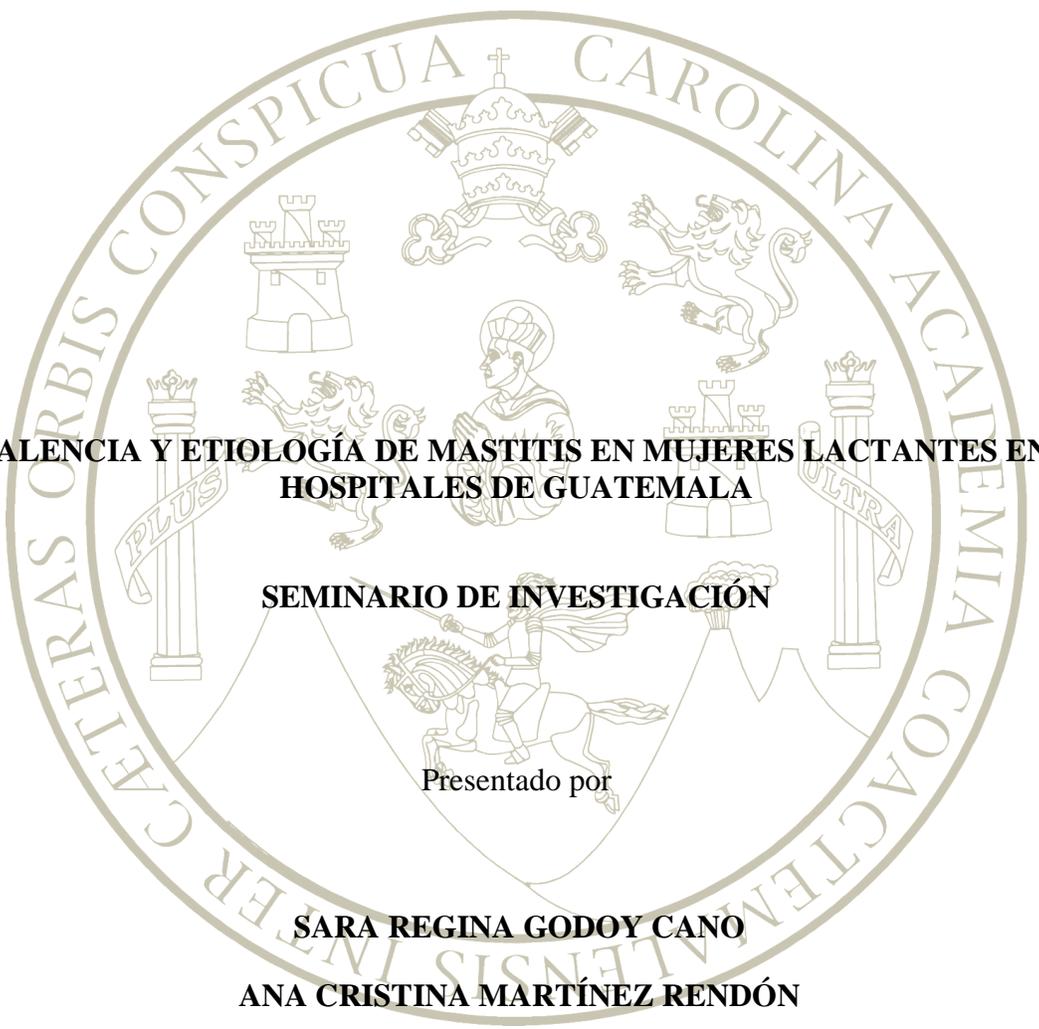


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man in a crown, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a shield. The Latin motto "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMENSA INTER" is inscribed around the perimeter. Two banners with the words "PLUS" and "ULTRA" are also visible.

**PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA DE MASTITIS EN MUJERES LACTANTES EN DOS
HOSPITALES DE GUATEMALA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

Presentado por

SARA REGINA GODOY CANO

ANA CRISTINA MARTÍNEZ RENDÓN

OMAR ESTUARDO SERMEÑO BETANCOURT

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICOS BIÓLOGOS**

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Núñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, NUESTRO PADRE

Por ser nuestro guía, darnos fortaleza en todo momento y permitirnos alcanzar una meta más en nuestras vidas.

A NUESTROS PADRES

Sonia Cano y Fausto Cano; Marco Antonio Martínez y Marcia Claudina Dardón; **Betancourt y Sermeño**, por su gran amor, por ser unos padres maravillosos y excepcionales, quienes con esfuerzo y dedicación han estado en cada etapa de nuestra vida, brindándonos consejos y ejemplo de perseverancia siempre. ¡Nuestros triunfos son suyos!

A NUESTROS HERMANAS Y HERMANOS

Por su apoyo y amor, que son, además, grandes amigos para toda la vida.

A NUESTROS FAMILIARES Y AMIGOS

Por su compañía, apoyo, paciencia y cariño.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, en especial a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por brindarnos los conocimientos y enseñanzas necesarias para nuestra formación académica.

A TODAS LAS PERSONAS E INSTITUCIONES, en especial al Lic. Gerardo Arroyo, Dra. Gloria Ocampo Antillón, Lic. Manuel Díaz, Lcda. Blanca Samayoa, Lic. Federico Nave y MSc. María Eugenia Paredes, por brindarnos su ayuda y apoyo incondicional en todo momento.

ÍNDICE

Págs.

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	01
II. RESUMEN	02
III. ANTECEDENTES	04
A. Importancia de la lactancia materna	04
1. Valor inmunológico de la leche	04
2. Beneficios de la leche materna	04
3. Problemas derivados de la lactancia artificial	05
B. Generalidades de la mastitis	05
1. Mastitis aguda puerperal	05
a. Mastitis puerperal esporádica	06
b. Mastitis puerperal epidémica	06
2. Mastitis recurrente	06
3. Mastitis crónicas	07
a. Mastitis tuberculosa	07
b. Mastitis granulomatosa idiopática	07
C. Epidemiología	07
1. Incidencia	07
2. Momento de presentación	08
D. Etiopatogenia	08
1. Estasis de la leche	08
a. Frecuencia de las tomas	09

b. Agarre al pecho	09
c. Otros factores mecánicos	09
2. Infección	09
a. Microorganismos infectantes	09
b. Colonización bacteriana del niño y del pecho	10
c. Vía de infección	11
d. Factores predisponentes	11
E. Manifestaciones clínicas	12
1. Ingurgitación	12
2. Conducto bloqueado	12
3. Mastitis no infecciosa	13
4. Mastitis infecciosa	13
5. Absceso mamario	14
6. Riesgo de infección del niño	14
F. Diagnóstico	14
1. Clínico	14
2. Microbiológico	15
a. Toma de muestra	15
b. Cultivo de leche	15
3. Diagnóstico diferencial	17
G. Manejo y tratamiento	17
1. Mastitis agudas	19
a. Vaciamiento eficaz de la leche	19

b. Tratamiento antibiótico	19
c. Tratamiento sintomático	20
2. Absceso mamario	20
3. Continuación de la lactancia	21
H. Prevención	21
1. Manejo eficaz de la plétora y la ingurgitación mamarias	21
2. Atención precoz	21
3. Control de la infección	22
I. Mastitis en mujeres VIH-positivo	22
1. Prevención	22
2. Manejo	23
3. Contraindicaciones para la lactancia	23
IV. JUSTIFICACIÓN	24
V. OBJETIVOS	25
VI. HIPÓTESIS	26
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	27
A. Universo de trabajo y muestra	27
1. Universo	27
2. Muestra	27
a. Criterios de inclusión	27
b. Criterios de exclusión	27
B. Recursos	28
1. Humanos	28

2.	Institucionales	28
3.	Equipo y materiales	28
C.	Métodos	30
1.	Estandarización de metodología de cultivo de leche materna	30
2.	Procedimiento de selección de las pacientes con mastitis	31
3.	Recolección de la muestra	32
4.	Cultivo de las muestras	33
5.	Interpretación de los resultados	34
6.	Antibiograma	34
7.	Presentación de los resultados obtenidos	35
D.	Diseño de la investigación	35
1.	Tipo de estudio	35
2.	Cálculo de la muestra y diseño de muestreo	35
a.	Cálculo de la muestra	35
b.	Diseño de muestreo	36
c.	Análisis de datos	36
d.	Presencia de mastitis	36
e.	Aplicación de la prueba exacta de Fisher	37
f.	Resultados microbiológicos	37
VIII.	RESULTADOS	38
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	44
X.	CONCLUSIONES	50
XI.	RECOMENDACIONES	51

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
XIII. ANEXOS	56
A. Técnicas de lactancia	56
B. Extracción de la leche	57
C. Figuras	62
D. Documentos	69

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La mastitis se caracteriza por ser un proceso inflamatorio de la mama, que puede acompañarse o no de infección, por ser la principal causa de suspensión de la lactancia materna y por ser un precursor de abscesos mamarios e incluso la muerte de la paciente si no es manejada de manera adecuada.

En el presente proyecto, se pretende establecer la prevalencia y la etiología de la mastitis en mujeres lactantes de la Consulta Externa y Emergencia de Maternidad del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y Hospital General San Juan de Dios de Guatemala.

Durante el desarrollo de la presente investigación, se contó con el equipo, materiales y apoyo profesional de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, del Departamento de Citohistología y el personal médico de la consulta externa y emergencia de maternidad, del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) ubicado en Pamplona, zona 13, y del Hospital San Juan de Dios, zona 1 de la Ciudad de Guatemala. En estos, se recolectaron las muestras de leche y/o lesiones de pezón de las madres lactantes. Previamente, se firmó un consentimiento informado y se llenó un formulario de recolección de datos de las pacientes.

El cultivo de leche materna en pacientes con sintomatología, facilitó el diagnóstico de mastitis y permitió establecer la etiología del proceso infeccioso, y se brindaron las bases para el éxito del abordaje terapéutico para que se evite que dejen de dar lactancia materna por causa de las molestias que se dan al padecer mastitis. La leche materna es importante para el desarrollo del sistema inmunológico del niño y tiene un alto valor nutricional que los sustitutos de la leche no lo tienen.

II. RESUMEN

La mastitis es un serio problema que las madres lactantes pueden experimentar; se trata de una inflamación de la glándula mamaria, que puede estar acompañada o no de infección. Los objetivos de este estudio fueron establecer la prevalencia y describir la etiología de la mastitis en mujeres lactantes en el servicio de Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios y del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), así como la descripción de posibles factores asociados al desarrollo de esta enfermedad.

Durante diciembre de 2013 y enero de 2014, se llevó a cabo la identificación del grupo de estudio, 300 madres lactantes que asistieron a la Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios; y durante abril y mayo 2014, se llevó a cabo la identificación del grupo de estudio, 300 madres lactantes que asistieron a la Consulta Externa de Maternidad, del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Se encuestó a las madres en la sala de espera del servicio, se recopilaron datos sociodemográficos y de historia obstétrica, y se inquirió acerca de la presencia de posibles síntomas de mastitis. A las madres que refirieron la presencia de dichos síntomas, se les realizó una entrevista más extensa; así mismo, se les solicitó la recolección de una muestra de leche por autoexpresión para su posterior cultivo.

Los datos recolectados fueron tabulados y analizados descriptivamente, en el caso de las variables sociodemográficas y de historia obstétrica. Se encontró una edad media de 25.25 años (± 6.4) en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) y 26.40 (± 5.23) en el IGSS. La mediana del tiempo transcurrido posparto fue de 12.86 (rango 0.29 - 175.71) en el HGSJDD y 6.00 (0.43 - 65.00) en el IGSS y la presencia de cuidados prenatales en el 90.67% de las madres en el HGSJDD y 99.33% de las madres en el IGSS, entre otros resultados. Se encontraron 11 casos de mastitis en el grupo de estudio, que corresponden a una prevalencia de 3.66% en el HGSJDD y ocho casos de mastitis, que corresponden a una prevalencia de 2.66% en el IGSS; en el HGSJDD de 11 casos, siete de los cultivos revelaron la presencia de un proceso infeccioso, encontrándose entonces una prevalencia de mastitis infecciosa de 2.33%; y en el IGSS de ocho casos, seis revelaron la presencia de un proceso infeccioso con una prevalencia de 2%. Los agentes etiológicos encontrados fueron: *Staphylococcus epidermidis* (cuatro casos en el HGSJDD

y cuatro en el IGSS), *Staphylococcus saprophyticus* (dos casos en el HGSJDD), *Enterococcus* sp. (un caso en el HGSJDD y uno en el IGSS) y *S. aureus* (un caso en el IGSS).

Se analizó el nivel de asociación de posibles factores de riesgo con la presencia de mastitis, mediante el uso de tablas de contingencia y se seleccionaron las distintas variables sociodemográficas, de historia clínica y sintomatológicas. Para esto, se utilizó la prueba exacta de Fisher con un intervalo de confianza de 95%. Las variables seleccionadas fueron: edad, tiempo transcurrido posparto, número de gestas y cuidado prenatales. Los valores de p obtenidos demuestran que existe evidencia estadística de asociación entre las variables analizadas: signos y síntomas actuales y la presencia de padecimientos previos de mastitis; y la presencia de mastitis en las pacientes, tanto en el HGSJDD y en el IGSS.

La prevalencia de mastitis fue 3.00% (IC 95%: 1.55-4.45) en el grupo estudio y en el 72% de las muestras obtenidas de pacientes con cuadro sugerente a mastitis, presentó crecimiento bacteriano. La prevalencia de mastitis infecciosa fue de 2.17% (IC 95%: 0.92-3.42), por lo que se reitera la importancia del cultivo de la leche materna para administrar a las madres un tratamiento adecuado.

III. ANTECEDENTES

A. Importancia de la lactancia materna

1. Valor inmunológico de la leche

La evidencia científica garantiza la superioridad nutricional de la leche materna (especificidad de nutrientes carbohidratos, proteínas, grasa, los minerales y las vitaminas), la máxima biodisponibilidad, aporte de células vivas: linfocitos y macrófagos, enzimas digestivas, inmunomoduladores (factores de crecimiento y receptores análogos), las hormonas que los niños requieren, para la alimentación del lactante. La leche materna también contiene anticuerpos de la madre que pueden ayudar al bebé a contrarrestar las infecciones (Hernández & Aguayo, 2005; López, 2010).

La leche contiene numerosos factores protectores incluyendo IgA secretoria, lactoferrina, lisozima y C3 (un componente del complemento), y leucocitos, lo cual es importante para la salud del niño y también pueden ayudar a proteger el pecho de la infección, al prevenir que el *S. aureus* llegue a establecerse (Organización mundial de la salud (OMS, 2000; Buescher & Hair, 2001).

2. Beneficios de la leche materna

Según Delgado, Arroyo, Jiménez, Fernández y Rodríguez (2009), ciertos componentes de la leche materna tienen efectos beneficiosos a largo plazo, solo cuando el lactante tiene contacto con ellos durante los primeros meses de vida. Sin embargo todavía hay más de cien componentes bioactivos de la leche cuya función se desconoce que no contenidos en las fórmulas infantiles. Por esta razón, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que se dé una lactancia materna exclusiva hasta los seis meses y después de este tiempo se empiece a quitar la lactancia gradualmente en un tiempo no menor de los dos años (Rodríguez & Dalmau, 2007 (Vayas & Carrera, 2011).

La leche materna es una fuente de bacterias mutualistas y probióticas para el intestino infantil, por lo que es uno de los factores clave en la iniciación y el desarrollo de la microbiota intestinal del neonato. Así, la microbiota intestinal del lactante coincide con la microbiota

existente en la leche materna. Según Delgado y colaboradores (2009), entre las bacterias que se aíslan de la leche materna con mayor frecuencia, se encuentran varias especies de los géneros *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Lactococcus*, *Lactobacillus*, *Weisella* y *Leuconostoc* (Herrero, 2008; Rodríguez & Dalmau, 2007).

3. Problemas derivados de la lactancia artificial

El uso de lactancia artificial eleva el riesgo de muerte súbita del lactante, la mortalidad posneonatal durante el primer año de vida (en países desarrollados) y la mortalidad infantil en menores de tres años. Los lactantes no amamantados tienen más enfermedades y, además, estas son más graves y más largas, no solo durante la época de lactancia, sino muchos años después, en comparación con los lactantes amamantados (Hernández & Aguayo, 2005).

B. Generalidades de la mastitis

La mastitis consiste en la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria, unilateral o bilateral, acompañada o no de infección. Esta inflamación se da ya que en estos casos se produce una disbiosis de la microbiota normal de la glándula mamaria, con un aumento de la concentración del agente causal, muy por encima de los límites normales, y la desaparición del resto de las bacterias “fisiológicas” de la leche como son los (lactobacilos, lactococos, enterococos, bifidobacterias, etc.) mediante procesos de exclusión competitiva (Alan, 2011; Vayas & Carrera, 2011).

1. Mastitis aguda puerperal

Es un proceso inflamatorio de la glándula mamaria, secundario a un foco infeccioso aparecido durante la lactancia. Según González (2001) y Pérez y colaboradores (2000), para que se produzca una mastitis aguda necesariamente deben concurrir dos condiciones: algún grado de retención láctea y una puerta de entrada de bacterias.

Los tipos de mastitis puerperal son:

a. Mastitis puerperal esporádica

Se presenta en mujeres no hospitalizadas. Es una infección aguda que afecta el tejido conectivo y adiposo interlobulares. La vía de entrada de la infección es usualmente una grieta en el pezón. El cuadro clínico es dolor localizado, hipersensibilidad, eritema y fiebre. La leche no se infecta. El agente causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus* (Servicio de Salud Atacama (SSA), 2011).

b. Mastitis puerperal epidémica

Según Scott-Conner & Schorr (1995), se describe con frecuencia en mujeres hospitalizadas. Es una infección severa del sistema glandular mamario, con síntomas y signos semejantes pero mucho más agudos que la mastitis esporádica. La infección es transmitida por una persona portadora del *Staphylococcus aureus* a la lactante, quien la traspa al sistema ductal de la madre. Como el desorden inflamatorio involucra principalmente el componente glandular del parénquima mamario, es común observar pus en el pezón (Pérez, Barrientos, Henning, Uherek, Salem, Salem, Hernández, *et al.*, 2000).

2. Mastitis recurrente

La mastitis recurrente puede ser debida a un retraso en el tratamiento, a un tratamiento inadecuado de la afección inicial o a una mala técnica de lactancia no corregida. Según Hernández, Lasarte, Lozano, Aguayo, & Díaz (2008), en algunos casos, la bacteria es resistente al antibiótico prescrito, o los antibióticos no son continuados el tiempo necesario. Muchos médicos asumen que la bacteria es resistente al antibiótico prescrito e inician el tratamiento con otro antibiótico. En ocasiones, existe una afección mamaria subyacente como galactoceles, quistes o neoplasia mamaria que origina persistentemente un mal drenaje de parte de un pecho, las cuales deberían identificarse y tratarse convenientemente (Marchant, 2002).

3. Mastitis crónicas

a. Mastitis tuberculosa

Es un tipo raro de mastitis se manifiesta como una masa unilateral firme, indolora, que puede estar fija a la piel, con o sin ulceración; el cuadro simula un cáncer mamario. Otras veces la enfermedad se presenta con nodularidad difusa de la glándula y múltiples fístulas. Los factores de riesgo incluyen la multiparidad, trauma, lactancia e historia de mastitis supurativa. El diagnóstico definitivo se hace con el estudio histopatológico, la demostración de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) con la tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) o cultivo. El mejor tratamiento es la resección completa de la o las lesiones, seguido de terapia con drogas antituberculosas (Gill, Chhabra, Sangwan, Singh, Praveen & Tanwar, 2012).

b. Mastitis granulomatosa idiopática.

Es por definición de origen desconocido y se caracteriza por presencia de inflamación predominantemente lobular. Según González (2001), ocasionalmente la infiltración inflamatoria se extiende a los límites del lóbulo. Las lesiones son unilaterales. El diagnóstico definitivo se hace con citología y mediante el estudio de la biopsia excisional. La escisión completa y el uso de corticosteroides son la terapia recomendada (Kok & Telisinghe, 2010).

C. Epidemiología

1. Incidencia

Según Barbosa-Cesnik, Schwartz & Foxman (2003), las tasas más altas corresponden a poblaciones seleccionadas para los estudios y muchos casos no son reportados por los trabajadores de atención médica, por lo que la verdadera incidencia de la mastitis es desconocida. La incidencia de la mastitis oscila, según los diferentes estudios, entre el 2 y el 33% de las madres lactantes. Alrededor del 10 por ciento de los casos evolucionarán a la formación de abscesos (Betzold, 2007; Marchant, 2002).

2. Momento de presentación

Según Carrasco (2012), la mastitis es más frecuente en la segunda y tercera semanas posparto, y la mayoría de los estudios indican que el 74 - 95% de los casos ocurren en las primeras 12 semanas. Como se confirma en un estudio de mujeres con más de 12 meses de lactancia, el 48% de los casos de mastitis se desarrollan entre las primeras 12 semanas. Sin embargo, puede producirse en cualquier momento de la lactancia, incluso en el segundo año (SSA, 2011; Vayas & Carrera, 2011).

D. Etiopatogenia

Las dos principales causas de la mastitis son la estasis de la leche y la infección. La estasis de la leche es habitualmente la causa primaria y esta puede acompañarse o progresar hacia la infección o no hacerlo. Thomsen y colaboradores aportaron, en 1984, pruebas adicionales de la importancia de la estasis de la leche. Contaron los leucocitos y las bacterias en la leche de mamas con signos clínicos de mastitis, y propusieron la siguiente clasificación:

1. Estasis de leche
2. Inflamación no infecciosa (o mastitis no infecciosa)
3. Mastitis infecciosa (Anexos, Tabla 1) (OMS, 2000).

1. Estasis de la leche

La estasis de la leche o congestión de las mamas provee un medio de cultivo rico en lactosa para las bacterias que entran a través de los conductos terminales del pezón (González, 2001).

La estasis de la leche ocurre cuando la leche no se extrae del pecho eficazmente. Esto puede ocurrir cuando los pechos se ingurgitan precozmente después del parto, o cuando el niño no extrae la leche que se produce del pecho. Las causas incluyen mal agarre del niño al pecho, succión ineficaz, restricción de la frecuencia o duración de las tomas y el bloqueo de los conductos lácteos (Alan, 2011; Betzold, 2007).

Este proceso resulta en una disminución en la producción de leche. Una vez este proceso se ha desarrollado, puede repetirse bajo circunstancias similares. La hinchazón puede ocurrir por la obstrucción de conductos de leche. La leche se espesa y el conducto se bloquea (Marchant, 2002).

a. Frecuencia de las tomas

A lo largo de los años, varios autores observaron que la incidencia de ingurgitación era la mitad, si los niños tenían acceso al pecho sin restricciones. Posteriormente, otros autores han descrito una asociación entre la restricción de la frecuencia o la duración de las tomas y la aparición de mastitis (Marchant, 2002).

b. Agarre al pecho

El mal agarre al pecho es causa de la extracción ineficaz de leche. La técnica para asegurar un buen agarre se describe en Anexos (Figura 1 y 2) (Anexo A: Técnicas de lactancia materna). La causa más común de dolor y traumatismo del pezón es un mal agarre al pecho, lo que puede conducir a evitar la alimentación con el pecho afectado y así predisponer a la estasis de la leche y a la ingurgitación (OMS, 2000).

c. Otros factores mecánicos

Se ha observado clínicamente que un frenillo corto interfiere con el agarre al pecho y produce grietas y fisuras en el pezón. El uso de biberón se asocia con grietas del pezón, con un mal agarre al pecho, ingurgitación, reducción en la frecuencia y duración del amamantamiento. Por esto, los biberones pueden interferir con la extracción de la leche y predisponer a la estasis de la leche (Carrasco, 2012).

2. Infección

a. Microorganismos infectantes.

Los principales agentes etiológicos de mastitis infecciosas pertenecen a dos géneros, *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Los estafilococos son las bacterias implicadas con mayor porcentaje de casos (>75%). De este género, *Staphylococcus aureus* ha sido considerado como el

prototipo de agente causal de mastitis (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003; Delgado *et al.*, 2009; Rodríguez).

Los estafilococos coagulasa negativos, pueden ser la primera causa de mastitis, hablando cuantitativamente. Esto se ha observado en mastitis bovinas, ovinas y caprinas y se cree que es similar en la mastitis humana. Las infecciones causadas por *S. epidermidis* están asociadas al uso de catéteres y sistemas de drenaje; la glándula mamaria al final del embarazo y en la lactancia es un sistema de drenaje (Betzold, 2007; Herrero, 2008).

Los principales agentes etiológicos de abscesos mamarios son prácticamente los mismos que los causantes de mastitis: *S. aureus*, *S. epidermidis* y otros estafilococos coagulasa-negativos. Más del 50% de las cepas de *S. aureus* causantes de abscesos son resistentes a la meticilina (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003).

El segundo grupo bacteriano que causa mastitis en un 10-15 % de todos los casos, es el de los estreptococos los cuales se encuentran solos o junto con *S. aureus*. Son más frecuentes las especies como *Streptococcus mitis*, *S. salivarius* e incluso *S. pneumoniae* (Herrero, 2008; Vayas & Carrera, 2011).

Con menor frecuencia (<3%), causan mastitis las corinebacterias o enterobacterias, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* o *Enterobacter spp.* *Mycobacterium tuberculosis* es una causa rara de mastitis y la incidencia es entre 0.1% en países desarrollados y 0.3-5% en regiones endémicas. Algunas especies de levaduras como *Candida albicans* pueden causar mastitis pero su incidencia es muy baja (<0.5%) (Betzold, 2007).

La glándula mamaria no es un ecosistema adecuado para el crecimiento de *C. albicans*, a diferencia de los estafilococos y estreptococos. En un pequeño porcentaje de casos (5-6%), coexisten una mastitis estafilocócica en la madre y una candidiasis oral en su hijo (Carmichael & Dixon, 2001; Herrero, 2008).

b. Colonización bacteriana del niño y del pecho

Además de facilitar el amamantamiento y el vínculo, el contacto precoz piel con piel de una madre con su hijo y el alojamiento en la misma habitación (“rooming-in”), son las maneras

más naturales y eficaces para prevenir la diseminación de la infección, incluida la mastitis. Se conoce desde hace tiempo que los niños que permanecen junto a sus madres tienen menores tasas de infección que aquellos que se mantienen en las salas cuna (OMS, 2000).

c. Vía de infección

Según Hernández y colaboradores (2008), no es un hecho claro cómo el agente infeccioso penetra en el pecho, pero estas son las posibles vías de infección: a través de grietas y/o lesiones derivadas de causas mecánicas de los pezones. En estos casos, los agentes etiológicos pueden proceder de cualquier fuente en el entorno cercano de la mujer (su propia piel, una contaminación de origen intestinal o nasofaríngea, la boca y manos del niño o cualquier otro elemento del ambiente que la rodea). Otras vías de transmisión pueden ser: canalicular o linfática y hematológica (Alan, 2011).

d. Factores predisponentes

A pesar de que hay diversos factores que predisponen para desarrollar mastitis, hay dos que son importantes. El primero, la respuesta del sistema inmunitario del hospedador y su interacción con la cepa bacteriana que causa la infección. La leche sirve como diluyente de los factores inmunitarios, la grasa y la caseína de la leche bloquean los efectos de estos factores. Por lo que para que los factores inmunitarios puedan ejercer su acción, estos deben ser continuos y en mayor cantidad que lo que normalmente se necesita para otros tejidos u órganos. El correcto funcionamiento de neutrófilos y anticuerpos opsonizantes es esencial para la prevención o minimizar los síntomas locales o sistémicos de infección (Figura3) (Jiménez *et al.*, 2009).

El segundo factor importante es la administración de antibióticos indiscriminado durante el último tercio del embarazo, el parto y/o lactancia. Un pequeño porcentaje de estafilococos tienen genes de resistencia a antibióticos, en especial a los betalactámicos. Por lo que al administrar este antibiótico se produce una disbiosis en la microbiota de la mama, mueren las bacterias sensibles y se seleccionan a las resistentes, estas crecen sin competencia y llegan a concentraciones muy encima de lo normal, lo que produce una mastitis infecciosa (Jiménez *et al.*, 2009).

E. Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos de la enfermedad incluyen signos típicos de inflamación: hinchazón, enrojecimiento y dolor. La severidad de la mastitis puede también progresar hasta incluir una afectación sistémica como fiebre, escalofríos, depresión, pérdida de apetito, hasta incluso la muerte en alguno de los casos severos (SSA, 2011; Sordillo, 2011).

1. Ingurgitación

Las mujeres refieren sensación de plenitud, calor y pesadez en las mamas durante la aparición de varios cambios fisiológicos que dan lugar a la producción de leche. Las mamas están blandas a la palpación (sin induración localizada), sin fiebre y sin eritema. Esto se resuelve rápidamente mediante la succión eficaz y el vaciamiento de la leche por el niño (Carrasco, 2012; Herrero, 2008).

Sin embargo, esta situación fisiológica puede desembocar en ingurgitación. En este proceso, el pecho está repleto tanto de leche como de líquido tisular. El drenaje venoso y linfático está obstruido, el flujo de leche obstaculizado y la presión en los conductos lácteos y en los alveolos aumenta. Los pechos se ponen hinchados y edematosos. Las mujeres a veces tienen fiebre. Sin embargo, habitualmente la fiebre cede en 24 horas (OMS, 2000).

2. Conducto bloqueado

La estasis de leche localizada, que afecta a una parte del pecho tal como un lóbulo, se denomina a menudo conducto bloqueado y produce una retención local, seguido del aumento de presión intraductal, que puede llegar a la extravasación de leche a la estroma y originar una reacción inflamatoria local. La afección es debida a una obstrucción sólida, pero puede deberse simplemente a un vaciamiento ineficaz de la leche de esa parte del pecho (Hernández *et al.*, 2008).

Los signos clínicos son una masa dolorosa en un pecho, a menudo con enrojecimiento de la piel en esa zona. Solo se afecta parte de un pecho. Algunas mujeres con un conducto bloqueado refieren la presencia de partículas de material en su leche extraída. Los síntomas ceden rápidamente cuando se exprime el material de partículas sólidas, que son mezcla de caseína o de un material graso (Betzold, 2007).

Prevenir la estasis de leche es importante para la prevención y tratamiento de esta complicación. Otros tratamientos incluyen compresas calientes, masajes y compresión constante de la zona afectada hacia el pezón para estimular el vaciado del conducto. Se recomienda el amamantamiento frecuente para evita recidivas (Betzold, 2007; Hernández, Lasarte, Lozano, Aguayo & Díaz, 2008).

3. Mastitis no infecciosa

Generalmente se produce por un mal vaciado de la mama, y en algunas ocasiones, el agua de la leche se reabsorbe y los componentes se acumulan pudiendo evolucionar a una mastitis infecciosa. La inflamación es la responsable de los signos y síntomas de la mastitis. Habitualmente, solo se afecta un pecho. La mujer, frecuentemente, tiene fiebre (Carrasco, 2012).

4. Mastitis infecciosa

En la literatura, se describen los síntomas como dolor intenso y signos inflamatorios (enrojecimiento, tumefacción, induración), acompañados de síntomas generales como ocurre en la gripe, que incluyen fiebre ($>38.5^{\circ}\text{C}$), escalofríos, infartación de ganglios axilares, malestar general, cefaleas, náuseas y vómitos. Este tipo de mastitis solo se observa en un 10-15% de los casos. Según Delgado y colaboradores (2009), en la mayoría de las mujeres el único síntoma es un dolor intenso en forma de “pinchazos” acompañado o no de síntomas locales, como grietas y/o zonas de induración, pero sin presentar síntomas sistémicos.

El dolor que sienten las mujeres se debe a que las bacterias tienen la capacidad de formar biofilms en el epitelio de los acinos y los conductos galactóforos. Como consecuencia de esto, cuando se está acumulando la leche en los conductos o cuando se produce la eyección de esta, se siente un dolor intenso en forma de “pinchazos” (Figura 4). Si los conductos se obturan completamente, se provoca una retención de leche y empeoran los síntomas locales (dolor, endurecimiento focales). A veces, estas obstrucciones forman estructuras llamadas ampollas de leche que son formadas de calcio y bacterias (Hernández *et al.*, 2008).

La mastitis infecciosa ha sido clasificada por diferentes autores de varias maneras (Tabla No 2). La presencia de más de 10^6 leucocitos/ mm^3 y de más de 10^3 bacterias/ mm^3 se considera diagnóstico de mastitis infecciosa (OMS, 2000; Hernández *et al.*, 2008).

5. Absceso mamario

La mayoría de los abscesos mamarios se originan a partir de una mastitis infecciosa. Es más común que los abscesos se encuentren adyacentes al borde superior de la areola mamaria (Figura5). El pecho circunscribe la infección mediante la formación de una barrera de tejido de granulación alrededor de ella. Esta se convierte en la cápsula del absceso, la cual se llena de pus. La zona donde se encuentra está enrojecida, caliente y turgente, en muchos casos se observa una deformación del pecho. En estos casos, se presenta fiebre elevada y se diagnostica por medio de una imagen de ecografía (Delgado *et al.*, 2009; González, 2001).

La mayoría de los abscesos ocurren entre el primer mes de lactancia y afectan a madres sin experiencia, que no tienen higiene adecuada. También puede suceder cuando ocurre el destete y la leche se queda en los conductos. La prevención depende de un adecuado vaciamiento de leche y un tratamiento apropiado para la mastitis, continuación de la lactancia y bombeo del lado afectado (Marchant, 2002; Scott-Conner & Schorr, 1995).

6. Riesgo de infección del niño

El consumo más o menos prolongado de leche mastítica no conduce a una infección en los niños lactantes sino que, por el contrario, se muestran tan sanos como los amamantados por madres que no padecen mastitis. En el peor de los casos, una mastitis estafilocócica puede fomentar la presencia de una candidiasis oral en el niño. También, en casos muy raros, puede provocar la aparición de una dermatitis en las nalgas, las ingles y/o los genitales. Sin embargo, estas dos complicaciones, además de ser raras, evolucionan favorablemente de una forma rápida con un tratamiento adecuado (Jiménez, 2009; Rodríguez).

F. Diagnóstico

1. Clínico

El diagnóstico de mastitis en la mayoría de casos se sigue basando en la inspección visual de la mama. Esto genera un infradiagnóstico, ya que en la mayoría el único síntoma es dolor intenso, acompañado eventualmente de síntomas locales (grietas, zonas induradas), pero sin síntomas sistémicos (Pérez *et al.*, 2000; Vayas & Carrera, 2011).

En el examen físico, se aprecia celulitis del tejido conectivo periglandular y puede haber formación franca de absceso, el cual tiende a ocupar una posición periférica en el seno. También se observan edema unilateral, eritema en un área en forma de cuña y blanda. En cambio, la congestión del pecho a partir de la estasis de leche es frecuentemente bilateral sin eritema y fiebre. En el caso del absceso mamario, el examen revela una masa en el pecho suave dura, puede variar, con o sin eritema (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003; SSA, 2011).

2. Microbiológico

El análisis microbiológico de la leche se debe realizar a todas las madres lactantes que refieran dolor en el pecho, acompañado o no de otros síntomas. Para el diagnóstico de mastitis, se toman muestras para análisis microbiológicos de leche y piel de pezones y boca y/o genitales del niño. Es importante tomar muestras de ambos pechos incluso en el caso de que parezca que solo está afectado uno de ellos (Herrero, 2008; Jiménez, 2009).

Para diferenciar entre estasis de la leche, mastitis y absceso mamario, puede ayudar el conteo de leucocitos de la leche y conteo de cultivo de bacterias (Tabla 3) (Scott-Conner & Schorr, 1995).

a. Toma de muestra

Las instrucciones para la obtención de la muestra son responsabilidad del médico que solicita el cultivo, a quien debe proporcionarlas (él o el personal sanitario encargado de la paciente) de forma clara y sencilla, asegurándose de su comprensión. En general, las muestras se deben recoger de forma higiénica, evitando cualquier contaminación como pezoneras, saca leches u otros utensilios que puedan estar contaminados. El pecho y las manos deben estar limpios y sin pomadas ni soluciones tópicas, para poder brindar un resultado fiable y certero (Figura 6) (Arroyo *et al.*, 2011; Jiménez, 2009; Vayas & Carrera, 2011).

b. Cultivo de leche

Los medios de cultivo que se emplean habitualmente debido a las bacterias que se aíslan más frecuentes en infecciones mamarias son el agar Columbia con ácido nalidíxico (CNA; aislamiento de estafilococos, estreptococos, enterococos, corinebacterias), el agar Baird Parker (BP; aislamiento de estafilococos), el agar MacConkey (MCK; aislamiento de enterobacterias), y

el agar Sabouraud dextrosa con Cloranfenicol (SDC; aislamiento de levaduras). Entre todos ellos, el único medio imprescindible es el CNA (o, en su defecto, algún otro tipo de agar sangre), ya que permite el crecimiento simultáneo de la mayoría de las especies causantes de mastitis (Arroyo *et al.*, 2011; Herrero, 2008).

La técnica de siembra con asa calibrada de 5µL en forma de estría longitudinal, seguida de agotamiento total de la placa, permite la cuantificación de los microorganismos presentes en la muestra (Arroyo *et al.*, 2011).

Las placas sembradas se deben incubar a 35-37°C en atmósfera aerobia, con placa invertida. La lectura se debe realizar a las 24-48 h, a excepción de los medios para levaduras y mohos que, adicionalmente, se deben incubar a 24°C durante siete días. Los resultados recogerán la concentración de cada especie presente en la muestra, expresada en UFC/ml. El hecho de no observar colonias en las placas significa que estas pueden estar presentes en una concentración inferior a la de su límite de detección. El resultado será “no se detecta crecimiento bacteriano” o “inferior al valor del límite de detección” (p. ej., 100UFC/ml) (Arroyo *et al.*, 2011; Herrero, 2008).

Según Arroyo y colaboradores (2011), los estafilococos coagulasa-negativos (especialmente *S. epidermidis*) y estreptococos del grupo viridans (especialmente *S. mitis* y *S. salivarius*) no deben considerarse como “flora contaminante” o “saprofita”, sino como agentes potencialmente causantes de mastitis. Si hay mastitis, el valor suele estar notablemente aumentado (>5.000UFC/ml o 10⁵/ml) (Vayas & Carrera, 2011).

S. aureus y *Corynebacterium* spp. no suelen estar presentes en la leche humana en condiciones fisiológicas y pueden provocar mastitis en concentraciones mucho más bajas que las especies antes citadas (<500UFC/ml). La presencia de bacterias Gram negativo (*E. coli*, otros coliformes, *Stenotrophomonas*) y levaduras suele estar asociada a un protocolo inadecuado de obtención de las muestras. En tales casos, pueden estar presentes en concentraciones elevadas para este tipo de muestras (>1.000UFC/ml) (Arroyo *et al.*, 2011; Vayas & Carrera, 2011).

3. Diagnóstico diferencial

Inicialmente, el diagnóstico diferencial con retención láctea es difícil, puesto que también se produce dolor, aumento de volumen difuso de la mama, signos inflamatorios cutáneos y a veces fiebre. Solo la vigilancia estricta definirá cuándo el cuadro presenta evidencias de una infección de la glándula (Betzold, 2007; Pérez *et al.*, 2000).

Los procesos inflamatorios y/o dermatológicos: eczema, dermatitis de origen alérgico, psoriasis, se deben descartar. Otro problema que hay que descartar son los procesos circulatorios o de isquemia transitoria en los pezones, síndrome de Raynaud (SR), 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. El análisis microbiológico de la leche permite identificar a mujeres con SR a quienes se había diagnosticado una mastitis infecciosa sobre la base del dolor. La sintomatología asociada a este problema se puede controlar con nifedipina, siguiendo un control médico (Herrero, 2008; Jiménez, 2009).

Es poco habitual que un cáncer de mama concorra con una mastitis aguda puerperal (1 en cada 3.000 partos en EE.UU.), sin embargo ante la menor sospecha de una neoplasia maligna, es urgente precisar el diagnóstico. A veces es suficiente una punción aspirativa, puesto que, si consigue extraer gotas de pus, se fundamenta el diagnóstico de mastitis. La citología por punción aspirativa, la mayoría de las veces, es exitosa en demostrar la naturaleza benigna o maligna de la lesión (Betzold, 2007; Pérez *et al.*, 2000).

G. Manejo y tratamiento

Habitualmente, el tratamiento de la mastitis se instaura de forma empírica si en 24 h no se observa una mejoría del cuadro y suele consistir en la prescripción de las penicilinas isoxazólicas (oxacilina, dicloxacilina y cloxacilina) o cefalosporinas (cefalexina), amoxicilina, ampicilina, mupirocina, amoxicilina+clavulánico o trimetoprim-sulfametoxazol. También la clindamicina y ciprofloxacina. Estas últimas son además alternativas preferentes a la eritromicina en mujeres alérgicas a la penicilina. Desafortunadamente, un porcentaje cada vez más elevado de cepas implicadas en la mastitis son resistentes a estos antibióticos. Por este motivo, una parte de las

mastitis tratadas con antibióticos derivan en una infección crónica o recurrente (Carrera *et al.*, 2012).

Los casos de infección por cepas multirresistentes, se pueden tratar con vancomicina, clindamicina o rinfampicina, aunque la administración exclusivamente parenteral de la vancomicina y su uso restringido hospitalario dificultan su prescripción. Según Pérez y colaboradores (2000), el tratamiento debe continuarse de 10 a 14 días, e incluso de cuatro a seis semanas, según evolución sintomatológica y cultivos de control, para evitar recidivas. Si no hay mejoría, se cambiará el tratamiento, según los resultados del cultivo (Hernández *et al.*, 2008; Jiménez, 2009).

Actualmente, el porcentaje de mastitis que se cura con antibioterapia es bajo, 10-30% de las causadas por *S. aureus*. Este hecho se debe a tres razones: a) aumento de cepas resistentes a los antibióticos; b) formación de biopelículas, o biofilms, (Figura7) y c) coexistencia de cepas con distinta sensibilidad a los antibióticos (Carrera, Arroyo, Mediano, Fernández, Marín & Rodríguez, 2012; Rodríguez & Dalmau, 2007).

Algunas cepas de *Lactobacillus salivarius* aisladas de leche humana (CECT5713 o PS2) parecen ser las mejores candidatas para el tratamiento de las mastitis subagudas administradas por vía oral a la madre. La cepa *L. salivarius* PS2 se comercializará en un futuro próximo para dicha indicación. También está prevista la próxima comercialización de otra cepa aislada de leche humana (*L. fermentum* CECT571613, eficaz en un 65-70% de los casos) con el mismo fin. El empleo de probióticos parece también una alternativa para el tratamiento de las mastitis bovinas (Carrera *et al.*, 2012).

1. Mastitis agudas

Si la mastitis se produce, a pesar de hacer todos los esfuerzos posibles por prevenirla, debe tratarse precoz y adecuadamente. Si el tratamiento se retrasa o es incompleto, la recuperación es menos satisfactoria. Hay un aumento del riesgo de absceso mamario y recidiva (OMS, 2000).

Los principios fundamentales del tratamiento de la mastitis son:

a. Vaciamiento eficaz de la leche

Esta es la parte más esencial del tratamiento. Los antibióticos y el tratamiento sintomático pueden hacer que la mujer se sienta mejor temporalmente, pero a menos que se mejore el vaciamiento de la leche, la afección puede llegar a empeorar o tener recidivas a pesar de los antibióticos.

- Ayudar a la madre a mejorar el agarre de su hijo al pecho (Anexo A: Técnicas de lactancia materna).
- Amamantar frecuentemente, tan a menudo y tanto tiempo como el niño esté dispuesto a hacerlo, sin restricciones
- Si es necesario, extraer la leche del pecho manualmente, con un sacaleches o con una botella caliente, hasta que se reanude la lactancia al pecho (Anexo B: Extracción de la leche) (Carrasco, 2012; OMS, 2000).

b. Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico está indicado si:

- Los recuentos celulares y de colonias bacterianas, indican infección
- Los síntomas son graves desde el comienzo
- Hay grietas en el pezón
- Los síntomas no mejoran en 12-24 horas después de mejorar el vaciamiento de la leche (OMS, 2000).

Actualmente, existe controversia entre la administración de antibioterapia en las mastitis de la lactancia, aunque, en una revisión sobre el tema publicada en la *Cochrane*, ha determinado que no está demostrado que el uso de antibióticos sea efectivo en la mastitis de la lactancia (Carrasco, 2012; Chapman, 2011).

El tratamiento con betalactámicos puede que sea eficaz frente a *S. aureus*, pero puede que seleccione el crecimiento de estafilococos coagulasa negativos o estreptococos (Tabla 4). Este último caso suele ser bastante común, de tal manera que la mastitis aguda se transforma en subaguda y, a partir de ese momento, habría que tratarla como tal (Carrera *et al.*, 2012; OMS, 2000).

c. Tratamiento sintomático

En las mastitis infecciosas coinciden infección e inflamación, por lo que el tratamiento antibiótico se debería complementar con un antiinflamatorio no esteroideo. Según Carrera y colaboradores (2012) y Herrero (2008), se sugiere el empleo de ibuprofeno, paracetamol o de ácido acetilsalicílico; este último posiblemente tiene un papel en la eliminación de los anclajes de los estafilococos al epitelio mamario.

Según Chapman (2011), el descanso se considera esencial y debe hacerse en la cama si es posible. Otras medidas recomendadas son la aplicación de compresas tibias en el pecho, las cuales alivian el dolor y ayudan a que fluya la leche, aumento de la ingesta de líquidos, la aplicación de frío local y de masaje entre tomas alivia el dolor (Hernández *et al.*, 2008).

Se recomienda mantener los pezones limpios y secos para prevenir la aparición de grietas. Aunque no se recomienda lavar los pezones antes y después de cada toma puesto que la humedad empeora el cuadro de mastitis (Carrasco, 2012).

2. Absceso mamario

El absceso se diagnostica por un ultrasonido y se refiere a un cirujano general, se realiza una incisión y se drena el contenido del absceso, lo cual requiere anestesia general. Otra opción es el drenaje guiado por ecografía: se aspira con aguja el contenido del absceso, puede hacerse bajo anestesia local y de forma ambulatoria. El antibiótico parenteral y tratamiento con aspiración, se realiza hasta la resolución. Según Scott-Conner & Schorr (1995), la lactancia no se

debe suspender a menos que el sitio de incisión, de drenaje o el pus interfiera con la alimentación. Si la lactancia no ocurre confortablemente, se debe hacer un bombeo suave y frecuente del pecho afectado para favorecer la curación y evitar recidivas (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003; González, 2001).

3. Continuación de la lactancia

Según Buescher & Hair (2001), cuando una mujer tiene una mastitis o un absceso mamario, es importante el mantenimiento de la lactancia al pecho tanto para su propia recuperación como para la salud de su hijo. Es necesario asegurar el vaciado frecuente y completo de la mama afectada. Esto contribuye a la evolución adecuada del cuadro y no supone ningún riesgo para el lactante. Si es necesario, debe terminar de vaciarse el pecho manualmente o con sacaleches (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003; Hernández & Aguayo, 2005).

H. Prevención

1. Manejo eficaz de la plétora y la ingurgitación mamarias

Si los pechos de una mujer se vuelven ingurgitados durante la primera semana de lactancia, se debe vaciar la leche para resolverlo. Debería ayudarse a la madre a mejorar el agarre del niño al pecho, debiendo amamantar al lactante sin restricciones. Si la succión del niño no alivia suficientemente la ingurgitación, o si el pezón está tan aplanado que el niño tiene dificultad para agarrarse, necesita extraer la leche. Puede extraerse la leche de forma manual o con un sacaleches. Si los pechos están muy doloridos, otra manera de extraer la leche es mediante el método de la botella caliente (Anexo B: Extracción de la leche). Después de un día o dos, debería resolverse la situación (OMS, 2000).

2. Atención precoz

La mujer debería revisar sus pechos para ver si hay algún bulto o si hay cualquier dolor, calor o enrojecimiento. Si tiene cualquiera de estos síntomas, necesita descansar, en cama si es posible, amamantar seguido con el pecho afectado, colocar compresas tibias sobre el pecho afectado, bañarse con agua tibia, masajear suavemente cualquier zona abultada mientras el niño

está mamando para ayudar a que la leche fluya de ella. Frecuentemente estas medidas pueden prevenir la estasis de la leche o que la progresión de los signos precoces de mastitis desemboque en una mastitis grave (OMS, 2000).

3. Control de la infección

Es importante reducir el riesgo de infección, especialmente en el ambiente hospitalario. Por esto, es necesario el lavado completo y frecuente de las manos tanto por los agentes de salud como por las madres. Para los agentes de salud, es más eficaz para el lavado de las manos un producto antimicrobiano por 10 segundos (Carrasco, 2012; Herrero, 2008). Según la OMS (2000), la desinfección adicional de las manos en la cabecera de la cama de las madres lactantes en el hospital redujo la incidencia de mastitis del 2,8% al 0,66%.

I. Mastitis en mujeres VIH-positivo

Para mujeres VIH-positivas, la mastitis aumenta el riesgo de transmisión del VIH de madre a hijo. Las normativas de la OMS, el UNICEF y el ONUSIDA recomiendan que se aconseje a las mujeres VIH-positivas acerca de las distintas opciones de alimentación del niño, y que se apoye su decisión, tanto si deciden amamantar como si deciden utilizar alguna de las alternativas (OMS, 2000).

1. Prevención

El remplazo exclusivo de la alimentación con fórmula es el método más efectivo y ampliamente usado para prevenir la transmisión madre-hijo de VIH-1 a través de lactancia materna y se recomienda en situaciones en las cuales es factible, accesible, sostenible y seguro (Kourtis *et al.*, 2007).

La técnica de la pasteurización pretoria, en la que la leche materna se coloca en un recipiente de vidrio en agua hirviendo por 12-15 minutos, la leche se mantiene entre 56-62.5°C por transferencia de calor, ha demostrado que reduce la contaminación bacteriana de la leche materna sin refrigerar hasta por 12 h y hay evidencias que inactiva el VIH de la leche materna (Kourtis *et al.*, 2007).

2. Manejo

Debe extraerse la leche del pecho afectado, para asegurar un vaciamiento adecuado de la leche (Anexo B). Habitualmente, estará indicado el tratamiento antibiótico. Si solo está afectado un pecho, el niño puede alimentarse del pecho no afectado. El niño podrá alimentarse de nuevo del pecho afectado cuando se haya recuperado. La mujer puede decidir hervir su leche extraída o dar una leche comercial o preparada en casa (OMS, 2000).

3. Contraindicaciones para la lactancia

La lactancia está contraindicada en casos de enfermedad materna por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como por virus linfotrópicos de células T o virus de la leucemia humana de las células T (HTLV) I y II. También está contraindicada en madres dependientes de drogas de abuso. Madres expuestas a isótopos radiactivos, mientras exista radiactividad en la leche o a algunos fármacos como los quimioterápicos o antimetabolitos hasta que estos se eliminan de la leche, así como en la galactosemia clásica (déficit de galactosa-1-uridil transferasa) del lactante (Hernández & Aguayo, 2005).

IV. JUSTIFICACIÓN

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la mastitis puede presentarse en cualquier momento de la vida de la mujer, pero que es mucho más frecuente durante el período posparto y la lactancia, y que puede afectar hasta al 30% de las pacientes entre la 6^a y la 12^a semanas de lactancia. En Guatemala, sin embargo, no se tiene conocimiento de la frecuencia con que se presenta dicho padecimiento en las mujeres lactantes y tampoco se cuenta con un protocolo estandarizado de diagnóstico y manejo.

Para esta investigación se seleccionó a mujeres con signos y síntomas de mastitis durante el periodo de lactancia que asistieron a los departamentos de consulta externa y emergencia de maternidad, del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y Hospital General San Juan de Dios de Guatemala. Dicho estudio pretendió proporcionar información microbiológica sobre la prevalencia y la etiología de la mastitis en mujeres lactantes, lo cual no se ha documentado hasta la fecha en Guatemala.

Esta información permitió proporcionar un diagnóstico de mastitis con base en el cultivo de leche y no en la inspección visual del pecho, pues en algunas ocasiones la enfermedad es subclínica y se caracteriza por una falsa sensación de disminución en la producción de leche.

Por estas razones, era necesario realizar un estudio para determinar un diagnóstico etiológico de la mastitis y un adecuado abordaje terapéutico, y así evitar el abandono de la lactancia, la cual es el mejor alimento para el lactante.

V. OBJETIVOS

A. General

Establecer la prevalencia y etiología de la mastitis en mujeres lactantes en Guatemala.

B. Específicos

1. Determinar la prevalencia de mastitis en mujeres lactantes en la Consulta Externa y Emergencia de Maternidad, del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala.
2. Describir la etiología de mastitis infecciosa de los casos encontrados.
3. Describir los factores asociados al desarrollo de mastitis.

VI. HIPÓTESIS

En el presente estudio no se incluye hipótesis por ser un estudio descriptivo.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo y muestra

1. Universo

Mujeres durante el período de lactancia que asistieron a los servicios de Consulta Externa y Emergencia de Maternidad del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala –HGSJDD- y del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

2. Muestra

Mujeres durante el período de lactancia que asistieron al servicio de Consulta Externa de Maternidad del HGSJDD y del IGSS, durante un período de 107 días, conformado desde el 2 de diciembre de 2013 al 31 de enero de 2014, en el HGSJDD, y del 7 de abril al 23 de mayo de 2014, en el IGSS. En la metodología del estudio se estableció que se incluirían tanto a las pacientes que asistieran a la Consulta Externa como a la Emergencia de ambos hospitales; no obstante, no se encontró ningún caso de mastitis en Emergencia durante el tiempo que duró el estudio. De acuerdo con diferentes estudios, la incidencia reportada de mastitis es de 2 a 33%, por lo que la muestra fue de 300 pacientes en cada hospital, para ser representativa.

a. Criterios de inclusión:

Mujeres en cualquier período de lactancia que asistieran a los servicios de Consulta Externa y Emergencia de Maternidad del HGSJDD y del IGSS y que manifestaran su anuencia de participar en el estudio, firmando el consentimiento informado.

b. Criterios de exclusión:

Mujeres no lactantes, mujeres que no acepten participar voluntariamente en el estudio y mujeres que se encuentren bajo tratamiento antibiótico por cualquier causa, que asistieran a los servicios de Consulta Externa y Emergencia de Maternidad del HGSJDD y del IGSS.

B. Recursos

1. Humanos

- a. Seminaristas: Br. Sara Regina Godoy Cano, Br. Omar Sermeño y Br. Ana Cristina Martínez Rendón.
- b. Asesores: Lic. Gerardo Arroyo Catalán (asesor USAC)
Lic. Manuel Díaz (asesor Hospital General San Juan de Dios)
Dra. Gloria Ocampo Antillón (asesora Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social)
- c. Personal médico del Hospital General San Juan de Dios y del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

2. Institucionales

- a. Departamento de Citohistología, Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b. Laboratorios Clínicos y servicios de Consulta Externa y Emergencia de Maternidad del HGSJDD y del IGSS.

3. Equipo y Materiales

- a. Equipo
 - Campana con flujo laminar
 - Incubadora
 - Turbidímetro
- b. Materiales
 - Guantes
 - Recipientes estériles con tapón de rosca
 - Agua
 - Jabón neutro
 - Toalla limpia o desechable

- Etiqueta con un código adecuado o con el nombre y los apellidos de la paciente, pecho (derecho o izquierdo), fecha y hora de obtención de muestra.
- Hielera
- Incinerador o mechero
- Muestra de leche
- Estándar de McFarland de 0.5
- Solución salina
- Asa calibrada de 5uL
- Asas de nicromo sin calibrar
- Rotuladores
- Medio manitol sal
- Citrato
- LIA
- SIM
- EMB
- Baird Parker
- TSI
- Urea
- MIO
- Asas de nicromo sin calibrar
- Placas de agar sangre
- Placas de agar MacConkey
- Tubos de ensayo estériles
- Gradillas
- Magazines
- Pinzas
- Hisopos estériles
- Placas de agar Mueller Hinton
- Regla graduada

C. Métodos

1. Estandarización de metodología de cultivo de leche materna

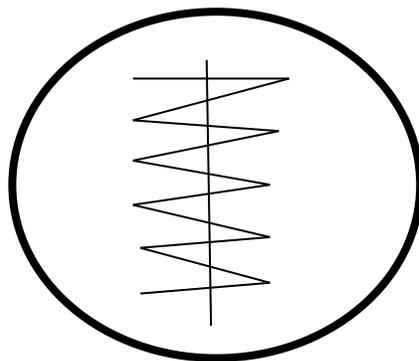
Procedimiento

- Se preparó un estándar de McFarland de 0.5 para cada una de las cepas, *S. aureus* y *Escherichia coli* respectivamente.
- Se separó la muestra de leche materna en dos alícuotas de 9 ml cada una, una alícuota para cada bacteria en la cual se realizarían diluciones.
- Se realizaron las diluciones de cada una de las cepas según el cuadro siguiente:

Concentración inicial	Factor de dilución	Concentración después de la dilución	Asa calibrada de 1 ul	Concentración final
1.5×10^8 UFC/ml	Ninguno	1.5×10^8 UFC/ml	1/1000	1.5×10^5 UFC/ml
1.5×10^8 UFC/ml	1/10	1.5×10^7 UFC/ml	1/1000	1.5×10^4 UFC/ml
1.5×10^7 UFC/ml	1/100	1.5×10^5 UFC/ml	1/1000	150 UFC/ml
1.5×10^5 UFC/ml	1/1000	150 UFC/ml	1/1000	1 UFC/ml

- Se pipeteó 1 ml de las diluciones de las concentraciones 1.5×10^8 , 1×10^7 , 1×10^5 , y se mezcló con 9 ml de leche materna. Se obtuvieron las concentraciones que se encuentran en la tabla anterior, se sembraron con un asa calibrada de 1 microlitro según el estriado de la figura por triplicado cada dilución, tres en agar sangre de carnero al 5% para *S. aureus* y tres en agar MacConkey para *Escherichia coli*, y se sembró el control negativo en los dos agares mencionados anteriormente.
- Se incubaron a 37°C en una atmósfera anaerobia para las placas de agar sangre de carnero al 5%, y en condiciones aeróbicas para el agar MacConkey con placa invertida y se leyeron las placas a las 24 y 48 horas.
- Se realizó el conteo de UFC en las cajas de agar sangre y de agar MacConkey y se comparó con la siguiente tabla y se reportó como UFC/ml.

Concentración inicial	Concentración final
1×10^8 UFC/ml	1.5×10^5 UFC/ml
1×10^8 UFC/ml	1.5×10^4 UFC/ml
1×10^7 UFC/ml	150 UFC/ml
1×10^5 UFC/ml	1 UFC/ml



2. Procedimiento de selección de las pacientes con mastitis

- a. Charla de inducción: Se impartió una charla a una parte del personal médico que atiende la Consulta Externa y la Emergencia de la Maternidad del HGSJDD y del IGSS, con la cual se dio a conocer la investigación y la metodología de la misma, así como la participación que ellos tendrían, y se solicitó su apoyo.
- b. Selección de casos: Los casos se seleccionaron, en cada clínica de los servicios de Consulta Externa y Emergencia de Maternidad HGSJDD y del IGSS, de acuerdo con los criterios de inclusión y definición de caso, de la siguiente manera:

Criterios de inclusión:

- Mujeres en cualquier período de lactancia,
- Que estén o no embarazadas,
- Que no estén bajo tratamiento antibiótico por cualquier causa,
- Que manifiesten su anuencia de participar en el estudio, firmando el consentimiento informado.

Definición de caso:

- Definición clínica: Pacientes con dolor intenso en el pecho, acompañado de signos y síntomas locales como enrojecimiento, calor, hinchazón, grietas, zonas induradas y/o celulitis del tejido conectivo periglandular; que presentaran o no presentar síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, depresión y pérdida de apetito.
- Definición bacteriológica: Pacientes con diagnóstico clínico de mastitis, y un cultivo bacteriológico positivo de leche.

Se le indicó a las pacientes, por parte del equipo de investigación, la metodología del estudio. Se encuestó a las madres en la sala de espera del servicio, recopilando datos sociodemográficos y de historia obstétrica, y se inquirió acerca de la presencia de posibles síntomas de mastitis. A las madres que refirieron la presencia de dichos síntomas, se les realizó una entrevista más extensa, proporcionándoles el consentimiento informado (Anexo E); así mismo, se les solicitó la recolección de una muestra de leche por autoexpresión para su posterior cultivo.

En la encuesta realizada a todas las madres del grupo de estudio, se procuró indagar extensamente acerca de los signos y síntomas que pudieran presentar, para no categorizar como mastitis la presencia de un dolor debido a una momentánea estasis de leche, o alguna otra condición inferior a mastitis.

3. Recolección de la muestra

- Las muestras de leche se recogieron antes de una toma, y dentro de las posibilidades, dos horas después de la toma anterior.
- Se recolectaron muestras de aquellas pacientes que no estaban aplicándose ningún tipo de pomada o solución tópica (lanolina, antibióticos, antisépticos, antiinflamatorios, etc.) ni utilizando ningún tipo de accesorio (conchas de lactancia por ejemplo) que provocaran la acumulación de leche en contacto directo con las areolas mamarias y los pezones.

- Antes de la toma de muestra de leche, las pacientes se lavaron las manos con agua caliente y jabón y se las secaron con toalla limpia o desechable. Se estimularon el pecho y presionaron de forma manual para obtener la muestra, sin la ayuda de ningún accesorio como pezoneras o formadores de pezones. Tampoco se utilizaron extractores o sacaleches, ya que todos estos utensilios pueden contaminar la glándula mamaria.
- Se recolectó una muestra de leche del pecho, o de cada pecho, afectados en envases diferentes. Se indicó a las pacientes que debían descartar las primeras tres gotas de leche y colocarse el envase debajo del pezón, dentro de la areola mamaria.
- Se indicó a las pacientes que no debían tocar el interior del envase o tapón con los dedos, ni con otro objeto, y no abrirlo sino hasta el momento de la recolección de la muestra.
- Se les indicó, también, que no debían utilizar ningún utensilio para recoger la leche antes de transferirla al envase estéril.
- Se les indicó que el volumen necesario para el cultivo de leche era de 1 ml (20 gotas aproximadamente); que se debía cerrar luego el frasco para evitar derrames en su transporte. Posteriormente, se etiquetó el frasco con los datos de la paciente: nombre, apellido, pecho del que se tomó la muestra, fecha y hora en que se obtuvo.
- Las muestras permanecieron sin refrigerar un máximo de una hora, o a 4°C durante 12 horas máximo (Arroyo et al., 2011).

4. Cultivo de las muestras

- Con asa calibrada de 5 ul, se tomó una asada y se inoculó en agar sangre y MacConkey.
- Se realizó una estría longitudinal y luego un agotamiento de la placa.
- Las placas sembradas se incubaron a 35-37°C en una atmósfera aerobia, con placa invertida.
- La lectura de las placas se realizó a las 24 horas (Arroyo et al., 2011).

5. Interpretación de los resultados

- Los resultados obtenidos se reportaron como UFC/ml.
- Si no se observaron colonias en las cajas, no significa que no habían bacterias en la muestra, sino que estas podrían haber estado presentes en una concentración menor al límite de detección. En este caso, el resultado se reportó como: “no se detecta crecimiento bacteriano a las 48 horas de incubación”.
- Para identificar las especies implicadas, se utilizaron las técnicas del laboratorio del HGSJDD.

6. Antibiograma

- Se seleccionaron de tres a cinco colonias aisladas, del mismo tamaño y morfología. Se utilizaron cultivos jóvenes.
- Se prepararon inóculos en solución salina, ajustando la turbidez equivalente a 0.5 McFarland.
- Se inoculó en placa de agar Müeller-Hinton dentro de los 15 minutos después de estandarizado el inóculo.
- Se colocaron los antibióticos de acuerdo con el microorganismo que fue identificado en el cultivo.
- En *Staphylococcus* spp: clindamicina y eritromicina, se observó la posible presencia del efecto LMX.
- En *Enterobacteriaceae*: ampicilina/sulbactam o amoxicilina/ácido clavulánico, se observó la posible presencia del efecto BLEE y con cefoxitina el efecto AMC.
- En *Streptococcus* spp. la ampicilina o penicilina G, levofloxacin y ofloxacin, solo se utilizaron para estreptococos betahemolíticos.
- Las placas invertidas fueron incubadas a 35°C en el lapso de 15 minutos después de aplicados los discos.
- Se examinó cada placa después de 16 a 18 horas de incubación. Los diámetros de la zona de inhibición completa fueron medidos en milímetros (mm) pasando por el centro del disco. Se observó la placa con luz transmitida para evaluar *Staphylococcus* spp. contra oxacilina.

7. Presentación de los resultados obtenidos:

Se entregaron los resultados al personal médico para que, a su vez, fueran entregados a las pacientes a las que se les realizó un cultivo. Se ingresaron también los resultados en la base de datos del laboratorio para su registro en la historia clínica de la paciente. Las pacientes con resultados positivos recibieron un tratamiento adecuado conforme al resultado obtenido del cultivo y antibiograma, en los casos en los en que se logró volver a contactar con ellas.

D. Diseño de la investigación

1. Tipo de estudio

Observacional, descriptivo y transversal.

2. Cálculo de la muestra y diseño de muestreo

a. Cálculo de la muestra

Para este estudio, se justificó estadísticamente el tamaño de la muestra a través de los siguientes parámetros de estimación de la prevalencia:

- Nivel de confianza: 95%
- Prevalencia esperada (máxima): 33%
- Límite de error en la estimación: 4%

Con estos parámetros, se estimó que la cantidad mínima de mujeres lactantes en la muestra tendría que ser 561, para tener un error de 4%. Es por esto que se aproximó el total de la muestra a 600 mujeres lactantes, 300 en cada hospital.

b. Diseño de muestreo

Se entrevistaron mujeres durante el período de lactancia, que asistieron a los servicios de Consulta Externa de Maternidad del HGSJDD y del IGSS, durante un período de 107

días, conformado desde el 2 de diciembre de 2013 al 31 de enero de 2014 en el HGSJDD y del 7 de abril al 23 de mayo de 2014 en el IGSS; se incluyó a aquellas que aceptaron participar con el consentimiento informado, hasta completar 300 en cada hospital.

c. Análisis de datos

Análisis descriptivo general de las características de la muestra:

Se agruparon los datos obtenidos de las siguientes variables cuantitativas, y se analizaron con medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar):

- Edad
- Tiempo transcurrido posparto
- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Número de bacterias en el cultivo: UFC/ml.

Se agruparon también los datos de las siguientes variables cualitativas, se categorizaron en grupos y se describieron con frecuencias absolutas y porcentajes:

- Historia obstétrica: gestas, partos vaginales, cesáreas y abortos.
- Presencia o ausencia de cuidados prenatales
- Padecimientos previos de mastitis
- Signos y síntomas actuales (de presentarlos)

d. Presencia de mastitis:

Se estimó la prevalencia de mastitis en la población con un intervalo de confianza del 95%.

e. Aplicación de la prueba exacta de Fisher:

Se cruzaron las variables de interés: edad, tiempo transcurrido posparto, número de gestas, presencia o ausencia de cuidados prenatales, padecimientos previos de mastitis, como factores asociados con la presencia o ausencia de mastitis en tablas de contingencia.

f. Resultados microbiológicos:

Los casos de mastitis se analizaron según su etiología por medio de los resultados de las pruebas microbiológicas, y se reportaron descriptivamente, según los agentes etiológicos encontrados y su frecuencia.

VIII. RESULTADOS

Características de la población de estudio

En un período de 107 días, conformado del 2 de diciembre de 2013 al 31 de enero de 2014, en el Hospital General San Juan de Dios –HGSJDD-, y del 7 de abril al 23 de mayo de 2014 en el Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS- se identificaron a las 600 madres del grupo de estudio. Los datos sociodemográficos y de historia clínica del grupo se presentan en las Tablas 1 y 2.

El rango de edades de las madres en el HGSJDD osciló entre los 18 y 45 años y en el IGSS entre los 18 y 41 años. Se encontró una edad media de 25.25 años (\pm 6.40 años) en el HGSJDD y de 26.40 (\pm 5.23) en el IGSS, estando el 58.33% de ellas (175/300) entre las edades de 18 y 25 años en el HGSJDD, y 50.00% (150/300) en el IGSS.

El 93.67% (281/300) de las madres que asistieron a la Consulta Externa de Maternidad del HGSJDD, acudieron a las clínicas de Planificación Familiar o Uroginecología, con una frecuencia de 72.67 (218/300) y 21% (63/300) respectivamente; el 86% (258/300) de las madres que asistieron a la Consulta Externa de Maternidad del IGSS, acudieron a las clínicas de Planificación Familiar o Posparto, con una frecuencia de 24.00 (72/300) y 62% (186/300) respectivamente. La mediana del tiempo transcurrido posparto, en el momento en el que acudieron a consulta, fue de 12.86 semanas (0.29 a 175.71 semanas) en el HGSJDD, y 6.00 semanas (0.43 – 65.00 semanas) en el IGSS.

Se encontró una frecuencia de cuidados prenatales en el 90.67% de las madres (272/300) en el HGSJDD y 99.33% de las madres (298/300) en el IGSS. Ninguna de ellas refirió tener infecciones de transmisión sexual durante el embarazo o lactancia.

Tabla 1. Características sociodemográficas y de historia clínica de mujeres lactantes del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (n = 600)

Características	San Juan de Dios		IGSS	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Edad				
(Media y DE ¹)	25.25 (±6.40)		26.40 (± 5.23)	
18-20	100	33.33	27	9
21-25	75	25	123	41
26-30	65	21.67	88	29.33
31-35	34	11.33	45	15
36-40	20	6.67	16	5.33
≥41	6	2	1	0.33
Clínica				
Planificación familiar	218	72.67	72	24
Uroginecología	63	21	0	0
Posparto	0	0	186	62
Seguimiento especial	0	0	26	8.66
Otras	19	6.33	16	5.33
Resolución de la última gesta				
Parto vaginal	212	70.67	161	53.66
Cesárea	88	29.33	139	46.33
Tiempo transcurrido posparto en el momento de la consulta ²				
(Mediana y rango)	12.86 (0.29 - 175.71)		6.00 (0.43 – 65.00)	
Cuidados prenatales	272	90.67	298	99.33

¹ Desviación estándar

² Semanas

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el HGSJDD e IGSS.

Tabla 2. Historia obstétrica de mujeres lactantes del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (n = 600)

Historia obstétrica	San Juan de Dios		IGSS	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Gestas				
1	112	37.33	115	38.33
2	77	25.67	93	31.00
3	64	21.33	58	19.33
4	22	7.33	27	9.00
≥5	25	8.34	7	2.33
Partos vaginales				
1	87	38.50	84	27.97
2	58	25.66	57	18.99
3	45	19.91	39	12.99
4	20	8.85	12	3.99
≥5	16	7.08	3	0.99
Cesáreas				
1	67	58.26	87	28.99
2	36	31.30	41	13.66
3	12	10.44	10	3.33

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el HGSJDD e IGSS.

Prevalencia y etiología de mastitis

En el HGSJDD, un total de 11 madres de las 300 (3.66%) del grupo de estudio presentaron mastitis y en el IGSS, 8 de las 300 (2.66%), de acuerdo con la definición de caso para esta investigación. De estas, siete presentaron mastitis infecciosa (2.33%), según los resultados del cultivo microbiológico de la leche. Los agentes etiológicos fueron: *Staphylococcus epidermidis* (cuatro casos en el HGSJDD y en el IGSS), *Staphylococcus saprophyticus* (dos casos en el HGSJDD), *Enterococcus* sp. (Un caso en el HGSJDD y en el IGSS) y *S. aureus* (un caso en el IGSS). En la Tabla 3, se resumen los resultados obtenidos de los casos de mastitis encontrados.

Tabla 3. Prevalencia y etiología de la mastitis en mujeres lactantes del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (n = 600)

Características	San Juan de Dios		IGSS	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Antecedentes de mastitis	3	1	19	6.33
Mastitis	11	3.66 (IC 95%: 1.37-5.96)	8	2.66 (IC 95%: 0.67-4.66)
Mastitis infecciosa	7	2.33 (IC 95%: 0.46-4.21)	6	2 (IC 95%: 0.25-3.75)
<i>S. epidermidis</i>	4	1.33	4	1.33
<i>S. saprophyticus</i>	2	0.67	0	0
<i>Enterococcus</i> sp.	1	0.33	1	0.33
<i>S. aureus</i>	0	0	1	0.33
Días de evolución de la enfermedad (Mediana y rango)	15.0 (10 - 120)		11.5 (5-40)	

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el HGSJDD e IGSS.

Descripción de los síntomas y presentación clínica de los casos

En el HGSJDD, de los 11 episodios de mastitis encontrados en este estudio, el 91% ocurrió entre la segunda y tercera semanas posparto (diez casos), y solamente un caso ocurrió en la semana 17 posparto; en el IGSS de los ocho casos de mastitis, el 62.5% ocurrió entre la primera y segunda semana posparto (cinco casos). El tiempo medio encontrado de evolución de la enfermedad fue de 23.09 días (± 32.32 días) en el HGSJDD y 17.75 días (± 13.48 días) en el IGSS. La frecuencia de los síntomas puede observarse en la Tabla 4, donde se refleja que el síntoma más frecuente (18 casos), fue la presencia de dolor en uno o ambos pechos; este se acompañó siempre de uno o más signos y síntomas diferentes, que variaron en cada caso.

Tabla 4. Características clínicas de pacientes con mastitis del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (n = 600)

Características	San Juan de Dios		IGSS	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Resolución del último parto	11	100	8	100
Partos vaginales	6	54.54	4	50.00
Cesáreas	5	45.46	4	50.00
Gestas	11	100	8	100
1	2	18.18	3	37.50
2	4	36.36	1	12.50
3	4	36.36	2	25.00
4	1	9.09	2	25.00
Pecho comprometido	11	100	8	100
Derecho	7	63.64	2	25.00
Izquierdo	2	18.18	4	50.00
Ambos	2	18.18	2	25.00
Frecuencia de signos y síntomas de mastitis	11	100	8	100
Dolor	11	100.00	8	100.00
Enrojecimiento	7	63.63	6	75.00
Calor	7	63.63	5	62.50
Fiebre	7	63.63	5	62.50
Hinchazón	5	45.45	6	75.00
Escalofríos	3	27.27	3	37.50
Lesión	2	18.18	5	62.50
Otros	2	18.18	3	37.50
Recuento bacteriano de casos positivos (Mediana y rango)	18,000 UFC/ml (4,500-39,000)		26,000 UFC/ml (8,000-105,000)	

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el HGSJDD e IGSS.

Asociación de posibles factores de riesgo con la presencia de mastitis

En la tabla 5, se observa el nivel de asociación de las variables seleccionadas por analizar para este estudio, utilizando la prueba exacta de Fisher (intervalo de confianza del 95%).

Tabla 5. Probabilidad de asociación de la mastitis con distintas variables en mujeres lactantes del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (n = 600)

	San Juan de Dios	IGSS
	Prueba exacta de Fisher (valor "p")	
Edad		
< 21 años	Referencia	Referencia
≥ 21 años	0.5291	0.6059
Tiempo transcurrido posparto		
< 12 semanas	Referencia	0.1812
≥ 12 semanas	0.5367	Referencia
Número de gestas llevadas a término		
= 1 gestas	Referencia	Referencia
≥ 2 gestas	0.1537	0.6514
Cuidados prenatales		
Ausencia	Referencia	Referencia
Presencia	0.3338	0.9473
Padecimientos previos de mastitis		
Ausencia	Referencia	Referencia
Presencia	<0.00001	0.0267

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el HGSJDD e IGSS.

IX. DISCUSIÓN

Se encontró una prevalencia de mastitis de 3.00% (IC 95%: 1.55-4.45) en el grupo estudio de 600 mujeres que acudieron a consulta al Hospital General San Juan de Dios –HGSJDD-, del 2 diciembre de 2013 y el 31 de enero de 2014; y del 7 de abril al 23 de mayo de 2014, en el Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-. En el HGSJDD, siete de los cultivos revelaron la presencia de un proceso infeccioso. Entonces, se encontró una prevalencia de mastitis infecciosa de 2.33%; mientras que en el IGSS, seis cultivos revelaron la presencia de mastitis infecciosa, con una prevalencia de 2%. Los agentes etiológicos encontrados fueron: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus aureus*.

La prevalencia de mastitis obtenida se encuentra dentro del intervalo descrito por Betzold (2007), que indica que la incidencia de mastitis oscila, según diferentes estudios, entre el 2 y el 33% de las madres lactantes. Debe tomarse en cuenta que las tasas más altas de mastitis corresponden a poblaciones seleccionadas para los estudios, y muchos casos no son reportados por trabajadores de atención médica (Barbosa-Cesnik *et al.*, 2003). Por esto, se considera que la verdadera incidencia de la mastitis es desconocida, tanto por su infradiagnóstico, como por la subdocumentación de los casos.

La mastitis fue diagnosticada utilizando la definición clínica delimitada para el estudio, que la caracteriza como la presencia de un dolor intenso en la mama, acompañado de signos y síntomas locales como: enrojecimiento, calor, hinchazón, grietas, zonas induradas y/o celulitis del tejido conectivo periglandular; también se pueden presentar síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, depresión y pérdida de apetito (SSA, 2011; Sordillo, 2011).

En la encuesta realizada a todas las madres del grupo de estudio, se procuró indagar extensamente acerca de los signos y síntomas que pudieran presentar, para no categorizar como mastitis la presencia de un dolor debido a una momentánea estasis de leche, o alguna otra condición inferior a mastitis.

La mastitis fue clasificada como infecciosa en presencia de recuentos mayores de 10^6 leucocitos/mm³ y más de 10^3 bacterias/mm³, ambos en leche. (OMS, 2000; Hernández *et al.*, 2008). El análisis microbiológico puede efectuarse tanto en muestras de leche, como en secreciones procedentes del pezón o de lesiones, de existir las. En este estudio, se utilizó el criterio del recuento bacteriológico en leche para establecer la presencia de mastitis infecciosa, y solamente se realizó cultivo a muestras de leche, debido a que no se encontraron casos en los que las madres presentaran secreciones de pezón o de lesiones.

En relación con los resultados obtenidos de los cultivos microbiológicos de leche, siete de las 11 muestras obtenidas de pacientes con cuadro sugerente a mastitis presentaron crecimiento bacteriano en el HGSJDD y ocho muestras en el IGSS. Se obtuvo una mediana de 18,000 UFC/ml, en el HGSJDD y de 26,000 UFC/ml en el IGSS. Los valores máximo y mínimo encontrados en las muestras cultivadas fueron de 39,000 UFC/ml y 4,500 UFC/ml, respectivamente en el HGSJDD; y de 8,000 UFC/ml y 105,000 UFC/ml en el IGSS. Trece de las 18 muestras, el 72% de las muestras cultivadas obtenidas de pacientes con cuadro sugerente a mastitis presentaron crecimiento bacteriano. La prevalencia de mastitis infecciosa fue de 2.17% (IC 95%: 0.92-3.42).

En el HGSJDD, la paciente que proporcionó la muestra con mayor concentración bacteriana, presentaba más de siete de los síntomas característicos de mastitis (calor, hinchazón, dolor de mama, fiebre, escalofríos, etc.), mientras que la segunda solamente presentó cuatro de ellos (dolor, hinchazón, fiebre y escalofríos).

En el IGSS, la paciente que proporcionó la muestra con mayor concentración bacteriana, presentaba más de siete de los síntomas característicos de mastitis (hinchazón, dolor de mama, fiebre, escalofríos, secreción, lesión, etc.), mientras que la segunda presentó siete de ellos (dolor, hinchazón, fiebre, escalofríos, etc). Es por esto que se infiere que la carga bacteriana presente en la glándula mamaria, en los casos de mastitis infecciosa, puede producir mayor sintomatología, tanto local como sistémica, debido a la capacidad de las bacterias de formar biofilms (Hernández *et al.*, 2008) y a la respuesta inmunológica que se despliega local y sistémicamente.

En el HGSJDD, las muestras proporcionadas por cuatro pacientes no presentaron crecimientos bacterianos sugerentes a mastitis infecciosa y en el IGSS, dos pacientes no

presentaron crecimiento bacteriano. No obstante, las pacientes tenían la sintomatología en el momento de la encuesta, por lo que se clasificaron como casos de mastitis no infecciosa. Sin embargo, es importante no descartar que este tipo de mastitis puede evolucionar a una mastitis de tipo infecciosa, si no es tratada apropiadamente.

Como se mencionó anteriormente, la concentración bacteriana total en la leche de una mujer sin mastitis suele ser inferior a 1,000 bacterias/ml; *Staphylococcus epidermidis* suele encontrarse en la leche de prácticamente todas las mujeres, pero su concentración no debe ser superior a 600-800 UFC/ml (Arroyo *et al.*, 2011). *Staphylococcus epidermidis* fue el agente etiológico mayormente aislado en este estudio, con una frecuencia de cuatro cultivos de los siete positivos en el HGSJDD y cuatro cultivos también en el IGSS. En todos los casos, el recuento de este microorganismo fue mayor 800 UFC/ml. El valor mínimo fue de 11,000 UFC/ml, y el máximo 39,000 UFC/ml en el HGSJDD; y en el IGSS, el valor mínimo fue de 21,000 UFC/ml, y el máximo de 105,000 UFC/ml. Estos recuentos indican que este microorganismo fue el causante de la infección de la mama en los ocho casos.

Según Pérez *et al* (2000), para que se produzca una mastitis infecciosa aguda durante la lactancia, necesariamente deben concurrir dos condiciones: algún grado de retención láctea y una puerta de entrada de bacterias. No obstante, no es un hecho claro como el agente infeccioso penetra en el pecho, pero las posibles vías de infección son a través de grietas y/o lesiones derivadas de causas mecánicas en los pezones (Hernández *et al*, 2008). Otras vías de transmisión pueden ser linfática y hematogena (Alan, 2011).

En tres de los casos de mastitis encontrados, las madres presentaban lesiones en la mama o mamas afectadas, en el HGSJDD, y en cinco de los casos encontrados en el IGSS. Estas lesiones generalmente corresponden a una grieta del pezón o los propios conductos mamarios que pueden ser colonizados por microorganismos de la región orofaríngea del lactante. De las tres madres con lesiones, ninguna de ellas presentó secreciones, y solamente una tuvo un cultivo de leche positivo, en el HGSJDD; y en el IGSS, de las cinco madres con lesiones, dos de ellas presentaron secreciones, y cuatro tuvieron cultivo de leche positivo. Es por esto que se infiere que la presencia de una lesión no necesariamente estará acompañada de una mastitis infecciosa, pero debilita en gran medida la integridad de la mama, y hace probable un futuro proceso infeccioso en la misma.

El proceso mastítico se ve favorecido por la retención láctea, la falta de higiene, un deficiente estado nutricional y la posible inmunodeficiencia posparto de la madre. Varios de los factores de riesgo mencionados son presentados comúnmente por las madres que visitan la Consulta Externa de los hospitales, debido que muchas viven en situaciones de pobreza y muchas veces ignoran las técnicas adecuadas de lactancia e higiene durante la misma.

En la Tabla 4, se presentan los resultados de las frecuencias de los síntomas de las pacientes con cuadro mastítico. Se observa que de los 18 casos evaluados mediante el cultivo, el 100% presentó el dolor como síntoma general; le siguieron: enrojecimiento, calor, fiebre e hinchazón en una menor frecuencia. Con este resultado, se confirma que el dolor de mama es el principal síntoma que orienta el diagnóstico de mastitis. La aparición de lesiones en el pecho, secreciones y otros signos fueron observados con baja frecuencia, debido a que estos se presentan luego de la evolución enfermedad, y/o cuando ha ocurrido un mal manejo de la misma. Entre todos los síntomas, la hinchazón, presencia de fiebre y escalofríos estuvieron directamente relacionados con la presencia de mastitis infecciosa, en la mayoría de los casos.

Se analizó el nivel de asociación de posibles factores de riesgo con la presencia de mastitis, seleccionando distintas variables sociodemográficas y de historia clínica; para esto, se utilizó la prueba exacta de Fisher con un intervalo de confianza del 95%. Las variables seleccionadas fueron: edad, tiempo transcurrido posparto, número de gestas, cuidados prenatales, padecimientos previos de mastitis; y signos y síntomas actuales: dolor, enrojecimiento, calor, hinchazón, fiebre, escalofríos, lesión, secreción y otros síntomas. Los valores p obtenidos demuestran que existe evidencia estadística de asociación entre todas las variables analizadas (Signos y síntomas actuales: dolor, enrojecimiento, calor, hinchazón, fiebre, escalofríos, lesión, secreción y otros síntomas; y la presencia de padecimientos previos de mastitis) y la presencia de mastitis en las pacientes en el HGSJDD y en el IGSS. Se había pensado que entre las madres jóvenes y primerizas habría más riesgo de padecer mastitis; algunos autores señalan que la mastitis sería más frecuente entre las madres primíparas que en las multíparas. Asimismo, en un estudio realizado en madres australianas por Amir, Forster, Lumley & McLachlan (2007), se escogieron solamente a madres primíparas, encontrándose una alta incidencia de mastitis.

La mayoría de las madres encuestadas eran primíparas, y de las pacientes con cuadro mastítico, solamente dos de las 11 lo eran en el HGSJDD y tres de las ocho madres en el IGSS.

En otro estudio, realizado por González (2001), la incidencia de mastitis puerperal fue igual en mujeres primíparas y en múltiparas, como ocurrió en este estudio. Otros reportes sugieren que una madre múltipara con historia de mastitis, tiene tres veces más probabilidades de hacer mastitis puerperal en embarazos subsecuentes, que una madre primípara. Tres de las siete pacientes con mastitis infecciosa tenían antecedentes de mastitis en anteriores lactancias, en el HGSJDD, y ninguna de las seis pacientes con mastitis infecciosa, en el IGSS. Se obtuvo un valor “p” que indica que existe una asociación significativa entre el padecimiento previo de mastitis con una posible mastitis posterior.

En el HGSJDD, el 90.67% de las 300 mujeres encuestadas en el estudio estuvieron bajo cuidados prenatales durante su embarazo, incluidas las 11 mujeres que presentaron mastitis durante estudio; en el IGSS, el 99.33% de las 300, incluidas las ocho mujeres con mastitis. Es por esto que se descarta la posibilidad de que la falta de cuidados prenatales pudiera estar relacionada con la evolución de mastitis, como se confirma en la prueba de Fisher de manera estadística.

La mastitis recurrente puede ser debida a un retraso en el tratamiento, como se vio en uno de los casos, en el que la paciente presentaba una posible infección activa, según la presentación clínica. El cultivo evidenció la presencia de mastitis infecciosa, pero la paciente no estuvo bajo tratamiento adecuado en el momento preciso, por lo que ocurrió una reincidencia. Ocurrieron otros dos casos reincidentes; en uno, durante la primera infección, la paciente presentaba la mayoría de los síntomas del cuadro clínico, acompañado de un cultivo positivo, y sí recibió tratamiento. En el segundo caso, la paciente presentó la mayoría de los síntomas del cuadro clínico, acompañado de lesiones; el resultado del cultivo fue positivo, y la paciente sí recibió tratamiento en ese momento. Según Hernández, Lasarte, Lozano, Aguayo & Díaz (2008), en algunos casos, la bacteria es resistente al antibiótico prescrito, o los antibióticos no son continuados el tiempo necesario. Lo anterior pudo haber ocurrido en el caso de las dos últimas pacientes con recidivas, ya que a pesar de haberse tratado las infecciones, posiblemente no se erradicó totalmente el microorganismo etiológico y desarrolló resistencia a la terapia antibiótica.

En estudios similares realizados en Australia, (Amir, Forster, Lumley & McLachlan 2007) y en los Estados Unidos (Foxman, B., D’Arcy, H., Gillespie, B., Bobo, J.K. & Schwartz, K, 2002), se indagó también acerca de otras variables socioeconómicas de las pacientes, como estado civil, nivel educativo, ingresos de la madre y familiares, entre otros. En estos estudios se

encontró una relación directa entre un nivel socioeconómico bajo, determinado por ingresos bajos y en muchos casos, y niveles educativos bajos en muchos casos, con la presencia de mastitis y mastitis infecciosa en las madres lactantes.

En este estudio, no se tomaron en cuenta estas variables, pero se considera que podría haberse encontrado una diferencia entre los estratos socioeconómicos de las pacientes de ambos hospitales. Se conoce que las pacientes que asisten al HGSJDD pertenecen a un estrato socioeconómico menor, en muchos casos, al de las pacientes que son beneficiadas por el Seguro Social del país. Esto podría haber estado relacionado con la prevalencia levemente mayor de mastitis encontrada en HGSJDD, similar a los resultados encontrados en ambos estudios.

También, en los dos estudios citados, los autores estuvieron en contacto con las pacientes durante varios meses (seis meses o hasta el destete), en la mayoría de los casos. En un futuro estudio sobre mastitis en madres lactantes en Guatemala, el seguimiento de las pacientes podría generar información muy valiosa acerca de la precisión y pertinencia del diagnóstico, así como la efectividad de los tratamientos administrados.

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de mastitis fue 3.00% (IC 95%: 1.55-4.45) en el grupo estudio. Este resultado se encuentra dentro del intervalo descrito por Betzold (2007), que indica que la incidencia de mastitis oscila, según diferentes estudios, entre el 2 y el 33% de las madres lactantes.
2. El 72% de las muestras obtenidas de pacientes con cuadro sugerente a mastitis, presentaron crecimiento bacteriano. La prevalencia de mastitis infecciosa fue de 2.17% (IC 95%: 0.92-3.42), por lo que se reitera la importancia del cultivo de la leche materna para administrarles un tratamiento adecuado.
3. *Staphylococcus epidermidis* fue el agente etiológico mayormente aislado en este estudio, con una frecuencia de ocho cultivos de los dieciocho realizados, seguido por *S. saprophyticus* (2 casos), *Enterococcus* sp. (2 caso) y *S. aureus* (1 caso).
4. Los valores p obtenidos demuestran que existe evidencia estadística de asociación entre las variables analizadas (Signos y síntomas actuales: dolor, enrojecimiento, calor, hinchazón, fiebre, escalofríos, lesión, secreción y otros síntomas; y la presencia de padecimientos previos de mastitis) y la presencia de mastitis en las pacientes, tanto en el HGSJDD como en el IGSS.
5. El 95.00% de las 600 mujeres encuestas en el estudio estuvieron bajo cuidados prenatales durante su embarazo, incluidas las 18 mujeres que presentaron mastitis durante estudio.

XI. RECOMENDACIONES

1. La identificación del agente etiológico en los casos de mastitis infecciosa, podrá contribuir a su manejo terapéutico y a la disminución del abandono de la lactancia materna.
2. Las pacientes que proporcionaron una muestra negativa al cultivo tenían la sintomatología en el momento de la encuesta, por lo que se clasificaron como casos de mastitis no infecciosa. Sin embargo, es importante no descartar que este tipo de mastitis pueda evolucionar posteriormente a una mastitis de tipo infecciosa si no es tratada apropiadamente.
3. Se infiere que la presencia de una lesión no necesariamente estará acompañada de una mastitis infecciosa, pero debilita, en gran medida, la integridad de la mama, y hace probable un futuro proceso infeccioso en la misma. Por lo que se deberá llevar un seguimiento a todas las madres antes, durante y después de una posible mastitis o mastitis diagnosticada.
4. Por todo lo descrito anteriormente, la información obtenida en este estudio podrá ayudar a establecer un protocolo de diagnóstico de mastitis con base en el cultivo de leche, y no únicamente en la evaluación clínica de la paciente; y así, contribuir a una solución factible para todas las madres que llegan a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios y Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alan, R. (2011). Mastitis, infección de los senos, entre 2011-2013. *The American Medical Association Women's Association*, 1-4.
- Amir, L., Forster, D., Lumley, J. & McLachlan, H. (2007). A descriptive study of mastitis in Australian breastfeeding women: incidence and determinants. *BMC Public Health*, 7(62), 1-10.
- Arroyo, R., Mediano, P., Martín, V., Jiménez, E., Delgado, S., Fernández, L., Rodríguez J., *et al.* (2011). Diagnóstico etiológico de las mastitis infecciosas: propuesta de protocolo para el cultivo de muestras de leche humana. *Acta Pediátrica Española*, 69(6), 276-281.
- Barbosa-Cesnik, C., Schwartz, K. & Foxman, B. (2003). Lactation mastitis. *Journal of the American Medical Association*, 289(13), 1609-1612.
- Betzold, C. (2007). An Update on the Recognition and Management of Lactational Breast Inflammation. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 52(6), 595-605.
- Buescher, E. & Hair, P. (2001). Human milk anti-inflammatory component contents during acute mastitis. *Cellular immunology*, 210, 87-95.
- Carmichael, A. & Dixon, J. (2001). Is lactational mastitis and shooting breast pain experienced by women during lactation caused by *Candida albicans*? *The breast Journal*, 11, 88-90.
- Carrasco, M. (2012). Plan de cuidados estandarizados de la mastitis puerperal. *Nure investigación*, (9)59, 1-9.
- Carrera, M., Arroyo, R., Mediano, P., Fernández, M., Marín, M. & Rodríguez, J. (2012). Lactancia materna y mastitis. Tratamiento empírico basado en la sintomatología y los agentes etiológicos. *Acta Pediátrica Española*, 70(6), 255-261.
- Chapman, D. (2011). Evaluating the evidence: Is there an effective treatment for breast engorgement? *Journal of human lactation*, 27(1), 82-83.

- Delgado, S., Arroyo, R., Jiménez, E., Fernández, L. & Rodríguez, J. (2009). Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I). *Acta Pediátrica Española*, 67(2), 77-84.
- Foxman, B., D'Arcy, H., Gillespie, B., Bobo, J.K. & Schwartz, K. (2002). Lactation mastitis: Occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *American Journal of Epidemiology*, 155(2), 103-114.
- Gill, M., Chhabra, S., Sangwan, M., Singh, S., Praveen T. & Tanwar, P. (2012). Tuberculous mastitis: A great mimicker. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*, 348-351.
- González, M. (2001). Enfermedades inflamatorias de la mama. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 52(2), 17-23.
- Hernández, M., Lasarte, J., Lozano, M., Aguayo, J. & Díaz, N. (2008). Lactancia materna dolorosa: estrategias de tratamiento para el pediatra. *Acta Pediátrica Española*, 66(10), 504-509.
- Hernández, M.T. & Aguayo, J. (2005). La lactancia materna. Cómo promover y apoyar la lactancia materna en la práctica pediátrica. Recomendaciones del Comité de Lactancia de la AEP. *Asociación Española de Pediatría*, 63(4), 340-356.
- Herrero, H. (2008). Propuesta de abordaje dolor y lesiones en los pezones y mama. *Medicina Naturista*, 2(3), 200-210.
- Jiménez, E., Delgado, S., Arroyo, R., Fernández, L. & Rodríguez, J.M. (2009). Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (II). *Acta Pediátrica Española*, 67(3), 125-132.
- Kok, K. & Telisinghe, P. (2010). Granulomatous mastitis: Presentation, treatment and outcome in 43 patients. *The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*, 8, 197-201.
- Kourtis, A., Jamieson, D., de Vincenzi, I., Taylor, A., Thigpen, M., Dao, H., Fowler, M., *et al.* (2007). Prevention of human immunodeficiency virus-1 transmission to the infant through breastfeeding: new developments. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 113-122.

- López, Y. (12 de abril de 2010). Beneficios de la Lactancia Materna Exclusiva. *Revista Electrónica de Portales Medicos.com*. 1-8.
- Marchant, D.J. (2002). Inflammation of the breast. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 29(1), 89-102.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2000). *Mastitis causas y manejo*. (1ra ed.) Ginebra: Autor.
- Pérez, J., Barrientos, L., Henning, E., Uherek, F., Salem, C., Salem, C., Hernández, P., *et al.* (2000). Procesos inflamatorios benignos de la mama. *Artículo de actualización, Cuadernos de cirugía (Valdivia)*, 14, 70-79.
- Rodríguez, J. & Dalmau, J. (2007). Probióticos para el binomio madre-hijo (I). *Acta Pediátrica Española*, 65(9), 452-457.
- Rodríguez, J. (s.f.) Agentes etiológicos de infecciones de pezones y mastitis infecciosa. Departamento de Nutrición. Bromatología y Tecnología de los alimentos, Universidad Complutense de Madrid.
- Rodríguez, J., Jiménez, E., Merino, V., Maldonado, A., Marín, M., Fernández, R., Martín, R., *et al.* (2008). Microbiota de la leche humana en condiciones fisiológicas. *Acta Pediátrica Española*, 66(2), 77-82.
- Rodríguez, J.M. & Dalmau, J. (2007). Probióticos para el binomio madre-hijo (II). *Acta Pediátrica Española*, 65(10), 513-518.
- Scott-Conner, C. & Schorr, S. (1995). The Diagnosis and Management of Breast Problems During Pregnancy and Lactation. *The American Journal of Surgery*, 170, 401-405.
- Servicio de Salud Atacama (SSA). (2011). *Guía de referencia y contrar referencia: Enfermedad inflamatoria benigna de la mama*.(1ra ed.).Copiapó, Chile: Autor.
- Sordillo, L. (2011). New concepts in the causes and control of mastitis. *Springer Science*, 16, 271-273.

Vayas, R. & Carrera, L. (2011). Actualización en el manejo de las Mastitis Infecciosas durante la Lactancia Materna. *Revista Clínica de Medicina Familiar*, 5(1), 25-29.

XIII. ANEXOS

A. Técnicas de lactancia materna

1. Importancia de un buen agarre para la succión eficaz

Para vaciar la leche eficiente y eficazmente, el niño necesita estar correctamente agarrado al pecho, y hay que permitirle succionar sin ninguna restricción del tiempo que está en el pecho. El vaciamiento de la leche debería regularse por el apetito del niño (Carrasco, 2012; OMS, 2000).

2. Producción de la leche

Inicialmente, la producción láctea se mantiene mediante los altos niveles de prolactina. Sin embargo, los niveles de prolactina disminuyen gradualmente y, tras unas pocas semanas, el vaciamiento se convierte en la principal fuerza estimuladora. El vaciamiento continuado de un péptido supresor conocido como inhibidor de retroacción de la lactancia (FIL: *feed back inhibitory flactation*) es lo que permite que la cantidad de leche producida sea igual a la leche extraída del pecho (OMS, 2000).

3. Aprender a amamantar

Durante los primeros días antes de que se produzca leche abundante, los pechos están blandos y tanto la madre como el niño tienen tiempo para iniciar el aprendizaje sobre cómo amamantar. Cuando el pecho pasa a estar más lleno, es temporalmente más difícil que el niño se agarre bien si la madre no ha adquirido ya alguna práctica (OMS, 2000).

4. Cómo succiona el niño y vacía la leche

Para alimentarse bien, el niño necesita crear una tetina con el pecho. Así, el niño puede extraer la leche de los senos galactóforos mediante un movimiento ondulante de la lengua contra el tejido mamario. A este proceso contribuye el reflejo de oxitocina, el cual se estimula cuando el niño comienza a alimentarse, y ayuda a que la leche fluya desde los alvéolos a lo largo de los conductos (OMS, 2000).

Si el mal agarre no causa dolor a la madre ni lesiona el pezón, entonces persiste la alimentación subóptima hasta que aparece algún otro síntoma. Este puede aparecer en el niño, tal como escasa ganancia de peso, pérdida de peso, tomas muy frecuentes, tomas muy largas, meteorismo abdominal, deposiciones explosivas, vómitos o regurgitaciones después de las tomas, o en la madre, tal como ingurgitación, mastitis o sobreproducción de leche (OMS, 2000).

5. Signos de buen agarre

Un niño bien agarrado al pecho come con la boca muy abierta y la lengua activa. Primero, el niño realiza unas pocas succiones rápidas, las cuales estimulan el reflejo de oxitocina y la liberación de la leche. Entonces, pasa a hacer succiones profundas y lentas conforme comienza a fluir la leche. No tiene dificultad para respirar. El niño permanece agarrado al pecho a lo largo de la toma. La excepción a esto es si el niño necesita detenerse tras comer durante uno o dos minutos cuando la leche está fluyendo adecuadamente, para expulsar aire. Entonces, el niño retoma el mismo pecho hasta que ha terminado con él. Demuestra que ha terminado soltando el pecho. Entonces, la madre puede ofrecer el segundo pecho, el cual podrá tomar o no tomar, el niño, según su apetito (OMS, 2000).

La barbilla del niño está pegada al pecho. Las mejillas del niño están redondeadas y no hundidas; y la acción rítmica de la mandíbula se extiende hasta las orejas. La toma debería ser tranquila, controlada por el niño (OMS, 2000).

6. Ayudar a la madre a conseguir un agarre correcto

La madre debe estar cómoda antes de ponerse el bebé al pecho. El brazo inferior del niño está a su lado. Alternativamente, puede recogerse el brazo del niño alrededor del cuerpo de la madre. La boca del lactante está ampliamente abierta (Figura 1) (Carrasco, 2012; Hernández *et al.*, 2008, OMS, 2000).

El cuerpo y los hombros del niño deberían estar apoyados de tal manera que quede libre su cabeza para poder extenderla ligeramente cuando se le acerca al pecho. El labio inferior y mandíbula del niño deben quedar tan lejos como sea posible de la base del pezón. Esto le permite tomar tanto pecho como le es posible con su lengua, y alimentarse de una manera indolora para la madre, eficaz para vaciar la leche. El niño debería llevarse hacia el pecho: es importante no

empujar el pecho hacia el niño (Figura 1 y 2) (Carrasco, 2012; Hernández *et al.*, 2008, OMS, 2000).

B. Extracción de la leche

1. Cómo extraer manualmente la leche

Enséñele a la madre:

- Lavar sus manos cuidadosamente.
- Sentarse o colocarse confortablemente y mantener el recipiente cerca de su pecho.
- Colocar su pulgar sobre su pecho encima del pezón y la aréola, y su primer dedo sobre el pecho.

(OMS, 2000)

Debajo del pezón y la aréola, opuesto al pulgar. Ella sujeta el pecho con sus otros dedos. (Figura 8).

- Presionar con su pulgar y primer dedo ligeramente hacia dentro en dirección a la pared torácica. Debería evitar presionar demasiado lejos, pues puede bloquear los conductos lácteos.
- Presionar su pecho por detrás del pezón y la aréola entre su primer dedo y el pulgar. Debe presionar galactóforos bajo la aréola (Figura 9). A veces en un pecho lactante, es posible notar los senos. Son como vainas o cacahuetes. Si puede notarlos, puede presionar sobre ellos.
- Presionar y soltar, presionar y soltar.
- Esto no debería doler: si duele, la técnica es incorrecta.
- Al principio puede que no salga leche, pero tras presionar unas cuantas veces, la leche comienza a gotear. Puede fluir a chorro si el reflejo de oxitocina es activo.
- Presionar la aréola de la misma manera desde los lados, para asegurar que se extrae la leche de todos los segmentos del pecho.
- Evitar friccionar o deslizar sus dedos a lo largo de la piel. El movimiento de los dedos debería ser más bien como de enrollar.

- Evitar estrujar el pezón. No se puede extraer la leche presionando o tirando del pezón. Es lo mismo que ocurre cuando el niño succiona sólo el pezón.
- Extraer de un pecho durante al menos 3-5 minutos hasta que el flujo se enlentece; entonces extraer del otro lado; y luego repetir en ambos lados. Puede usar cualquier mano para ambos pechos, y cambiar cuando se canse.

(OMS, 2000)

Explicar que la extracción adecuada de la leche puede durar 20-30 minutos. Es importante no intentar extraerla en menos tiempo.

2. Método de la botella caliente para la extracción de la leche

Esta es una técnica útil para aliviar la ingurgitación intensa, cuando el pecho está muy sensible, el pezón está tenso y se dificulta la extracción manual.

- Se necesita una botella apropiada: de vidrio, no de plástico; de 1-3 litros de capacidad – no menor de 700 cc; con cuello amplio – al menos de 2 cm de diámetro y si es posible de 4 cm - de manera que quepa dentro el pezón.
- También se necesita: una cacerola de agua caliente, para calentar la botella; un poco de agua fría, para enfriar el cuello de la botella; un paño grueso, para sujetar la botella caliente.
- Verter un poco de agua caliente en la botella para comenzar a calentarla. Luego llenar la botella casi por completo con agua caliente. No llenarla demasiado rápidamente porque puede romperse el cristal.
- Dejar reposar la botella unos minutos para que se caliente el vidrio.
- Envolver la botella en el paño y verter de nuevo el agua caliente en la cacerola.
- Enfriar el cuello de la botella con agua fría, por dentro y por fuera. (Si no se enfría el cuello de la botella, se puede quemar la piel del pezón).
- Colocar el cuello de la botella sobre el pezón, tocando la piel de alrededor para sellarlo herméticamente.
- Mantener firmemente la botella. Tras unos minutos se enfría toda la botella, y se hace una succión delicada, la cual arrastra el pezón hacia adentro del cuello de la botella. A veces,

cuando la mujer nota la succión por primera vez se sorprende y retira la botella. Puede que tenga que empezar de nuevo.

- El calor facilita el reflejo de oxitocina, la leche comienza a fluir y a acumularse en la botella. Hay que mantener la botella de esta manera mientras salga leche.
- Vacíe la leche de la botella y repita la operación si es necesario, o haga lo mismo en el otro pecho.

(OMS, 2000)

Transcurrido algún tiempo, disminuye el dolor agudo de los pechos, y puede llegar a ser posible la extracción manual o la succión (Figura 10 y 11) (OMS, 2000).

Tabla 1.
Clasificación según el conteo de los leucocitos y las bacterias en la leche de mamas con signos clínicos de mastitis

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

Nota: se presenta la cantidad de bacterias que se deben cuantificar en un cultivo para que se pueda clasificar la enfermedad en estasis de leche, mastitis infecciosa o no infecciosa.OMS, (2000).

Tabla 2.
Clasificación de la mastitis infecciosa intramamaria

Clasificación	Parenquimatosa	Intersticial
Localización	tejido glandular	tejido conectivo
Denominación	adenitis	celulitis
Síntomas	localizados y menos graves	diseminados y más graves
Presencia de pus	a veces	no
Modo de infección	epidémica	esporádica

Nota: se presenta la localización, denominación, síntomas, presencia de pus y modo de infección de la mastitis intramamaria parenquimatosa e intersticial.OMS, (2000).

Tabla 3.

Recuentos leucocitarios de leche y cultivos bacterianos cuantitativos en la condición infecciosa del pecho

	Leucocitos	Bacterias
Estasis de la leche	$<10^6/\text{mL}$	$<10^3$
Inflamación no infecciosa	$>10^6/\text{mL}$	$<10^3$
Mastitis infecciosa	$>10^6/\text{mL}$	$>10^3$

Nota: Se presenta la cantidad de bacterias y leucocitos que se deben cuantificar en un cultivo para que se pueda clasificar (Scott-Conner & Schorr, 1995).

Tabla 4.

Antibióticos para el tratamiento de la mastitis infecciosa

Antibiótico	Dosis
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas
Flucloxacilina	250 mg cada 6 horas
Dicloxacilina	125-500 mg cada 6 horas vía oral
Amoxicilina	250-500 mg cada 8 horas
Cefalexina	250-500 mg cada 6 horas

Aunque la penicilina y la ampicilina se usaron a menudo en el pasado, no se considera actualmente que sean antibióticos apropiados, a la vista del aumento de la resistencia mostrado por el *S. aureus* aislado de mujeres con mastitis puerperal. También se ha notificado, desde 1960, la resistencia a la metilicina y a la gentamicina. Se está observando un número creciente de infecciones por *S. aureus* resistente a la oxacilina (ORSA). La mayoría de las cepas de *S. aureus* todavía son sensibles al ácido fusídico, la rifampicina y la vancomicina, pero están aumentando las cepas resistentes a la vancomicina. Varios antibióticos, incluidos la ampicilina, la gentamicina, las tetraciclinas y el cloranfenicol, han demostrado tener propiedades antiinflamatorias. Podrían por lo tanto reducir los síntomas de mastitis incluso en ausencia de una infección activa. Tal efecto podría interpretarse como prueba de infección, y distraer la atención de la necesidad de mejorar el vaciamiento de la leche.

Nota: Se presenta la dosis de cada medicamento que se debe tomar para el tratamiento de mastitis (OMS, 2000).

C. Figuras

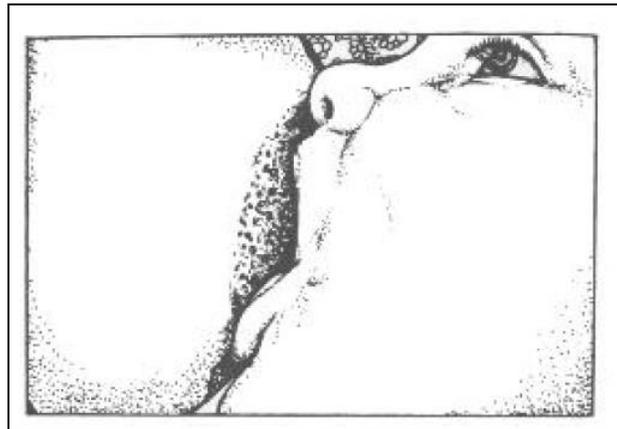


Figura No. 1. Niño bien agarrado al pecho (OMS, 2000).

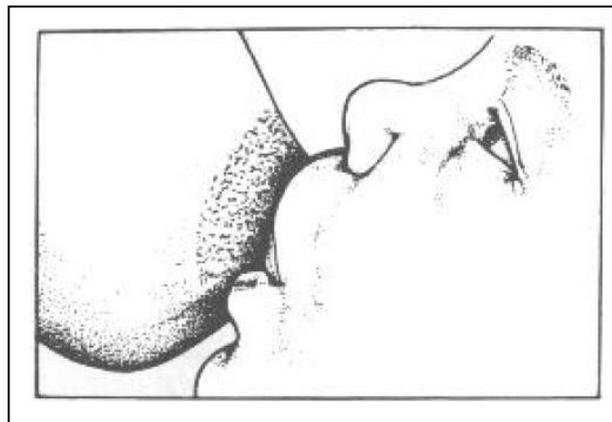


Figura No. 2. Niño mal agarrado al pecho (OMS, 2000).

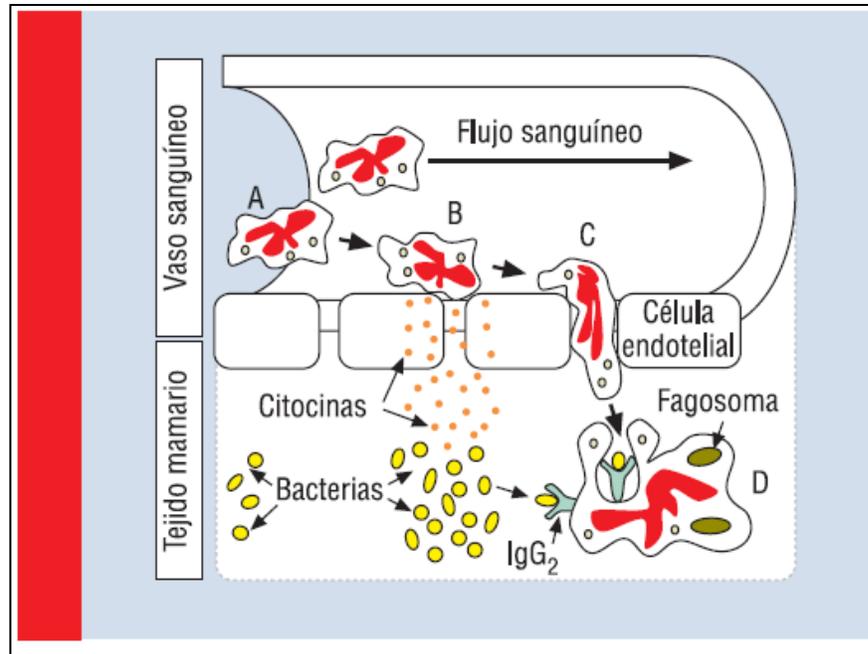


Figura No. 3. Papel de los neutrófilos en la prevención de las mastitis infecciosas. Los neutrófilos vigilan la existencia de cualquier signo de infección mediante la circulación por los márgenes de los endotelios de los vasos sanguíneos (A). En condiciones fisiológicas, toleran una pequeña concentración de bacterias, pero cuando detectan signos bioquímicos de infección (citocinas, quimiocinas) (B), se activan y migran al foco infeccioso (C). Paralelamente, se activa su capacidad para la fagocitosis del agente infeccioso (D), y lo internaliza en vesículas llamadas fagosomas, donde es destruido. (Jiménez, 2009).

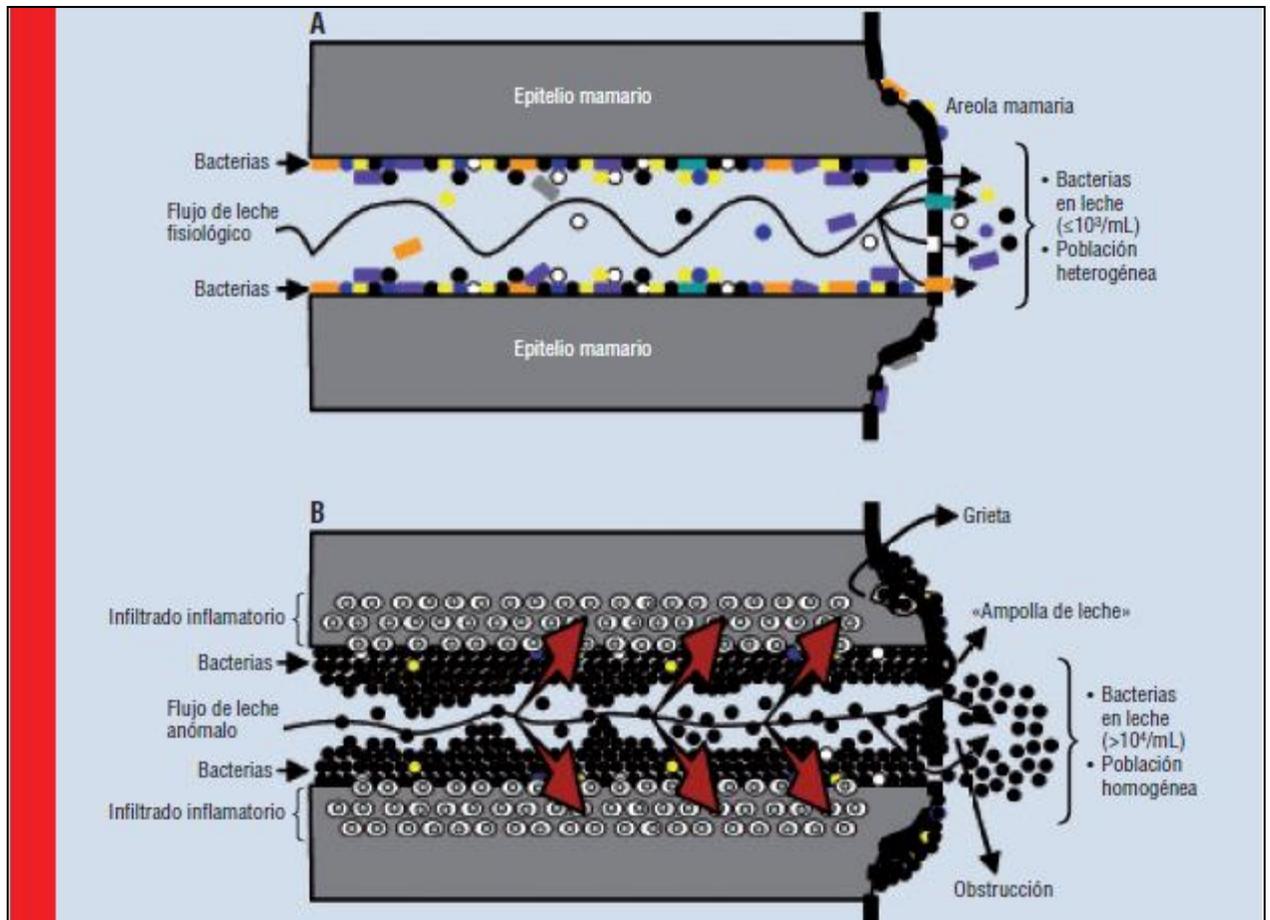


Figura No. 4. Representación esquemática del epitelio y los conductos mamarios en condiciones fisiológicas (A) y en una situación de mastitis (B). Las flechas rojas indican el aumento de presión de la leche al pasar por una luz disminuida. Esta presión sobre una zona inflamada es la responsable de los típicos “pinchazos” (Delgado *et al.*, 2009).



Figura No. 5. Absceso lactacional visualmente grave aparentemente secundario a enrojecimiento, área hemorrágica, inflamación y descamación de la piel. (Betzold, 2007).

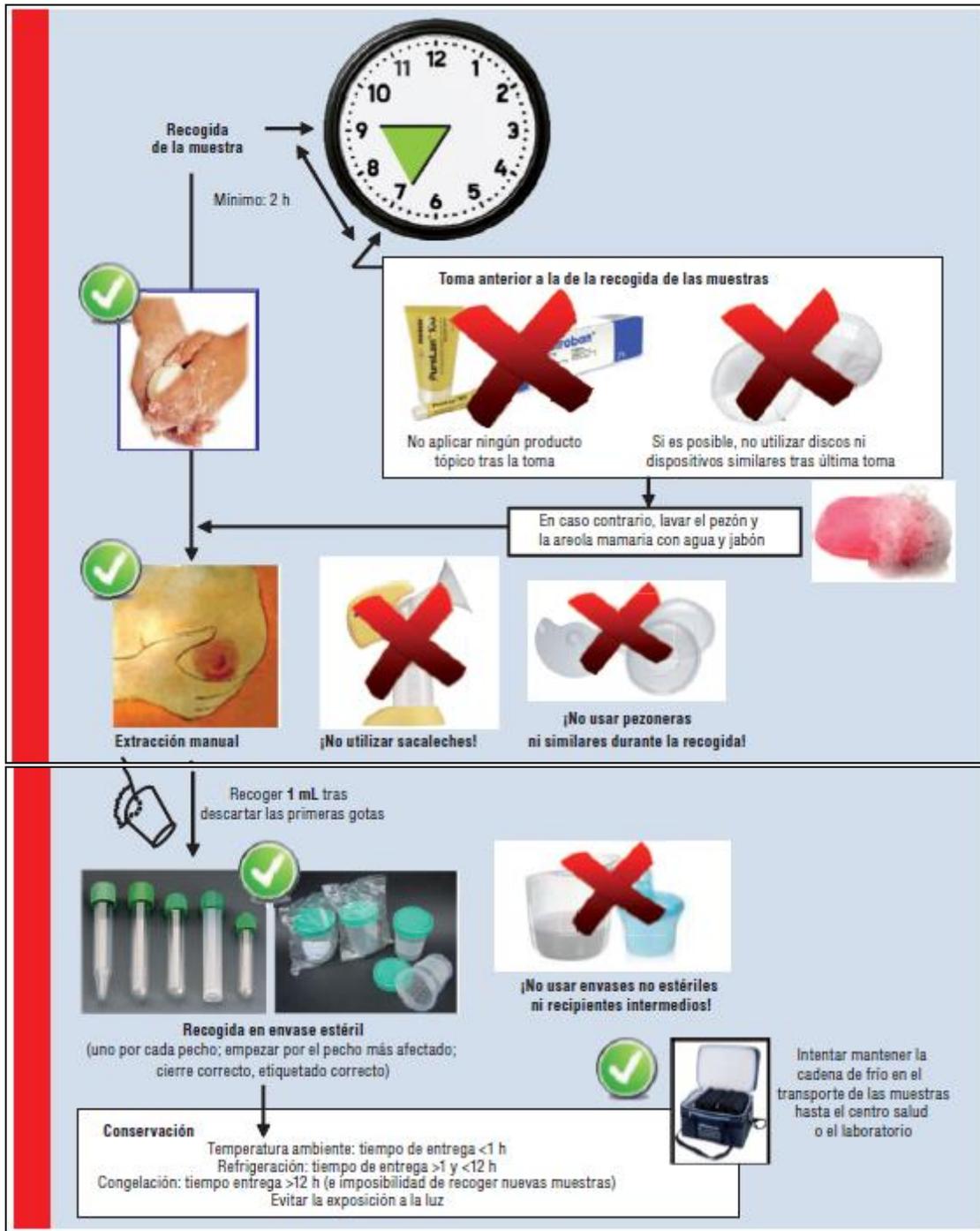


Figura No. 6. Esquema de los principales pasos por seguir para la recogida de muestras de leche destinadas a un análisis microbiológico. (Arroyo *et al.*, 2011).

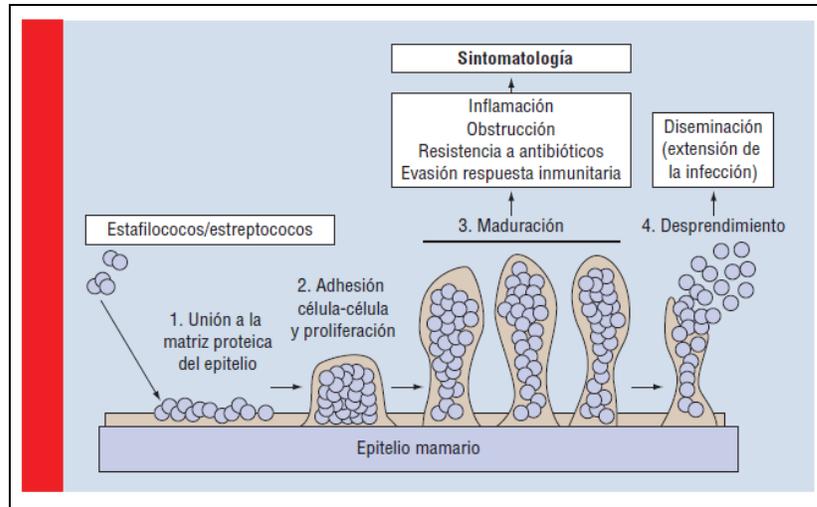


Figura No. 7. Representación esquemática del proceso de formación de una biopelícula o biofilm en el interior de los conductos galactóforos durante una mastitis (Carrera *et al.*, 2012).

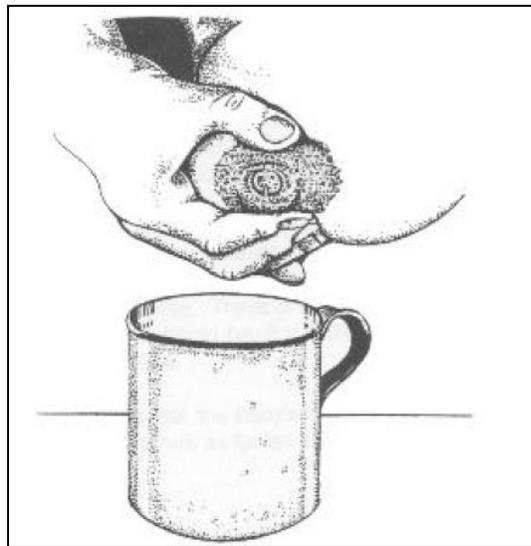


Figura No. 8. Extracción de la leche a. (OMS, 2000).

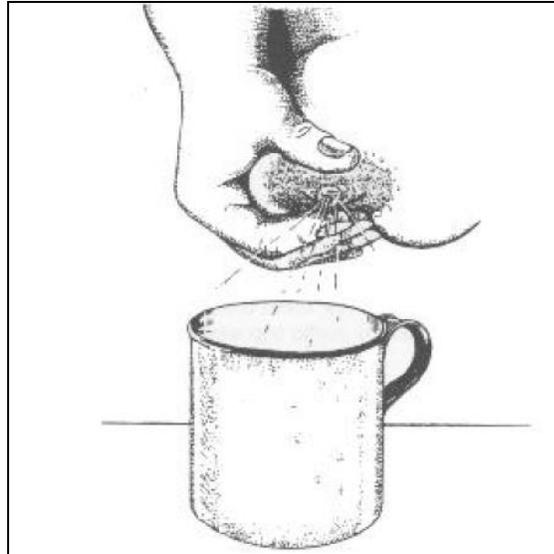


Figura No. 9. Extracción de la leche b. (OMS, 2000).

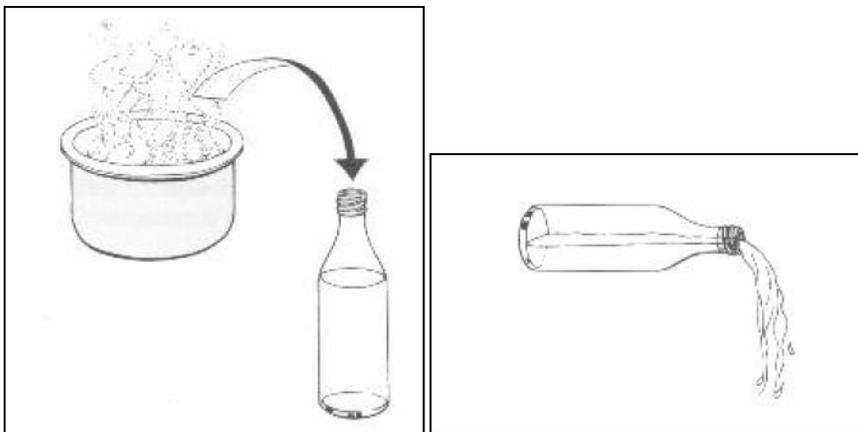


Figura No. 10. a). Echar agua caliente en la botella b). Verter el agua (OMS, 2000).



Figura No. 11. La madre mantiene la botella caliente sobre su pezón (OMS, 2000).

D. Documentos



No. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio queremos invitarla a participar en el estudio de investigación “Prevalencia y etiología de la mastitis en mujeres lactantes en dos hospitales de Guatemala” cuyos objetivos principales son:

1. Establecer la prevalencia y etiología de la mastitis en mujeres lactantes en Guatemala
2. Establecer la etiología de los casos de mastitis, mediante un protocolo de cultivo bacteriano de leche humana que permita evaluar a las mujeres con signos y síntomas de mastitis.
3. Establecer la prevalencia de mastitis en mujeres lactantes en la consulta externa y emergencia de maternidad en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS, zona 13 y Hospital General San Juan de Dios, zona 1.
4. Determinar las características sociodemográficas y factores de riesgo importantes en el desarrollo de la mastitis.

Su participación en este estudio será ofrecida voluntariamente. Tiene el derecho de dar por finalizada su participación en el momento que desee así como proporcionar sus dudas en cualquier momento.

De aceptar usted, deberá contestar un formulario de recolección de datos, sobre su salud y permitir la toma de muestras de leche mediante autoexpresión manual y/o de lesión de sus pechos mediante hisopo estéril, el cual será de manera gratuita. Los beneficios que este estudio le traerá se presentan en nuestros objetivos. Este estudio no le provocará ningún efecto secundario.

Las entidades responsables del estudio tomarán las medidas necesarias para asegurar la confidencialidad de toda la información que usted provea, garantizándole que su identidad no será revelada.

Los resultados de los exámenes realizados se estarán proporcionando en un tiempo prudencial luego de la toma de muestra, en los servicios de consulta externa y emergencia de maternidad en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS, zona 13 y Hospital San Juan de Dios, zona 1, según sea el caso. Si el cultivo indicara que tiene una infección, por lo tanto mastitis infecciosa, se le proporcionarán las instrucciones acerca del medicamento adecuado en el mismo lugar anteriormente mencionado, para que pueda seguir con la lactancia de su bebé sin ninguna molestia.

Usted deberá revisar sus pechos para ver si hay algún bulto o si hay dolor, calor o enrojecimiento. Si tiene cualquiera de estos síntomas, necesita descansar, en cama si es posible, amamantar seguido con el pecho afectado, colocar compresas tibias sobre el pecho afectado, bañarse con agua tibia, masajear suavemente cualquier zona abultada mientras el niño está mamando para ayudar a que la leche fluya de ella. Estas medidas pueden prevenir la congestión de los pechos o que la progresión de los signos precoces de mastitis desemboque en una mastitis grave, pero es importante saber si tiene una infección, por lo que con el cultivo se diagnosticará.

Cualquier duda que tenga sobre el estudio puede comunicarse con Cristina Martínez al teléfono: 5973-6718.

Firma de aceptación y número de Cédula o DPI

Formulario de recolección de datos de la paciente



No. _____

PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS EN MUJERES LACTANTES EN GUATEMALA.

Casos de mujeres lactantes con signos de mastitis, por favor complete este formulario

Fecha (mm/dd/yy): ____/____/____

Reportado por: _____

Carnet de afiliación No. _____

Número de muestra según

Laboratorio ID #1 _____ Pecho derecho ____ o izquierdo ____

Número de muestra según

Laboratorio ID #2 _____ Pecho derecho ____ o izquierdo ____

-
1. Edad: _____
 2. Número de partos: _____
 3. ¿Ha sido parto natural ____ o cesárea ____?
 4. Fecha de nacimiento (mm/dd/yy): ____/____/____ O
Fecha estimada de parto (FEP)(mm/dd/yy): ____/____/____
 5. ¿Tuvo cuidados prenatales?: Sí † No

Pruebas prenatales:

6. ¿Le diagnosticaron alguna infección/ ITS (incluye sífilis, gonorrea, VIH, clamidia, hepatitis)?
† Sí † No (Si contesto Sí) Especifique: _____

Lactancia:

7. A los seis meses de lactancia
¿La lactancia materna es: Exclusiva ____ Combinada ____?
8. Si tiene más de seis meses de lactancia materna:
¿Sigue dando lactancia materna: Exclusiva ____ Combinada ____?

Datos clínicos:

9. ¿Tiene molestias en uno _____o ambos pechos_____?
Si es en un pecho, ¿en cuál? : Derecho _____ Izquierdo _____
10. ¿Cuándo iniciaron los síntomas? (mm/dd/yy): ___/___/___
11. Signos y síntomas (marque todas las que apliquen)
Enrojecimiento _____
Calor _____
Hinchazón _____
Dolor en el pecho _____
Fiebre _____
Fiebre >38°C _____
Escalofríos _____
Otros, especifique _____
12. ¿Tiene alguna lesión en los pechos? Sí _____ No _____
(Si contesto Sí)
¿Tiene la lesión en uno _____o ambos pechos_____?
Si es en un pecho, ¿en cuál? : Derecho _____ Izquierdo _____
13. ¿Tiene alguna secreción en los pechos? Sí _____ No _____
(Si contesto Sí)
¿Tiene secreción en uno _____o ambos pechos_____?
Si es en un pecho, ¿en cuál?: Derecho _____ Izquierdo _____
14. ¿Le dieron algún medicamento anteriormente para los signos y síntomas que presenta?
Sí _____ No _____
15. Si tuvo otros partos, ¿tuvo molestias al dar de mamar? Si _____ No _____
(Si contesto Sí)
¿Cuándo iniciaron los síntomas? (mm/dd/yy): ___/___/___
Signos y síntomas (marque todas las que apliquen)
Enrojecimiento _____
Calor _____
Hinchazón _____
Dolor en el pecho _____
Fiebre _____
Fiebre >38°C _____
Escalofríos _____
Otros, especifique _____