

Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I)

S. Delgado, R. Arroyo, E. Jiménez, L. Fernández, J.M. Rodríguez

Departamento de Nutrición, Bromatología y Tecnología de los Alimentos. Universidad Complutense de Madrid

Resumen

La glándula mamaria de la mujer lactante contiene una microbiota fisiológica propia, dominada por estafilococos, estreptococos y bacterias lácticas. Sin embargo, existen diversos factores que pueden conducir a una mastitis infecciosa, la principal causa médica de destete precoz. Este proceso constituye una auténtica disbiosis microbiana, con un espectacular aumento de la concentración del agente causal y la desaparición del resto de las bacterias. Esta alteración provoca una inflamación y la obstrucción de los conductos galactóforos. Algunas mastitis pueden cursar con una sintomatología florida e incluso derivar en un absceso; sin embargo, en muchos casos, los únicos síntomas son un dolor intenso en forma de «pinchazos» y/o lesiones en el pezón. Este hecho provoca que se trate de un problema tan infravalorado como infradiagnosticado. Los principales agentes etiológicos de las mastitis infecciosas pertenecen a los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*, con un papel creciente de los estafilococos coagulasa-negativos. Las cepas de estafilococos causantes de mastitis suelen compartir diversas propiedades: capacidad para formar biopelículas, resistencia a la meticilina (*mecA*) y a otros antibióticos de relevancia clínica, y mecanismos de evasión de la respuesta del sistema inmunitario. Algunas especies de levaduras también pueden causar mastitis; sin embargo, y a pesar de las creencias injustificadas en sentido contrario, su incidencia es muy baja.

Palabras clave

Mastitis, leche humana, estafilococos, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, estreptococos

Abstract

Title:

Keywords

Xxxxxx

Introducción

En los últimos años, la lactancia materna está siendo objeto de un renovado interés en los países desarrollados, debido a los beneficios que este tipo de alimentación proporciona a la pareja madre-hijo a corto, medio y largo plazo^{1,2}. De hecho, en plena era de la nutrigenómica, la leche humana se ha convertido en una inagotable fuente de sorpresas. Actualmente se sabe que ciertos componentes de la leche materna ejercen efectos beneficiosos a largo plazo, pero sólo cuando el individuo tiene contacto con ellos durante los primeros meses de vida³. Por otra parte, todavía desconocemos la función de gran

parte de los más de 100 compuestos bioactivos que contiene la leche humana y que no están representados en las fórmulas infantiles. En este sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴ recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y que, llegada esta edad, el destete se realice de forma gradual, de manera que la lactancia se mantenga durante un tiempo no inferior a los 2 años. Estas recomendaciones son difíciles de cumplir en nuestro entorno debido a los condicionantes laborales y/o a la falta de información y apoyo⁵.

Desde el punto de vista médico, las mastitis constituyen la principal causa de destete precoz; sin embargo, resulta sorprendente la gran escasez de estudios microbiológicos sobre

Fecha de recepción: 03/11/08. Fecha de aceptación: 10/11/08.

Correspondencia: J.M. Rodríguez. Departamento de Nutrición, Bromatología y Tecnología de los Alimentos. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid. Correo electrónico: jmrodrig@vet.ucm.es

mastitis humanas a pesar de que en la mayoría de los casos tienen una etiología infecciosa. Foxman et al.⁶ publicaron uno de los estudios más amplios sobre mastitis infecciosas durante la lactancia realizados hasta la fecha y, aunque revisaron hasta el más remoto factor predisponente, no investigaron los agentes etiológicos implicados en cada caso. Estos mismos autores reconocían esa importante laguna en el conocimiento de las mastitis humanas, ya que existen pocos estudios al respecto y los que hay, suelen estar anticuados. Por ello, reclamaron la atención del mundo científico hacia este tema debido a su fuerte impacto sanitario y social. Ante la ausencia de un diagnóstico etiológico y la frecuente prescripción de un tratamiento inadecuado, las mujeres con este problema suelen enfrentarse a un difícil dilema: a) seguir amamantando a su hijo aguantando el dolor y el resto de síntomas lo mejor posible y, en muchos casos, ante la incompreensión de su propio pediatra, o b) abandonar la lactancia. Esta situación contrasta con la que se da en medicina veterinaria, donde el conocimiento sobre la etiología, la prevención y el manejo de las mastitis es muy amplio, dado que implica un problema económico de primera magnitud en los sistemas de producción láctea.

Parece evidente, pues, que se necesitan más investigaciones sobre las mastitis infecciosas, en las que se correlacionen parámetros tan diversos como el aislamiento y el recuento de las bacterias implicadas, el recuento de células somáticas, parámetros bioquímicos, inmunológicos y datos microbiológicos complementarios, que confirmen la pérdida de la diversidad bacteriana y la proliferación selectiva de una o más cepas. El establecimiento de un criterio objetivo para el diagnóstico de mastitis infecciosas y el conocimiento de las principales características de los agentes implicados representarían todo un avance, que permitiría el diseño de nuevas estrategias para la prevención y el tratamiento de estos problemas, y contribuiría a que muchas parejas madre-niño disfruten plenamente de los beneficios de la lactancia materna. En esta revisión pretendemos recoger la experiencia de nuestro grupo de investigación tras el análisis microbiológico de cerca de 4.000 muestras de leche humana en los últimos 8 años.

La leche humana contiene bacterias

La leche materna confiere al recién nacido una notable protección frente a enfermedades infecciosas. Este efecto protector se debe a la acción combinada de algunos componentes de la leche, como inmunoglobulinas, células inmunocompetentes, ácidos grasos antimicrobianos, oligosacáridos fucosilados, lisozima, lactoferrina y péptidos antimicrobianos⁷. Además, en los últimos años se ha puesto de manifiesto que este fluido biológico es una fuente excelente de bacterias mutualistas y probióticas para el intestino infantil⁸⁻¹². Por tanto, la leche humana constituye uno de los factores clave en la iniciación y el desarrollo de la microbiota intestinal del neonato. Se trata de un hallazgo relevante, ya que tradicionalmente se ha considerado que la leche materna era estéril, a pesar de la inexistencia de trabajos científicos que avalaran dicha esterilidad. Tales

bacterias pueden desempeñar un papel clave en procesos tan importantes (y, posiblemente, interconectados) como la protección frente a enfermedades infecciosas, la maduración del sistema inmunitario o el desarrollo de funciones cognitivas mediante la activación del sistema vago-cerebro.

Entre las bacterias que se encuentran de forma fisiológica en la leche humana destacan los estafilococos, los estreptococos y las bacterias lácticas. El hecho de que ciertos grupos bacterianos que se encuentran de forma natural en la leche puedan ocasionalmente estar implicados en la etiología de las mastitis infecciosas ha llevado a plantear una supuesta imposibilidad a la hora de interpretar los resultados de los análisis microbiológicos¹³. Sin embargo, eso sería como admitir que no se puede saber cuándo hay un problema de hipercolesterolemia porque el colesterol es una sustancia que ya se encuentra de forma fisiológica en la sangre. En realidad, el diagnóstico etiológico de las mastitis suele ser relativamente sencillo si se dispone de los medios adecuados, ya que en estos casos se produce una auténtica disbiosis de la microbiota normal de la glándula mamaria, con un espectacular 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 (lactobacilos, lactococos, enterococos, bifidobacterias, etc.)¹⁴.

Como referencia, la concentración bacteriana total en la leche fresca de una mujer sin mastitis suele ser inferior a 2.000 bacterias/mL. *Staphylococcus epidermidis* suele encontrarse en la leche de prácticamente todas las mujeres, pero su concentración máxima no debería ser superior a 600-800/mL. *Staphylococcus aureus* se encuentra en un porcentaje minoritario de mujeres asintomáticas (<20%) y, en tales casos, su concentración suele ser inferior a 300-400/mL. Los estreptococos se hallan ampliamente distribuidos (especialmente las especies *Streptococcus mitis*, *S. salivarius*, *S. sanguinis* y *S. oralis*), con una concentración habitualmente inferior a 500/mL.

¿Qué entendemos por mastitis?

Las mastitis consisten en la inflamación de uno o varios lóbulos de la glándula mamaria, acompañada o no de infección¹⁵. En general, el número de mastitis no infecciosas que pasan a ser un problema infeccioso es tan elevado que algunos autores definen directamente la «mastitis» como un proceso infeccioso de la glándula mamaria que se acompaña de diversos síntomas locales y sistémicos¹⁶. En la práctica, coexisten diversos términos (a menudo confusos) relacionados con problemas de lactancia (ingurgitación, obstrucción, retención, grietas, sobreinfección de grietas, pezones doloridos, etc.), que se han considerado como factores predisponentes a una mastitis infecciosa¹⁷. Sin embargo, dado que los agentes bacterianos implicados en las mastitis lactacionales tienen capacidad *per se* para provocar la obstrucción de conductos y/o grietas (figura 1), parece cada vez más evidente que no es que tales situaciones predispongan a un proceso infeccioso, sino que, real-



Figura 1. Gran grieta en el pezón asociada a una mastitis estafilocócica

mente, constituyen manifestaciones de una mastitis infecciosa. De hecho, la propia OMS¹⁵ ha reconocido la estrecha conexión entre ingurgitación mamaria y mastitis.

La mastitis es más frecuente en la segunda y tercera semanas posparto¹⁸, y la mayoría de los estudios indican que el 75-95% de los casos ocurren en las primeras 12 semanas^{19,20}. Sin embargo, puede producirse en cualquier momento de la lactancia. La incidencia de esta enfermedad oscila, según los diferentes estudios, entre el 3 y el 33% de las madres lactantes^{6,15}. En España se estima en torno al 10%¹⁷, aunque se carece de datos epidemiológicos. Posiblemente, esta cifra sea algo mayor en realidad, según indican diversas asociaciones de lactancia españolas. En cualquier caso, se trata de una patología común entre las madres lactantes y que, con excesiva frecuencia, conduce a un abandono precoz e innecesario de la lactancia.

Sintomatología asociada a las mastitis infecciosas

En los libros de texto se suele decir que las mastitis se manifiestan por dolor intenso y signos inflamatorios (enrojecimiento, tumefacción, induración) (figura 2), acompañados de síntomas generales similares a los de la gripe, que incluyen fiebre (>38,5 °C), escalofríos, infartación de ganglios axilares, malestar general, cefaleas, náuseas y vómitos. Sin embargo, estas mastitis «de libro» sólo se observan en aproximadamente un 10-15% de las mujeres afectadas. En la mayoría de los casos, el único síntoma es un dolor intenso en forma de «pinchazos», acompañado ocasionalmente de síntomas locales, como grietas y/o zonas de induración, pero sin afectación sistémica (figura 3). Este hecho confunde frecuentemente el diagnóstico y provoca que se trate de un problema tan infravalorado como infradiagnosticado. El dolor se debe a que las bacterias se disponen en forma de películas biológicas (*biofilms*) en el epitelio de los acinos y los conductos galactóforos. Si la concentración bacteriana rebasa los límites biológicos, la luz de los conductos se reduce, de manera que la presión que ejerce la leche sobre un epitelio que está inflamado es considerablemente mayor. Como consecuencia de ello, cuando se va acumulando la leche en los conductos o cuando se produce la eyección de ésta, se siente un dolor intenso en forma de «pinchazos» (figura 4). En ocasiones, algunos de los conductos se pueden llegar a obstruir completamente, lo que provoca una retención de leche que



Figura 2. Enrojecimiento del pecho en un caso de mastitis por *Staphylococcus aureus*



Figura 3. Mastitis por *Staphylococcus epidermidis* en la que la apariencia del pecho afectado es normal

empeora los síntomas locales (dolor, endurecimientos focales) (figura 4). Cuando la obturación se produce en alguno de los conductos que drenan al exterior en el pezón, se puede llegar a observar a simple vista, ya que la leche fluye por un número menor de poros que en condiciones normales. En ocasiones, estas obstrucciones forman unas estructuras características, integradas por calcio y bacterias, conocidas como «ampollas de leche». Conviene recordar que el calcio es un elemento que fomenta la formación de *biofilms* y, obviamente, la presencia de este catión en la leche es tan inevitable como imprescindible para el correcto desarrollo del niño. Desde el punto de vista práctico, los niños pueden mostrarse más irritables o nerviosos durante el amamantamiento, ya que les cuesta bastante más esfuerzo y tiempo obtener la misma cantidad de leche.

Por otra parte, en algunas monografías ampliamente difundidas se indica que las mastitis se pueden diferenciar de otros problemas mamarios por ser unilaterales; sin embargo, este criterio no es válido para el diagnóstico diferencial, ya que las

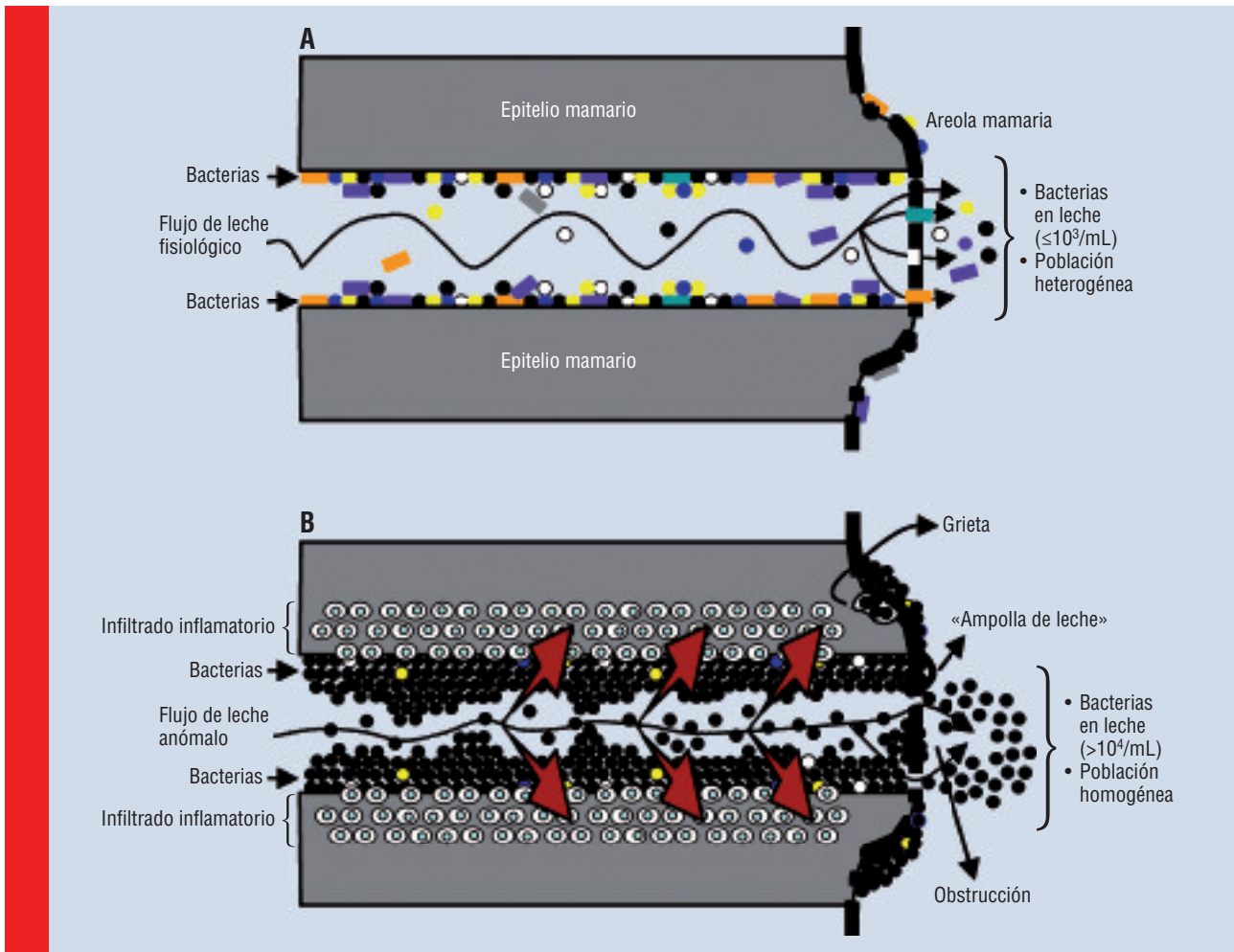


Figura 4. Representación esquemática del epitelio y los conductos mamarios en condiciones fisiológicas (A) y en una situación de mastitis (B). Las flechas rojas indican el aumento de presión de la leche al pasar por una luz disminuida. Esta presión sobre una zona inflamada es la responsable de los típicos «pinchazos»

mastitis infecciosas pueden ser unilaterales o bilaterales y, en ambos casos, afectar a una o más unidades glandulares de cada pecho. De hecho, no es extraño que una mastitis unilateral derive en un problema bilateral. En cualquier caso, se debería realizar un análisis microbiológico de la leche de cualquier mujer lactante que refiera dolor en el pecho.

La mayoría de los abscesos mamarios tienen su origen en la complicación de una mastitis infecciosa debido a un tratamiento tardío o inadecuado o a las características de la cepa bacteriana implicada. La incidencia de esta complicación en las mujeres con mastitis se sitúa entre el 3 y el 11%^{17,21}. La mayor parte de los abscesos se suelen situar adyacentes al borde superior de la areola mamaria. El dolor suele ser más intenso que en las mastitis y los signos externos muy evidentes, ya que la piel de la zona donde se localiza suele estar enrojecida, caliente y turgente, observándose en muchos casos una evidente deformación del pecho (figura 5). En estos casos, también es

frecuente la presencia de fiebre elevada. La imagen que se obtiene mediante ecografía suele ser inequívoca.

Agentes etiológicos causantes de mastitis infecciosas

Los principales agentes etiológicos de mastitis infecciosas pertenecen a dos géneros, *Staphylococcus* y *Streptococcus* (OMS, 2000), que en los últimos años se han visto sometidos a grandes cambios taxonómicos que han implicado la identificación de nuevas especies, la reclasificación de otras e incluso la creación de nuevos géneros. Los estafilococos son, con diferencia, las bacterias implicadas en un mayor porcentaje de casos (>75%). Entre ellos, *Staphylococcus aureus* se ha considerado tradicionalmente como el prototipo de especie causante de mastitis^{19,22,23}. Esta especie suele ser responsable de las mastitis agudas que cursan con una sintomatología muy evi-



Figura 5.
Deformación del pecho como consecuencia de un absceso mamario en la parte superior de la areola mamaria

dente, tanto local como sistémica (a menudo van acompañadas de fiebre alta). En otras palabras, suele ser el agente etiológico de las mastitis que hemos considerado anteriormente «de libro», y que, si no se tratan adecuadamente, pueden derivar en la formación de abscesos.

En los últimos años, se ha puesto de manifiesto que los estafilococos coagulasa-negativos, con *S. epidermidis* a la cabeza, pueden constituir la primera causa de mastitis desde el punto de vista cuantitativo. Este hecho se ha observado reiteradamente en mastitis bovinas, ovinas y caprinas^{24,27}, y la situación parece similar en las mastitis humanas^{28,29}. De hecho, se ha sugerido que las cepas de *S. epidermidis* que causan mastitis en vacas tienen un origen humano²⁷, ya que esta especie está ausente o es muy rara en la piel o las mucosas bovinas^{30,31}. Es más, la inoculación de cepas de *S. epidermidis* aisladas de casos de mastitis humana en las glándulas mamarias de ratonas lactantes provoca la aparición de mastitis³². A pesar de ello, en los pocos casos en que los servicios de microbiología hospitalarios analizan muestras de leche, *S. epidermidis* se considera, por defecto, como una bacteria «saprófito» o «comensal», ¡incluso cuando constituye un monocultivo y se encuentra en una concentración superior a 10^5 /mL! Se olvida con gran facilidad que las infecciones producidas por *S. epidermidis* suelen estar asociadas al uso de catéteres y sistemas de drenaje^{33,34} y que, precisamente, la glándula mamaria durante el final del embarazo y la lactancia constituye un complejo sistema de drenaje.

El análisis del genoma completo de algunas cepas de *S. aureus* y *S. epidermidis* de origen humano concuerda con su implicación en los distintos cuadros de mastitis³⁵. La primera especie está especialmente capacitada para causar infecciones agudas, mientras que las propiedades de la segunda están más vinculadas con infecciones crónicas, insidiosas y/o recurrentes. Probablemente, *S. epidermidis* requiere un hospedador predisposto para transformarse de habitante comensal del cuerpo humano en agente infeccioso³⁶. Este hecho explicaría por qué la leche humana contiene una serie de bacterias que únicamente causan mastitis en una minoría de mujeres que,

además, suelen sufrir el mismo problema cuando tienen más de un hijo. Los factores que predisponen a padecer esta infección se tratarán con más detalle posteriormente.

Las cepas de estafilococos implicadas en la mastitis suelen compartir varias propiedades: capacidad para formar *biofilms* en los epitelios, resistencia a la metilina (*mecA*⁺) y a otros antibióticos de relevancia clínica, y mecanismos de evasión de la respuesta del sistema inmunitario³⁷⁻³⁹. Además, las cepas de *S. aureus* aisladas en mastitis bovinas son capaces de producir superantígenos (SAG)⁴⁰⁻⁴², un mecanismo que permite evitar la respuesta del sistema inmunitario^{43,44}. Los SAG son exotoxinas que tienen una elevada capacidad mitogénica sobre los linfocitos T. En comparación con una respuesta inducida por un antígeno normal, en la que únicamente se activa un 0,001-0,0001% de los linfocitos T (los que presentan una alta especificidad frente a ese antígeno), los SAG son capaces de activar hasta un 20-25% de los linfocitos T de un organismo de forma inespecífica. Este hecho provoca una respuesta inmunitaria tan masiva como ineficaz. A su vez, esta activación produce una liberación masiva de diversas citocinas, que se traduce en una serie de síntomas clínicos, como fiebre, escalofríos, náuseas, etc. Probablemente, este tipo de mecanismos explica la dificultad o la imposibilidad de lograr una curación definitiva en un pequeño porcentaje de casos (5-7%) de mastitis infecciosas bien diagnosticadas.

El segundo grupo bacteriano implicado en estos procesos infecciosos es el de los estreptococos, ya que, solos o asociados a estafilococos, se encuentran en un 10-15% de los cuadros de mastitis. El papel de los estreptococos en las mastitis humanas debería ser cuidadosamente reevaluado. En algunos estudios se indica que la especie estreptocócica que se aísla con más frecuencia en casos humanos es *Streptococcus agalactiae*⁴⁵, tal como sucede también en las mastitis bovinas. Sin embargo, la práctica revela que la presencia de tales especies en mastitis humanas es rara y que, por el contrario, es más frecuente la de otras especies, como *Streptococcus mitis*, *S. salivarius* e, incluso, *S. pneumoniae*⁴⁶. De hecho, nuestra experiencia indica que es más que probable que agentes aislados clasificados como *S. agalactiae* realmente pertenezcan a una de estas otras especies de estreptococos.

Menos frecuente (<3%) es la implicación de las corinebacterias o de diversas enterobacterias, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* o *Enterobacter* spp. Excepcionalmente, se han identificado otras especies, como *Salmonella typhi* o *S. paratyphi*, como causantes de mastitis y abscesos mamarios, pero estos casos no tuvieron lugar durante la lactancia^{47,48}. *Mycobacterium tuberculosis* es otra causa rara de mastitis. La incidencia de la tuberculosis mamaria oscila entre el 0,1% en los países desarrollados y el 0,3-5% en las regiones endémicas⁴⁹. En nuestra propia experiencia, únicamente hemos observado un caso sospechoso de mastitis tuberculosa, y el resultado fue negativo. Sin embargo, la incidencia de la tuberculosis está aumentando en todo el mundo y, en el futuro podrían aparecer casos en nuestro país. Finalmente, algunas especies de

levaduras también pueden ser causa de mastitis, pero su incidencia es muy baja (<0,5%), a pesar de las creencias injustificadas en sentido contrario. Éstas se tratarán en el siguiente apartado.

Los principales agentes etiológicos de abscesos son prácticamente los mismos que los causantes de mastitis: *S. aureus*, la principal especie implicada, seguido muy de cerca por *S. epidermidis* y otros estafilococos coagulasa-negativos⁵⁰. Resulta revelador que más del 50% de las cepas de *S. aureus* causantes de abscesos sean resistentes a la meticilina⁵⁰.

El mito de las cándidas

Muchos pediatras, matronas y asociaciones de lactancia creen, injustificadamente, que *Candida albicans* es una de las principales causas de mastitis o de dolor en los pezones. De hecho, gran parte de las muestras sospechosas de mastitis que recibimos en nuestro laboratorio proceden de mujeres a las que se les ha administrado antifúngicos por vía oral y/o tópica durante un tiempo prolongado sin mejoría, o incluso con un empeoramiento del cuadro clínico. Lo más sorprendente es que el diagnóstico de candidiasis «mamaria» se había hecho, en todos los casos, sobre la base exclusiva de la inspección visual del pecho; en algunos de ellos, se había diagnosticado observando un pecho/pezón dolorido pero con un aspecto externo normal: ¡pobres postulados de Koch! Cabría preguntarse si existe algún médico capaz de hacer el diagnóstico etiológico de una hepatitis teniendo como único dato el aspecto externo del hígado. La revisión bibliográfica de los casos de mastitis atribuidos a *Candida* spp. demuestra la falta de evidencias para llegar a tal diagnóstico⁵¹. *C. albicans* es el agente causal de la candidiasis oral (muguet) en niños y de la candidiasis vaginal en mujeres. Además, puede causar infecciones graves en niños prematuros. Sin embargo, y a diferencia de lo que sucede con los estafilococos y estreptococos, la glándula mamaria no es precisamente un ecosistema adecuado para su crecimiento.

De hecho, el aislamiento de levaduras en casos de mastitis es muy raro. En nuestro laboratorio, en el que hacemos un análisis microbiológico exhaustivo, únicamente hemos identificado 4 casos de mastitis por levaduras en cerca de 4.000 muestras analizadas, y todos se resolvieron sin ningún tipo de problemas mediante el tratamiento con fluconazol. En dichos casos, la levadura formaba un monocultivo en una concentración elevada, pero el agente responsable no pertenecía a la especie *C. albicans* (como sucede en los casos de muguet o de candidiasis vaginal), sino a especies como *Candida parapsilosis* o *Saccharomyces cerevisiae*, que prácticamente nunca se aíslan en el muguet o la candidiasis vaginal. La ausencia de aislamiento de levaduras en las muestras de leche se ha atribuido al efecto inhibitor de la lactoferrina⁵² y se ha propuesto añadir más hierro a los medios de cultivo. Aparte de que tal medida tampoco mejora las tasas de aislamiento, el sentido común indica que si la lactoferrina inhibiera el crecimiento de las levaduras, ¡no podrían habitar en la glándula mamaria ni,

menos aún, causar mastitis! Las levaduras no son microorganismos difíciles de aislar y pueden crecer incluso en medios selectivos para distintos tipos de bacterias. En realidad, son más fáciles de aislar en leche de mujeres sanas que en casos de mastitis. Es más, nuestro grupo posee una colección de levaduras aisladas de leche de mujeres diabéticas que no padecían mastitis y que presentaban una concentración normal de lactoferrina en su leche. Este hecho no es extraño, ya que tanto la tasa de colonización como el riesgo de infección por levaduras son mucho más elevados en personas diabéticas.

Quizás el mito de la candidiasis mamaria provenga del hecho de que en un pequeño porcentaje de casos (5-6%) coexisten una mastitis estafilocócica en la madre y una candidiasis oral en su hijo. Este hecho se debe a que los estafilococos, al crecer, producen una serie de compuestos que estimulan el crecimiento de las levaduras. Normalmente, los humanos solemos tener una pequeña concentración de levaduras en la cavidad oral desde nuestra más tierna infancia y de forma completamente asintomática. Sin embargo, durante una mastitis estafilocócica la concentración de estafilococos en la leche es muy superior a la normal, lo que puede estimular una excesiva proliferación de *C. albicans*. Esta misma sinergia estafilococos-*Candida* se ha descrito previamente en la mucosa vaginal de mujeres embarazadas. Obviamente, un niño con muguet transfiere levaduras a la piel del pecho de la madre, lo que explica que en la leche de estas mujeres se pueda detectar una pequeña concentración de levaduras (<100 unidades formadoras de colonias [UFC]/mL). Ello no justifica que, ante una concentración de levaduras de 50 UFC/mL y una concentración superior a 500.000 estafilococos/mL, se llegue a un diagnóstico de... ¡candidiasis!

Algunas revistas, como el *Journal of Human Lactation*, han contribuido a la confusión al publicar diversos artículos sobre supuestas candidiasis mamarias sin presentar ninguna evidencia microbiológica. En un artículo firmado, entre otros autores, por la editora principal de la revista, se reconoce (diríase que con pesar) la escasa incidencia de las cándidas en el pezón, la areola y la leche de mujeres con síntomas de mastitis⁵² y, aun así, se sigue insistiendo en su relevancia. La bola que se ha ido creando ha alcanzado tal magnitud que se necesitarán muchos años para reconocer que el papel de las levaduras en las mastitis es más bien anecdótico. En la propia página web de la Asociación Española de Pediatría, y dentro de la sección «Respuestas a las preguntas más frecuentes sobre lactancia materna», en la respuesta a la cuestión «Me duele mucho el pecho. Tengo una zona roja y dura» (<http://www.aeped.es/lactancia-materna/rpmf24.htm>), no se dice nada de las mastitis estafilocócicas y, sin embargo, se recoge que «una forma particular y muy dolorosa de infección del pecho es la infección por un hongo denominado *C. albicans*: la candidiasis del pezón y de los conductos provoca un dolor lacerante, muy desagradable, como de clavar agujas hacia dentro del pecho, durante toda la toma y un buen rato después de haber finalizado ésta. El dolor es muy típico y fundamental para el diagnóstico, pues el pecho no está inflamado y el pezón, aunque puede estar más rojo de

lo normal o con alguna manchita blanca, suele ser normal. Son los mismos hongos que provocan infección en la boca o la zona del pañal del lactante, o dermatitis del pañal, o infección en cualquier zona húmeda y caliente».

Finalmente, resulta sumamente revelador el hecho de que las levaduras no se hayan descrito hasta la fecha como causa de mastitis en ninguna otra especie de mamíferos⁵¹, a pesar de que, por su repercusión económica, los estudios etiológicos de mastitis sean mucho más completos y complejos en medicina veterinaria que en medicina humana. ■

Bibliografía

- Schack-Nielsen L, Larnkjaer A, Michaelsen KF. Long term effects of breastfeeding on the infant and mother. *Adv Exp Med Biol.* 2005; 569: 16-23.
- Schack-Nielsen L, Michaelsen KF. Breast feeding and future health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006; 9: 289-296.
- Picó C, Sánchez J, Oliver P, Miralles O, Ceresi E, Palou A. Role of leptin present in maternal milk in the control of energy balance during the post-natal period. *Genes Nutr.* 2007; 2: 139-141.
- OMS. The optimal duration of exclusive breastfeeding. Results of a WHO systematic review. Note for the press n.º 7, 2 April 2001. Disponible en: <http://www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html>
- Li R, Fein SB, Chen J, Grummer-Strawn LM. Why mothers stop breastfeeding: mothers' self-reported reasons for stopping during the first year. *Pediatrics.* 2008; 122 Supl 2: 69-76.
- Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol.* 2002; 155: 103-114.
- Newburg DS. Innate immunity and human milk. *J Nutr.* 2005; 135: 1.308-1.312.
- Beasley SS, Saris, PEJ. Nisin-producing *Lactococcus lactis* strains isolated from human milk. *Appl Environ Microbiol.* 2004; 70: 5.051-5.053.
- Martín R, Langa S, Reviriego C, Jiménez E, Marín ML, Xaus J, et al. Human milk is a source of lactic acid bacteria for the infant gut. *J Pediatr.* 2003; 143: 754-758.
- Martín R, Olivares M, Marín ML, Fernández L, Xaus J, Rodríguez JM. Probiotic potential of 3 lactobacilli strains isolated from breast milk. *J Hum Lact.* 2005; 21: 8-17.
- Pérez PF, Dore J, Leclerc M, Lévensse F, Benyacoub J, Serrant P, et al. Bacterial imprinting of the neonatal immune system: lessons from maternal cells? *Pediatrics.* 2007; 119: 724-732.
- Rodríguez JM, Jiménez E, Merino V, Maldonado ML, Marín ML, Fernández L, et al. Microbiota de la leche humana en condiciones fisiológicas. *Acta Pediatr Esp.* 2008; 66: 77-82.
- Kvist LJ, Larsson BW, Hall-Lord ML, Steen A, Schalén C. The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment. *Int Breastfeed J.* 2008; 3: 6.
- Delgado S, Arroyo R, Martín R, Rodríguez JM. PCR-DGGE assessment of the bacterial diversity of breast milk in women with lactational infectious mastitis. *BMC Infect Dis.* 2008; 8: 51.
- OMS. Mastitis: causa y manejo. Ginebra: OMS, 2000.
- Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding. A Guide for the Medical Profession, 6.ª ed. St. Louis: Mosby, 2005.
- Díaz NM. Retención y mastitis. En: Lactancia materna: guía para profesionales. Monografías de la Asociación Española de Pediatría. Madrid: Ergón, 2004.
- Creasy RK, Reznik R, Iams J. *Maternal-Fetal Medicine*, 5.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2004.
- Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of lactation mastitis in long-term breastfeeding women. *J Human Lact.* 1990; 6: 53-58.
- Walker M. Mastitis. *Lactation Consultant Series 2*. La Leche League International, 1999.
- Amir LH, Forster D, McLachlan H, Lumley J. Incidence of breast abscess in lactating women: report from an Australian cohort. *BJOG.* 2004; 111: 1.378-1.381.
- Thomsen AC, Hansen KB, Moller BR. Leukocyte counts and microbiologic cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1983; 146: 938-941.
- Stafford I, Hernández J, Laibl V, Sheffield J, Roberts S, Wendel G. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients with puerperal mastitis requiring hospitalization. *Obstet Gynecol.* 2008; 112: 533-537.
- Soltys J, Quinn M. Selective recruitment of T-cell subsets to the udder during staphylococcal and streptococcal mastitis: analysis of lymphocyte subsets and adhesion molecule expression. *Infect Immun.* 1999; 67: 6.293-6.302.
- Zhang S, Maddox CW. Cytotoxic activity of coagulase-negative staphylococci in bovine mastitis. *Infect Immun.* 2000; 68: 1.102-1.108.
- Dos Santos Nascimento J, Fagundes PC, De Paiva Brito MA, Dos Santos KR, Do Carmo de Freire Bastos M. Production of bacteriocins by coagulase-negative staphylococci involved in bovine mastitis. *Vet Microbiol.* 2005; 106: 61-71.
- Thorberg BM, Kuhn I, Aarestrup FM, Brandstrom B, Jonsson P, Danielsson-Tham ML. Pheno- and genotyping of *Staphylococcus epidermidis* isolated from bovine milk and human skin. *Vet Microbiol.* 2006; 115: 163-172.
- Jiménez E, Delgado S, Martín R, Arroyo R, Marín ML, Fernández L, et al. *Staphylococcus epidermidis* en leche materna: ¿bacteria comensal o patógeno oportunista? IV Congreso Español de Lactancia Materna. Puerto de la Cruz, 2006. Libro de Actas, p. 71.
- Bakhshandeh-Nosrat S, Ghazisaidi K, Ghaemi EO, Fatemi Nasab F, Mohamadi M. The etiological agents of mastitis in lactating women in Iran. *Middle East J Fam Med.* 2007; 5: 21-22.
- Watts JL, Owen WE. Prevalence of staphylococcal species in four dairy herds. *Res Vet Sci.* 1989; 41: 1-4.
- White DG, Harmon RJ, Matos JE, Langlois BE. Isolation and identification of coagulase-negative *Staphylococcus* species from bovine body sites and streak canals of nulliparous heifers. *J Dairy Sci.* 1989; 2: 1.886-1.892.
- Thomsen AC, Mogensen SC, Love Jepsen F. Experimental mastitis in mice induced by coagulase-negative staphylococci isolated from cases of mastitis in nursing women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1985; 64: 163-166.
- Aldea-Mansilla C, García de Viedma D, Cercenado E, Martín-Rabadan P, Marín M, Bouza E. Comparison of phenotypic with genotypic procedures for confirmation of coagulase-negative *Staphylococcus* catheter-related bloodstream infections. *J Clin Microbiol.* 2006; 44: 3.529-3.532.
- De Silva GDI, Kantzanou M, Justice A, Massey RC, Wilkinson AR, Day NPJ, et al. The *ica* operon and biofilm production in coagulase-negative staphylococci associated with carriage and disease in a neonatal intensive care unit. *J Clin Microbiol.* 2002; 40: 382-388.

35. Gill SR, Fouts DE, Archer GL, Mongodin EF, Deboy RT, Ravel J, et al. Insights on evolution of virulence and resistance from the complete genome analysis of an early methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain and a biofilm-producing methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* strain. *J Bacteriol.* 2005; 187: 2.426-2.438.
36. Vuong C, Otto M. *Staphylococcus epidermidis* infections. *Microbes Infect.* 2002; 4: 481-489.
37. Vandecasteele SJ, Peetermans WE, Merckx R, Rinders BJ, Van Eldere J. Reliability of the *ica*, *aap*, and *atlE* genes in the discrimination between invasive, colonizing and contaminant *Staphylococcus epidermidis* isolates in the diagnosis of catheter-related infections. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9: 114-119.
38. Melchior MB, Vaarkamp H, Fink-Gremmels J. Biofilms: a role in recurrent mastitis infections? *Vet J.* 2006; 171: 398-407.
39. Oliveira M, Bexiga R, Nunes SF, Carneiro C, Cavaco LM, Bernardo F, et al. Biofilm-forming ability profiling of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* mastitis isolates. *Vet Microbiol.* 2006; 118: 133-140.
40. Smyth DS, Hartigan PJ, Meaney WJ, Fitzgerald JR, Deobald CF, Bohach GA, et al. Superantigen genes encoded by the *egc* cluster and *SaPIbov* are predominant among *Staphylococcus aureus* isolates from cows, goats, sheep, rabbits and poultry. *J Med Microbiol.* 2005; 54: 401-411.
41. Larsen HD, Aarestrup FM, Jensen NE. Geographical variation in the presence of genes encoding superantigenic exotoxins and beta-hemolysin among *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and USA. *Vet Microbiol.* 2002; 85: 61-67.
42. Hu DL, Omoe K, Inoue F, Kasai T, Yasujima M, Shinagawa K, et al. Comparative prevalence of superantigenic toxin genes in methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* isolates. *J Med Microbiol.* 2008; 57: 1.106-1.112.
43. Llewelyn M, Cohen J. Superantigens: microbial agents that corrupt immunity. *Lancet Infect Dis.* 2002; 2: 156-162.
44. Alouf JE, Müller-Alouf H. Staphylococcal and streptococcal superantigens: molecular, biological and clinical aspects. *Int J Med Microbiol.* 2003; 292: 429-440.
45. Rench MA, Baker CJ. Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant. *Obstet Gynecol.* 1989; 73: 875-877.
46. Wüst J, Rutsch M, Stocker S. *Streptococcus pneumoniae* as an agent of mastitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1995; 14: 156-157.
47. Edelstein H. Breast abscess due to *Salmonella* serogroup B, serotype reading, in a young, non-puerperal woman. *Clin Infect Dis.* 1993; 17: 951-952.
48. Kushwaha RS, Adrogaste J, Isgar B, Hale M, Catchpole C. Mastitis due to *Salmonella paratyphi A*. *Breast.* 2002; 11: 102-103.
49. Maroulis I, Spyropoulos C, Zolota V, Tzorakoleftherakis E. Mammary tuberculosis mimicking breast cancer: a case report. *J Med Case Reports.* 2008; 2: 34.
50. Moazzez A, Kelso RL, Towfigh S, Sohn H, Berne TV, Mason RJ. Breast abscess bacteriologic features in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemics. *Arch Surg.* 2007; 142: 881-884.
51. Carmichael AR, Dixon JM. Is lactation mastitis and shooting breast pain experienced by women during lactation caused by *Candida albicans*? *Breast.* 2002; 11: 88-90.
52. Francis-Morrill J, Heinig MJ, Pappagianis D, Dewey KG. Diagnostic value of signs and symptoms of mammary candidosis among lactating women. *J Hum Lact.* 2004; 20: 288-295.