

DOLOR MAMARIO EN UNA MUJER LACTANTE.

CASO 622

Mujer lactante de 32 años de edad que acudió a consulta por dolor intenso en forma de pinchazos localizado en la mama derecha, que aumentaba al amamantar a su hijo. El dolor comenzó de forma subaguda 48 horas antes. No existió fiebre ni otros síntomas sistémicos. En la exploración física se observó eritema e induración en el pezón derecho. Ante la sospecha de una mastitis, se obtuvo una muestra de leche materna para cultivo bacteriano, limpiando previamente el pezón y desechando las primeras gotas. Se realizó cultivo cuantitativo utilizando una asa calibrada de 0,01 mL. La muestra se sembró en placas de agar sangre, agar chocolate y agar MacConkey. Se inició tratamiento empírico con amoxicilina/clavulánico por vía oral sin presentar mejoría clínica. A las 24 horas de incubación crecieron dos microorganismos diferentes con distintos recuentos (figura 1). Se aislaron 5.000 ufc/mL de un estafilococo que se identificó como *Staphylococcus epidermidis* utilizando medios convencionales. Además, crecieron 700 ufc/mL de un estreptococo alfa-hemolítico que se identificó como *Streptococcus* del grupo viridans. La cepa de *S. epidermidis* fue resistente a meticilina, quinolonas, eritromicina y aminoglucósidos, y sensible a cotrimoxazol y clindamicina. La cepa del estreptococo fue sensible a penicilina y quinolonas, y resistente a macrólidos y clindamicina. Una vez obtenido el antibiograma, se consideró que *S. epidermidis* podría ser el agente causal de la infección y se cambió el tratamiento inicial por clindamicina por vía oral durante 10 días. La evolución clínica fue satisfactoria sin necesidad de suspender la lactancia.

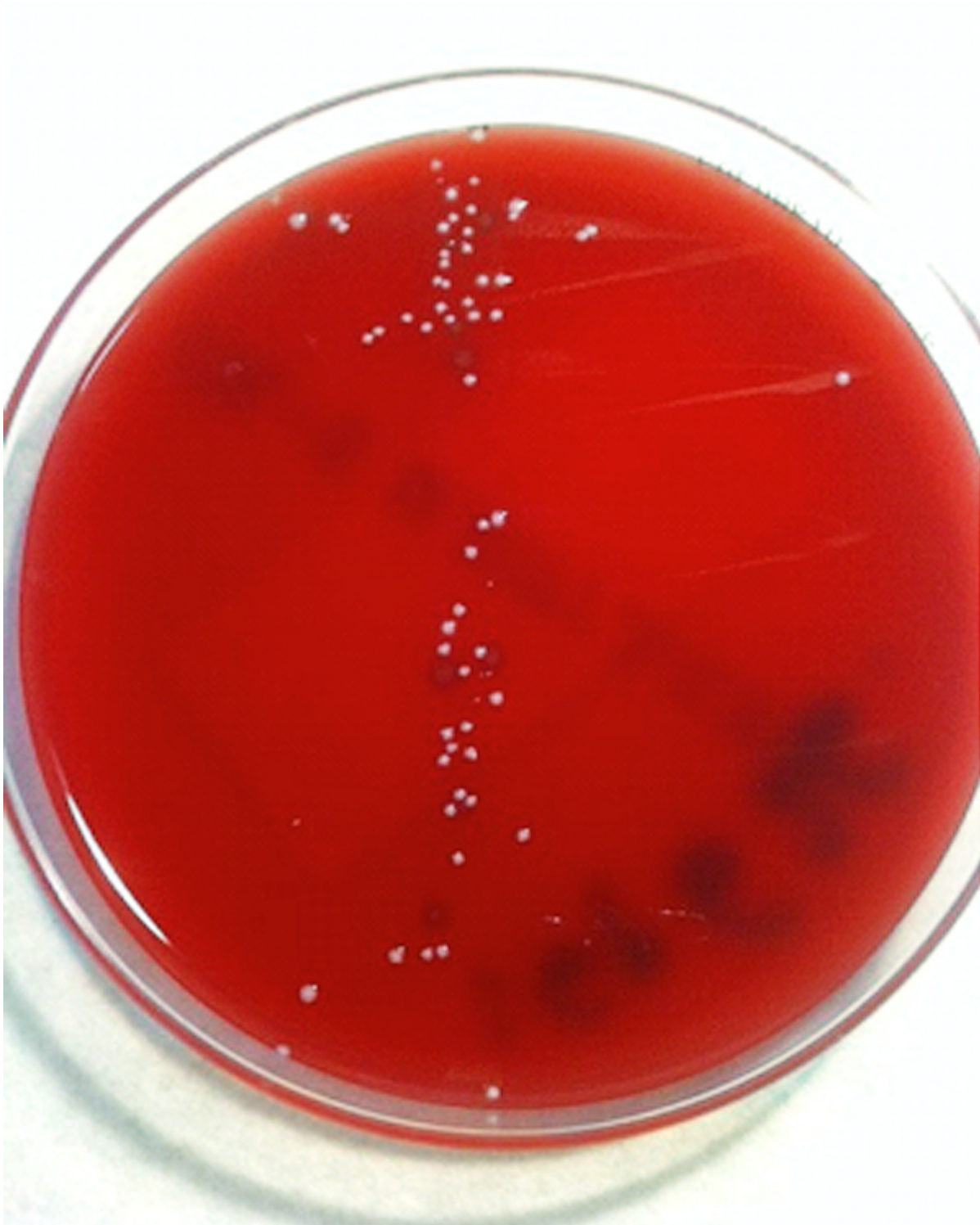


Figura 1. Cultivo cuantitativo de leche materna realizado con un asa calibrada de 0,01 mL. Se observan 5.000 ufc/mL de una colonia blanca correspondiente a *S. epidermidis* y 700 ufc/mL de una colonia alfa-hemolítica identificada como *Streptococcus* del grupo *viridans*.

¿Qué es una mastitis puerperal

La mastitis puerperal es una inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria de origen infeccioso que aparece en mujeres lactantes. Es más frecuente en la 2^a-3^a semana posparto. El 75-95%

de los casos se producen en las primeras 12 semanas posparto. La incidencia oscila entre el 3-33% de las mujeres lactantes. En España existen pocos estudios que analicen su incidencia. En algunos trabajos se cifra en el 10% pero podría ser mayor. Se trata de un proceso infravalorado porque no se diagnostican todos los casos, sobre todo las formas subclínicas. Además, en muchos laboratorios no se siembra la leche materna y cuando se siembra, es frecuente no interpretar el cultivo correctamente si este no se realiza de forma cuantitativa. Desde el punto de vista clínico, es frecuente confundirla con una candidiasis mamaria, dando lugar a tratamientos erróneos e innecesarios. El mal manejo clínico y microbiológico de las mastitis puerperales tiene consecuencias, siendo la más importante el abandono precoz e innecesario de la lactancia.

¿Qué características microbiológicas tiene la leche materna?

En una mujer lactante sana, la leche materna no es estéril. Contiene multitud de bacterias que no proceden de la contaminación de la piel, sino que constituyen una auténtica microbiota mamaria que comienza a formarse durante el último tercio del embarazo y termina con el destete. Estas bacterias generan los siguientes beneficios sobre el neonato: constituyen una fuente de bacterias sobre el intestino infantil, estimulan la maduración del sistema inmunológico, protegen frente a enfermedades infecciosas y facilitan el desarrollo de funciones cognitivas mediante la activación del sistema vago-cerebro. Las bacterias que forman parte de la leche materna normal son: estafilococos coagulasa negativos (especialmente *S. epidermidis*), *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo viridans (sobre todo *S. mitis* y *S. salivarius*), enterococos y bacterias lácticas (especies de *Lactococcus* y *Lactobacillus*). La concentración bacteriana normal es inferior a 2.000 ufc/mL. La bacteria más abundante es *S. epidermidis*, que está presente en concentraciones inferiores a 600-800 ufc/mL, seguida de estreptococos del grupo viridans (< 500 ufc/mL). *S. aureus* está presente en el 20% de las muestras y en concentraciones inferiores a 300-400 ufc/mL. No forman parte de la microbiota normal de la leche materna los siguientes microorganismos: enterobacterias, bacilos gramnegativos no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa* o *Stenotrophomonas maltophilia*, especies de *Candida* y corinebacterias.

¿Cómo se produce una mastitis puerperal?

La mastitis puerperal tiene un origen endógeno en la mayoría de los casos y se debe a la proliferación excesiva de bacterias que normalmente forman parte de la microbiota normal, generalmente estafilococos y estreptococos. El sobrecrecimiento de estas bacterias provoca la desaparición del resto por un proceso de exclusión competitiva. La proliferación bacteriana produce un biofilm en las paredes de los conductos galactóforos, disminuyendo su diámetro. En consecuencia, la leche aumenta la presión sobre la pared y provoca dolor (principal síntoma de la mastitis) y disminución del flujo de leche. Las causas que provocan la proliferación bacteriana no se conocen bien pero pueden estar relacionadas con la toma previa de antibióticos, una menor capacidad de reclutamiento de neutrófilos y anticuerpos opsonizantes IgG2, el sistema HLA B27, etc. Hay que tener en cuenta que el tejido mamario durante la lactancia es propenso a sufrir infecciones debido al efecto diluyente que provoca la leche materna sobre

algunos factores inmunitarios. Además, la presencia de grasa y caseína puede bloquear algunos factores del sistema inmune. De todo lo anterior se deduce que los estafilococos coagulasa negativa (sobre todo *S. epidermidis*) y estreptococos del grupo viridans son la causas más frecuentes de mastitis puerperal. Con mucha menor frecuencia tiene un origen exógeno relacionado con lesiones en la piel, heridas o traumatismos.

¿Cómo se diagnostica microbiológicamente una mastitis puerperal?

El diagnóstico microbiológico se realiza mediante cultivo cuantitativo de leche materna. La muestra debe recogerse antes de una toma, y si es posible al menos 2 horas después de la toma anterior. No se deben aplicar pomadas o soluciones tópicas previamente. La leche se obtiene por presión manual previa limpieza del pezón y se debe introducir en un contenedor estéril. No deben utilizarse extractores tipo "sacaleches" porque pueden ser una fuente de contaminación de la muestra. Cuando se analizan muestras de leche es fundamental no considerar la presencia de estafilococos coagulasa negativa y estreptococos del grupo viridans como "flora contaminante" o "flora saprofita", sino como agentes potencialmente causantes de mastitis. Con frecuencia, esta apreciación es habitual y conduce a un diagnóstico erróneo. Al tratarse de bacterias que forman parte de la microbiota normal de la leche, la única forma de conocer su significado microbiológico es realizar un cultivo cuantitativo mediante siembra con un asa calibrada. Se considera que una bacteria es el agente causal de la mastitis si el recuento supera las 1.000 ufc/mL. En la práctica, los recuentos suelen ser superiores a 5.000 ufc/mL y existe la posibilidad de que la infección sea polimicrobiana. No es infrecuente aislar *S. aureus* y cuando ocurre, se suele acompañar de síntomas sistémicos (fiebre, malestar general, etc) y en ocasiones de abscesos mamarios. El crecimiento en cultivo de enterobacterias, bacilos gramnegativos no fermentadores y *Candida* tiene un valor dudoso y generalmente está relacionado con una recogida inadecuada de la muestra. Los casos de mastitis puerperales producidos por estas bacterias son muy infrecuentes y suelen tener un origen exógeno, debido a lesiones en la piel, heridas o traumatismos.

¿Cuál es el tratamiento más adecuado de una mastitis puerperal?

El tratamiento se basa en la administración de antibióticos tras conocer el resultado del cultivo microbiológico. Los antibióticos que pueden administrarse durante la lactancia son: beta-lactámicos (excepto ticarcilina), aminoglucósidos, cotrimoxazol (excepto en niños prematuros, con hiperbilirrubinemia o con déficit de la enzima G6PD), clindamicina, macrólidos, vancomicina, fosfomicina, rifampicina, tetraciclinas y ácido fusídico. Los siguientes antibióticos no se deben utilizar durante la lactancia: quinolonas, teicoplanina, linezolid, tigeciclina, cloranfenicol, metronidazol y daptomicina. Al ser los estafilococos coagulasa negativa las causas más frecuentes, el riesgo de resistencia a beta-lactámicos es mayor y por lo tanto, el tratamiento empírico con beta-lactámicos se asocia en muchas ocasiones a fracasos terapéuticos si no se realiza cultivo. En casos de multirresistencia o alergia a beta-lactámicos, la clindamicina es una buena alternativa. La lactancia no debe suspenderse excepto en casos

con supuración por el pezón o en presencia de abscesos mamarios. Es muy importante vaciar toda la leche posible para disminuir los síntomas y la carga bacteriana. El tratamiento antibiótico puede asociarse a analgésicos (paracetamol) o antiinflamatorios como ibuprofeno o incluso corticoides. Se han ensayado terapias alternativas con probióticos con buenos resultados. Se están estudiando tratamientos con bacteriocinas (nisina, lactacina y uberolisina) y los resultados son prometedores. Las bacteriocinas son péptidos antimicrobianos producidos por las bacterias. Son activos frente a la mayoría de las cepas de estafilococos y constituyen una opción terapéutica de futuro.

Bibliografía

Delgado S, Arroyo E, Jiménez E, ET al. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I). Acta Pediatr Esp 2009; 67: 77-84.

Jiménez E, Delgado S, Arroyo R, ET al. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (II). Acta Pediatr Esp 2009; 67: 125-32.

Caso descrito y discutido por:

Daniel Tena Gómez

Sección de Microbiología

Hospital Universitario de Guadalajara

Guadalajara

Correo electrónico: danielt@sescam.jccm.es

Palabras Clave: *Mastitis, Staphylococcus epidermidis.*