</sup>
- En la leche materna de una elevada proporción de mujeres sanas sin síntomas de mastitis se pueden cultivar SCN (79-90%), *Streptococo viridans* (50%), SA (30%) y

estreptococo del grupo B (10%). También se han aislado enterobacterias (8%), *Enterococcus faecalis* (6%), *Pseudomonas* (5%), *Streptococcus pneumoniae*, Corinebacterias, *Escherichia coli* y Cándidas spp (1%) entre otros. <sup>Kvist 2008</sup> Todos estos gérmenes alcanzan recuentos medios de 1.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml, pudiendo llegar a las 2.500 UFC/ml. Los mismos gérmenes y en similar proporción se encuentran en mujeres con mastitis, a excepción del SA y estreptococos del grupo B que aparecen en mayor proporción en la leche de mujeres con mastitis (45% y 21% respectivamente). Esta falta de discriminación microbiológica explica la dificultad de diagnosticar mastitis basándose exclusivamente en los cultivos de leche. <sup>Kvist 2008</sup>

- La presencia de bacterias en la leche no necesariamente indica infección, pero su ausencia tampoco excluye el diagnóstico de mastitis. No hay correlación entre cantidad y tipo de bacterias aisladas en leche y gravedad de los síntomas sistémicos. <sup>Kvist 2008</sup>

**Ecografía mamaria.** Se recomienda realizarla en casos de mala evolución para descartar existencia de abscesos, cáncer inflamatorio de mama o cáncer ductal. <sup>Amir 2014</sup>

**Tratamiento** OMS 2000, Kvist 2008, Jahanfar 2013, Amir (ABM) 2014, Amir 2014, Witt 2014 9(1), Baeza 2015, Lawrence 2016

### 1. Medidas generales para mantener la lactancia

- Apoyo emocional para afrontar el dolor y la incomodidad.
- Adecuada nutrición y reposo.
- Usar sujetador no apretado.
- Aplicar calor local brevemente antes de las tomas y compresas frías tras las tomas para reducir edema y dolor.

### 2. Vaciamiento del pecho

La extracción frecuente y efectiva de la leche es fundamental para tratar la mastitis. La leche del pecho enfermo no supone riesgo para el lactante, aunque suele tener más sodio, por lo que el bebé puede rechazarla. Valorar en caso de prematuridad o bebé inmunodeficiente y SARM el continuar la lactancia con extracción y administración previa pasteurización. En caso de rechazo total o si la madre elige no amamantar mientras dure la infección, debe extraerse la leche de forma efectiva.

Para asegurar el adecuado vaciamiento de la mama se recomendará:

- Tomas frecuentes, iniciando la toma por el pecho afecto.
- Favorecer la salida de la leche acantonada, posicionando la barbilla del lactante sobre la zona afectada.
- Masaje de la mama desde la zona bloqueada hasta el pezón.

### 3. Analgésicos y antiinflamatorios

De elección, el ibuprofeno, que calma el dolor, disminuye la inflamación facilitando la eyección de leche. Su excreción en leche es mínima, con una dosis relativa para el lactante del 0,2%. <http://www.e-lactancia.org/producto/816>

### 4. Tratamiento antibiótico

Aunque no existe consenso, en general se recomienda iniciar antibioterapia si persisten los síntomas más de 24-48 horas o ante síntomas graves o que empeoran pese a haber aplicado las medidas generales descritas y un adecuado vaciamiento mamario. En casos graves puede precisarse antibioterapia intravenosa.

Tratamiento empírico: Al ser el SA el germen más frecuentemente implicado, los antibióticos indicados son: cloxacilina (1ª elección), cefalexina o amoxicilina-clavulánico, que se mantendrán 10-14 días. La clindamicina está indicada en caso de alergia a beta-lactámicos.

Tratamiento Específico: cuando se realice cultivo y antibiograma éstos guiarán la elección del antibiótico.

La posibilidad de una mastitis por SARM se sospechará si hay mala evolución con antibiótico adecuado. El cultivo-antibiograma orientará estos casos y, empíricamente, se utilizará vancomicina o cotrimoxazol.

Puede consultarse la compatibilidad de todos estos antibióticos con la lactancia en [www.e-lactancia.org](http://www.e-lactancia.org) : sus dosis relativas son muy inferiores al 10%.

## Complicaciones OMS 2000, Montalto 2009, Cusack 2011, Betzold 2012, Amir (ABM) 2014, Amir 2014, Lawrence 2016

Retrasar el inicio del tratamiento o un tratamiento inadecuado o de corta duración son factores que aumentan el riesgo de complicaciones tales como la interrupción de la lactancia, la recidiva y el absceso.

La mastitis recidivante obliga a realizar una buena anamnesis y exploración, cultivo de leche y ecografía ya que aunque las causas más frecuentes son las mencionadas (tratamiento inadecuado de una mastitis), puede deberse a un SARM o a una patología grave subyacente. Su incidencia varía entre el 7-12% de mujeres con mastitis. Se administrará antibioterapia según resultados del cultivo durante al menos dos semanas y se intensificará el drenaje del pecho. Puede estar indicada la profilaxis antibiótica continua durante toda la lactancia con eritromicina (500 mg/día) o clindamicina (300 mg/día).

La incidencia de absceso varía entre 0,5-11%. El agente causal más frecuente es el SARM. Se presenta como un nódulo bien definido, eritematoso y muy doloroso en el transcurso de una mastitis. La ecografía es diagnóstica y el tratamiento consiste en intensificar la antibioterapia y eventual extracción del contenido purulento por aspiración con aguja o drenaje quirúrgico. La lactancia materna puede continuar casi siempre en el pecho afecto.

## Medidas preventivas Livingstone 1999, Crepinsek 2012

Las siguientes medidas han demostrado ser eficaces:

- Prevención de la estasis de leche:
  - Ofrecer el pecho a demanda
  - No limitar la duración de la toma
  - Evitar ropas ajustadas y posturas que compriman el pecho
  - Masaje y calor local antes de la toma
  - Extracción manual o con extractor tras la toma si el vaciado es incompleto
- Descanso adecuado de la madre
- Higiene de manos y extractores.
- Tratamiento antibiótico de grietas sobreinfectadas con SA. Se sospechará si aumento del dolor, eritema, exudación o cicatrización retrasada. Puede iniciarse antibioterapia tópica (mupirocina 2%) y si no hay mejoría pautar tratamiento sistémico.
- Educación materna sobre:
  - Extracción de leche
  - Exploración de la mama
  - Identificación de estasis de leche, ingurgitación e inflamación.

## MASTITIS POR CÁNDIDAS Heinig 1999 Carmichael 2002, Francis 2004, Panjaitan2008, Hale 2009, Amir 2013, Lawrence 2016

Durante los años 80 y 90 se considero la Candida albicans un agente etiológico frecuente de mastitis definiéndose incluso un cuadro típico de “mastitis por cándida” consistente en dolor punzante o ardiente durante y tras las tomas irradiado a toda la mama e incluso a la espalda.

Sabemos hoy que se tomaron pocos o ningún cultivo de leche para describir este cuadro y que en realidad la incidencia de mastitis por candidas es muy baja, por ser remota la posibilidad de que mujeres inmunocompetentes sufran una candidiasis sistémica y porque la alta concentración de inmunoglobulinas y lactoferrina en la leche materna inhibe el crecimiento de levaduras. Además se ha identificado el SA como agente etiológico en mujeres con sintomatología atribuida clásicamente a mastitis por Cándida. No obstante con medios de detección adecuados, se sigue diagnosticando candidas en algunos casos de dolor de pecho crónico o punzante.

Se debe sospechar cuando haya vaginitis por candidas, grietas del pezón, corticoterapia o antibioterapia de amplio espectro en el parto o post-parto, diabetes materna mastitis de repetición y candidiasis oral o en zona del pañal en el lactante.

El diagnóstico requiere la constatación de más de 100 UFC/ml de levaduras en el cultivo de leche. Otras pruebas son el cultivo con hierro (inactiva la lactoferrina permitiendo así el crecimiento de las levaduras existentes) y las técnicas de reacción en cadena de polimerasa o PCR.

El tratamiento se basa en pomada de nistatina, miconazol o clotrimazol aplicada sobre pezón y areola 4 veces al día durante 7-10 días y antiinflamatorios orales. En casos confirmados microbiológicamente, 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. Se debe tratar también al lactante, aunque esté asintomático, para disminuir la probabilidad de reinfección. Si coexiste una infección vaginal en la madre, también debe ser tratada.

## **MASTITIS GRANULOMATOSA** Al-Khaffaf 2008, Altintoprak 2014, Kiyak 2014

Enfermedad crónica no maligna de la mama muy poco frecuente con aspecto clínico amenazador, pues presenta signos clínicos de carcinoma de mama o de mastitis tuberculosa. La etiología no está aclarada. Requiere toma de cultivos y estudio anatomopatológico. Precisa seguimiento en unidades especializadas. El tratamiento puede consistir en corticoides, metotrexato, antibióticos o cirugía. La recurrencia es frecuente.

## **ASPECTOS CONTROVERTIDOS EN ESPAÑA**

### **1. Mastitis subclínica.**

Se trata de una entidad documentada fundamentalmente en el campo de la veterinaria. Aparece citada en PubMed (acceso el 27.01.2017) en 1.175 artículos, de los que sólo 26 se refieren a mujeres), y salvo un artículo, <sup>Fernández 2014</sup> los restantes casos de "mastitis subclínica" se han descrito en mujeres de países en desarrollo, con malas condiciones nutricionales y/o infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Los escasos artículos en los que viene mencionada en mujeres no refieren manifestaciones clínicas de mastitis en la madre; los autores la relacionan con prácticas inadecuadas de lactancia: tomas infrecuentes, administración de suplementos al lactante y vaciado incompleto de la mama. Algunos asocian mal aumento pondero-estatural <sup>OMS 2000</sup>, si bien en algún trabajo no se ha encontrado disminución de aporte de leche al lactante. <sup>Aryeetey 2009</sup> La mastitis subclínica aumenta el riesgo de transmisión del VIH al lactante. <sup>OMS 2000</sup>

El diagnóstico se basa exclusivamente en pruebas similares a las utilizadas en veterinaria cuando hay disminución de la producción de leche en la cabaña vacuna: la constatación de una relación sodio/potasio superior a 1, por aumento de la concentración del sodio en la leche (pasa de 6 a 20mEq/L), un aumento de las proteínas y de los leucocitos. También se ha comprobado la presencia de mediadores inflamatorios como la interleukina 8 <sup>OMS 2000</sup> y citocina Th1, <sup>Tuailon 2016</sup> lo cual se explicaría por el proceso inflamatorio subyacente existente. La concentración de sodio se normaliza al aumentar la frecuencia de extracción láctea, practicando lactancia materna exclusiva y a demanda. <sup>OMS 2000</sup> Se puede afirmar

Se puede afirmar que el término *mastitis subclínica* en la mujer es una contaminación del término veterinario. Ha sido nombrada en 25 artículos de investigadores que, analizando la leche de madres VIH o procedentes de ambientes muy desfavorecidos y que no tienen ningún síntoma de afectación mamaria, descubren una relación sodio potasio alterada con procedimientos analíticos similares a los realizados en el ganado vacuno. Un trabajo reciente en Sudáfrica <sup>Tuaillon 2016</sup> es paradigma de esto: afirma que hay un 23% de mujeres (en este caso sin VIH) con mastitis subclínica; no define clínica ni bacteriológicamente la entidad sino analíticamente con las mismas premisas que en el campo veterinario.

Pero para un equipo de autores españoles con experiencia en el campo de la veterinaria, la mastitis subclínica en la mujer es un cuadro caracterizado por la *“falsa sensación de poca producción de leche”* asociado a tomas largas, escasa ganancia ponderal del bebé e irritabilidad. <sup>Fernández 2014, Delgado 2015</sup> Los autores, sin ninguna demostración fidedigna ajena a sus trabajos, dicen que el cuadro es debido a que *“la formación de biopelículas o biofilms en el interior de los conductos galactóforos impide la correcta secreción de la leche”*. Para ellos los gérmenes más frecuentes en esta entidad son *“Staphylococcus epidermidis y otros estafilococos coagulasa-negativa, Rothia spp., Streptococcus mitis, Streptococcus salivarius, Corynebacterium spp. y Enterococcus faecalis”*.

La mayoría de los gérmenes a los que los autores atribuyen causalidad son comensales habituales de piel y mucosas o habitantes de la cavidad oral de los humanos (incluidos madre y lactante) o de significación clínica muy discutible. <sup>Perales 2016</sup>

## 2. Dolor del pezón y del pecho.

El dolor crónico o recurrente en pecho sin manifestaciones sistémicas propias de la mastitis aguda constituye un problema frecuente y es causa importante de destete precoz, pero su etiología y tratamiento no se conocen bien. <sup>McClellan 2012</sup> Tiene una causa multifactorial en la que estarían implicados problemas de técnica de lactancia (enganche fundamentalmente) con aparición de grietas, abuso de extractores, dermatosis del pezón (eczema, psoriasis, Paget), infección bacteriana, vírica o fúngica, síndrome de Raynaud, bloqueo de conductos, sobreproducción de leche y hasta depresión materna. <sup>Berens 2016</sup>

Un equipo de investigadores españoles habla de *“mastitis subaguda”* como la causa más frecuente de dolor crónico o recurrente del pecho; en realidad llaman o equiparan el dolor mamario con el término *mastitis subaguda*. <sup>Fernández 2014, Delgado 2015</sup> Para estos autores, la *mastitis subaguda* sería mucho más frecuente que la aguda y la definen como un cuadro *“caracterizado por una inflamación local (dolor punzante, calambres, sensación de quemazón, induración) con ingurgitación pero, en general, sin la aparición de zonas de enrojecimiento en el pecho ... /... no hay síntomas sistémicos o estos suelen ser muy leves”*. Atribuyen la misma patogenia (formación de biofilms) y etiología de la mastitis subclínica descrita por ellos, haciendo difícil la comprensión de las diferencias entre ambos.

No obstante, en PubMed (acceso el 27.01.2017) aparecen únicamente 25 artículos que citan el término *“mastitis subaguda”*, todos menos 4 pertenecientes al ámbito de la veterinaria, donde no se encuentra bien definida ni diferenciada claramente de la mastitis subclínica. De los 4 trabajos en que está indexado el término mastitis subaguda, uno es para poner en duda su existencia en medicina humana, <sup>Espinola 2016</sup> otros dos pertenecen al citado equipo español <sup>Fernández 2014, Jiménez 2015</sup> y otro es un artículo búlgaro de opinión que menciona los hallazgos de dicho equipo.

Hay trabajos muy consistentes <sup>Eglash 2006, Betzold 2012, Witt 2014</sup> que describen un sustrato infeccioso por SA en el dolor de pecho que no mejora con tratamientos conservadores (corrección de técnica, tratamiento tópico). <sup>Witt 2014(2)</sup> En una serie de casos y controles, se aisló esta bacteria en la leche del 20% de mujeres con dolor crónico de pecho frente al 2% en la leche de los controles. <sup>Witt 2014(1)</sup> El dolor mejoraba con tratamiento antibiótico apropiado. Estos autores no encontraron relación entre la presencia de SCN y el dolor crónico de pecho. En otros trabajos-sobre el dolor crónico del pecho, incluyendo revisiones sistemáticas, se ha encontrado SA y Cándida spp. <sup>Betzold 2012, Amir 2013</sup>

Llamar mastitis subaguda al dolor crónico o recurrente de pecho y proponer etiologías y tratamientos no probados científicamente en nada ayuda a resolver esta patología en la que hay que hacer esfuerzos clínicos y de investigación para aclarar su etiología y mejor tratamiento. <sup>McClellan 2012</sup>

Ante un dolor crónico del pezón y del pecho, se realizará una anamnesis y exploración que aclare el diagnóstico. Si con tratamiento adecuado (corrección postural y de enganche, tratamiento de grietas, descartar y tratar anquiloglosia o Raynaud) no hay mejoría, estaría indicado realizar un cultivo para comprobar la presencia de bacterias en el pezón o en la leche y tratar con antibioterapia sistémica.

### 3. Empleo de Lactobacilos

A día de hoy las pocas pruebas científicas de que disponemos sobre la eficacia de la utilización de lactobacilos aislados de leche materna (*L. salivarius*, *L. fermentum*, *L. reuteri*) y péptidos producidos por los mismos, como la nisina, en la prevención y el tratamiento de las mastitis o el dolor mamario, se basan en trabajos realizados por un único equipo de investigación en España. <sup>Arroyo 2010, Fernández 2014</sup>

Es necesario realizar más estudios sobre su eficacia y su relación coste-beneficio para conocer el verdadero papel de los probióticos en el tratamiento de las mastitis o el dolor mamario. <sup>Amir 2014</sup>

Por el momento no hay pruebas científicas válidas de que el uso de probióticos sea eficaz para tratar mastitis o dolor mamario en las mujeres <sup>Amir 2014, Baeza 2015, Espinola 2016, Amir 2016</sup>. Su uso indiscriminado puede retrasar la instauración de otros tratamientos eficaces, además de resultar oneroso económicamente. <sup>Amir 2016</sup>

## CONCLUSIONES

- La prevención y tratamiento de la mastitis se basa en realizar un buen vaciado del pecho para evitar la estasis de leche.
- El diagnóstico de mastitis aguda es fundamentalmente clínico. Sólo en muy determinados casos está indicado el cultivo de leche con fines diagnósticos y de elección de antibioterapia.
- La mastitis por *Cándidas* no es frecuente. Es preciso demostrarla microbiológicamente.
- Cuando la lactancia cursa 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/o mediante extracción frecuente.
- Ante un dolor crónico o recurrente del pezón y del pecho que no mejora con tratamientos conservadores (corrección de técnica, tratamiento tópico, etc.) y tras descartar otros problemas como anquiloglosia o Síndrome de Raynaud, etc., conviene realizar cultivos para descartar infección bacteriana a tratar con antibioterapia sistémica.
- No hay pruebas suficientes de la etiopatogenia, importancia y hasta existencia de otros tipos de mastitis en la mujer, como la subclínica o la subaguda, 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.
- Se necesitan más estudios sobre la etiología y tratamiento del dolor agudo, crónico y recurrente o inexplicado del pezón y del pecho. Mientras no se encuentre la causa hay que llamarlo sindrónicamente como dolor de pecho o mastalgia, aguda, crónica o recurrente sin recurrir a términos de dudosa utilidad clínica y terapéutica.

**Nota:**

*Este trabajo está basado, con leves matizaciones y actualizaciones, en la reciente publicación escrita junto con las doctoras Espínola Docio B, Costa Romero M y Díaz Gómez NM del comité de Lactancia de la Asociación Española de Pediatría: Espínola Docio B, Costa Romero M, Díaz Gómez NM, Paricio Talayero JM; Comité de Lactancia Materna, Asociación Española de Pediatría. Mastitis. Puesta al día. Arch Argent Pediatr. 2016 Dec 1;114(6):576-584.*

**BIBLIOGRAFÍA**

Al-Khaffaf B, Knox F, Bundred NJ: Idiopathic granulomatous mastitis: a 25-year experience, J Am Coll Surg 206:269–273, 2008.

Altintoprak F, Kivilcim T, Ozham OV: Aetiology of idiopathic granulomatous mastitis, World J Clin Cases 2(12): 852–858, 2014.

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. (Acceso: 10.12.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3612759/pdf/bmjopen-2012-002351.pdf>

Amir LH; Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee.. ABM clinical protocol #4: Mastitis, revised March 2014. Breastfeed Med. 2014 Jun;9(5):239-43. (Acceso: 10.12.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4048576/pdf/bfm.2014.9984.pdf>

Amir L, Trupin S, Kvist LJ. Diagnosis and treatment of mastitis in breastfeeding women. J Hum Lact 2014;30(1): 10-3.

Amir LH, Griffin L, Cullinane M, Garland SM. Probiotics and mastitis: evidence-based marketing? Int Breastfeed J. 2016 Jul 21;11:19. (Acceso: 10.12.2016). Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4955247/pdf/13006\\_2016\\_Article\\_78.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4955247/pdf/13006_2016_Article_78.pdf)

Arroyo R, Martin V, Maldonado A, et al: Treatment of infectious mastitis during lactation: antibiotics versus oral administration of lactobacilli isolated from breast milk. Clin Infect Dis 50:1551–1558, 2010. (Acceso: 11.10.2016). Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article-pdf/50/12/1551/861759/50-12-1551.pdf>

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.

Baeza C. Dolor en la mama lactante: claves etiológicas y manejo clínico (I). En Monografías Clínicas en Lactancia Materna 1. Madrid: Centro Raíces; 2015, p 3-13. Acceso: 20.11.2016]. Disponible en: [http://www.centroraises.com/docs/MONOGRAFIA%20CLINICA%20RAICES%201%20-%20DOLOR%20MAMA%20\(I\).pdf](http://www.centroraises.com/docs/MONOGRAFIA%20CLINICA%20RAICES%201%20-%20DOLOR%20MAMA%20(I).pdf)

Berens P, Eglash A, Malloy M, Steube AM. ABM Clinical Protocol #26: Persistent Pain with Breastfeeding. Breastfeed Med. 2016 Mar;11(2):46-53.

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.

Carmichael AR, Dixon JM: Is lactation mastitis and shooting breast pain experienced by women during lactation caused by Candida albicans? Breast 2002, 11:88-90.

Crepinsek MA, Crowe L, Michener K, Smart NA. Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Database Syst Rev 2012; 10: CD007239.

Cusack L, Brennan M. Lactational mastitis and breast abscess, diagnosis and management in general practice. Aus Fam Physician 2011;40(12):976-9.

Delgado S, García-Garrote F, Padilla B, Rodríguez Gómez JM, Romero B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y al puerperio. 54. PadillaB (coordinadora). Procedimientos en Microbiología Clínica. Cercenado Mansilla E, Cantón Moreno R (editores). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2015

Eglash A, Plane MB, Mundt M. 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 Nov;22(4):429-33.



Espínola Docio B, Costa Romero M, Díaz Gómez NM, Paricio Talayero JM; Comité de Lactancia Materna, Asociación Española de Pediatría. Mastitis. Puesta al día. Arch Argent Pediatr. 2016 Dec 1;114(6):576-584. (Acceso: 20.12.2016). Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2016/v114n6a17.pdf>

Fernández L, Rodríguez JM. Bacterias lácticas de la leche humana. Red Española de Bacterias Lácticas. 2011 (Acceso: 10.01.2017). Disponible en: <http://redbal.iata.csic.es/documentos/sabiasque/leche%20materna%20red%20BAL.pdf>

Fernández L, Arroyo R, Espinosa I, Marín M, Jiménez E, Rodríguez JM. Probiotics for human lactational mastitis. Benef Microbes. 2014 Jun 1;5(2):169-83.

Francis-Morrill J, Heinig MJ, Pappagianis D, Dewey KG: Diagnostic value of signs and symptoms of mammary candidosis among lactating women. J Hum Lact 2004, 20:288–295. quiz 296–299.

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.

Heinig M, Francis J, Pappagianis D. Mammary Candidiasis in Lactating Women. J Hum Lact 1999;15(4):281-8.

Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;(2):CD005458

Jiménez E, Fernández L, Maldonado A, Martín R, Olivares M, Xaus J, et al. Oral administration of Lactobacillus strains isolated from breast milk as an alternative for the treatment of infectious mastitis during lactation. Appl Environ Microbiol.2008;74:4650–5. (Acceso: 20.12.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2519365/pdf/2599-07.pdf>

Jiménez E, de Andrés J, Manrique M, Pareja-Tobes P, Tobes R, Martínez-Blanch JF, Codoñer FM, Ramón D, Fernández L, Rodríguez JM. Metagenomic Analysis of Milk of Healthy and Mastitis-Suffering Women. J Hum Lact. 2015 Aug;31(3):406-15.

Kiyak G, Dumlu EG, Kilinc I, et al: Management of idiopathic granulomatous mastitis: dilemmas in diagnosis and treatment, BMC Surg 14:66–70, 2014.

Kvist LJ, Larsson BW, Hall-Lord ML, Steen A, Schalén C. The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment. Int Breastfeed J. 2008;3:6 (Acceso: 11.11.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2322959/pdf/1746-4358-3-6.pdf>

Lawrence R, Lawrence R. Breastfeeding. A Guide for the Medical Profession. Elsevier 8th Ed. Philadelphia 2016.

Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of Staphylococcus Aureus infected sore nipples: a randomized comparative study. J Hum Lact 1999;15(3):241-6.

McClellan HL, Hepworth AR, Garbin CP, Rowan MK, Deacon J, Hartmann PE, Geddes DT. Nipple pain during breastfeeding with or without visible trauma. J Hum Lact. 2012 Nov;28(4):511-21.

Michie C, Lockie F, Lynn W. The challenge of mastitis. Arch Dis Child 2003;88(9):818-21. (Acceso: 11.12.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1719627/pdf/v088p00818.pdf>

Montalto M, Lui B. MRSA as a Cause of Postpartum Breast Abscess in Infant and Mother. J Hum Lact 2009;25(4):448-50.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). NICE clinical guideline 93. Donor breast milk banks: the operation of donor milk bank services London, 2010. (Acceso: 10.01.2017). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg93/evidence/full-guideline-243964189>

OMS. Mastitis: causas y manejo. Ginebra: WHO/FCH/CAH; 2000. (Acceso: 10.10.2016). Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66925/1/WHO\\_FCH\\_CAH\\_00.13\\_spa.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66925/1/WHO_FCH_CAH_00.13_spa.pdf)

Padilla Ortega B, Delgado Palacio S, García Garrote F, Rodríguez Gómez JM, Romero Hernández B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y puerperio. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016;34:309–14.

Panjaitan M, Amir LH, Costa AM, Rudland E, Tabrizi S. Polymerase chain reaction in detection of Candida albicans for confirmation of clinical diagnosis of nipple thrush. Breastfeed Med. 2008 Sep;3(3):185-7.

- Perales Palacios I. Diagnóstico microbiológico de mastitis: ¿qué sabemos sobre recuentos y microorganismos significativos? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016 Dec;34(10):692-693. (Acceso: 10.10.2016). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-S0213005X16301343-S300>
- Reddy P, Qi C, Zembower T, et al: Postpartum mastitis and community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Emerg Infect Dis* 13:298–301, 2007. (Acceso: 10.10.2016). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2725877/pdf/06-0989.pdf>
- Scott JA, Robertson M, Fitzpatrick J, Knight C, Mulholland S. Occurrence of lactational mastitis and medical management: a prospective cohort study in Glasgow. *Int Breastfeed J*. 2008 Aug 25;3:21. (Acceso: 20.01.2017). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2542350/pdf/1746-4358-3-21.pdf>
- Spencer JP: Management of mastitis in breastfeeding women, *Am Fam Physician* 78:727–731, 2008. (Acceso: 10.01.2017) Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2008/0915/p727.pdf>
- Thomsen AC, Hansen KB, Moller BR. Leukocyte counts and microbiologic cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1983, 146 (8):938-94 1.
- Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* , 1984, 149 (5):492-495.
- Tuailon E, Viljoen J, Dujols P, Cambonie G, Rubbo PA, Nagot N, Bland RM, Badiou S, Newell ML, Van de Perre P. Subclinical mastitis occurs frequently in association with dramatic changes in inflammatory/anti-inflammatory breast milk components. *Pediatr Res*. 2016 Nov 4.
- 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.
- 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.