

MASTITIS AGUDA DE LA LACTANCIA *

Dr. HECTOR ROZADA

La mastitis aguda aparece en la enorme mayoría de los casos como complicación de la lactancia (26) y puede ser considerada como la etapa final del fracaso de la lactancia (22, 23).

El tratamiento de esta afección oscila entre el cirujano, el obstetra o el pediatra, y corrientemente todos prefieren no asumir esa tarea.

La incidencia de aparición de mastitis difiere ampliamente en los diversos medios y varía entre 0,2 a 2 % de los partos (5, 7, 8, 13, 14, 16, 22, 23, 26, 33).

Su incidencia real es difícil de establecer en nuestro registros hospitalarios, ya que el proceso aparece con mayor frecuencia en la 2ª semana postparto cuando la paciente se fue del hospital. La consulta, en la mayoría de los casos, es tardía y de urgencia, realizándose por lo general en Servicios de Puerta o en alguna policlínica zonal.

Corrientemente sólo se consideran aquellos casos que terminaron en supuración, sin tener en cuenta los procesos fluxivos no supurados.

La frecuencia de aparición de las mastitis de lactancia marca en cierto grado la ineficacia de los servicios de maternidad, en los aspectos de higiene y asepsia. La incidencia de mastitis en los partos realizados en domicilio es mucho más baja que la de los realizados en hospital (7, 33).

ETIOLOGIA

La infección de la glándula mamaria en la lactancia es en la mayoría de los casos provocada por el estafilococo dorado hemolítico coagulasa positiva (3, 18, 25, 26, 33).

* Trabajo realizado en la Clínica Ginecotorológica "C" de la Facultad de Medicina (Director: Prof. Dr. Hermógenes Alvarez). Hospital Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay.

El estafilococo dorado no hemolítico coagulasa positiva (33) se observa en segundo lugar.

Con mucha menor frecuencia los gérmenes son estreptococo, colibacilo, bacteroides o anaerobios (18, 25).

Origen del germen y puerta de entrada

La puerta de entrada de la infección puede ser: canalicular, linfática o hematógena (18).

Se considera como más frecuente la vía canalicular o linfática (3, 10, 15, 18). Sin embargo, algunos autores consideran que la vía hemática es lo más frecuente (9).

Para que la infección aparezca es necesario que el germen llegue a la glándula y que existan condiciones predisponentes.

Se considera que el vector de la infección es el niño (4, 6, 7, 13, 14, 18, 27, 30, 33, 37). ¿Cómo adquiere el niño esa infección?

En plazos muy breves los niños se contaminan con el estafilococo en el hospital.

Se ha comprobado que las contaminaciones de la nasofaringe de los niños se realiza muy precozmente; el niño, no necesariamente presenta síntomas locales o generales de infección (9).

Martin (19) encuentra, en los cultivos realizados en la nasofaringe de 130 nacidos sanos, que el 50 % tenía estafilococos dorados coagulasa positiva y más de la mitad eran penicilinorresistentes.

Preisler y col. (27) encuentran que el 45 % de los niños eran portadores de cepas patógenas de estafilococo dorado del mismo tipo del hallado en el personal de la nursery.

Strotz (34) comprobó que el 50 % de las madres y los niños presentaron contaminación con el estafilococo dorado.

Torrey y col. (37) hallan que el 88 % de los niños nacidos tienen estafilococos en nasofaringe, aun fuera de períodos de epidemias.

Otra vía posible de contaminación del niño a la madre es la cutánea. Plueckmahn y col. (26) hallaron estafilococos en infecciones cutáneas entre el 3,4 a 4,3 % de todos los niños; disminuyeron a cifras de 1,2 a 0,70 con el uso de jabones con hexaclorofeno.

Los estudios realizados en las madres, muestras que la aparición de portadoras sanas aumenta de manera ostensible luego de un período breve de internación (26, 33, 37).

El origen habitual de esta contaminación es la existencia de portadores sanos. Los estudios bacteriológicos del personal de maternidades muestra que del 30 al 75 % del personal médico

y paramédico se encuentra afectado (4, 18, 27, 28). Casi siempre se comprobó que la cepa de los portadores es la misma hallada en los lactantes y en las madres afectadas. A veces el origen de una epidemia se debe al ingreso de una madre portadora sana (1).

Paralelamente a la contaminación de la nasofaringe aparece la contaminación de la leche.

Duncan y col. (6) encuentran que dentro de los 10 primeros días de la lactancia el 92,7 % de la leche está infectada con estafilococo dorado.

Plueckmahn y col. (26) encontraron que sólo el 4,6 % de la leche materna es estéril y en el 87 % de los casos comprobaron la existencia de estafilococo dorado.

Factores predisponentes

Si bien existe contaminación casi constante del niño, de la madre e incluso de la leche, la incidencia de mastitis es muy baja.

Para que la mastitis se inicie es necesaria la existencia de elementos predisponentes favorecedores de la infección. Estos elementos son fundamentalmente el deficiente estado general, el traumatismo local y la estasis de la leche.

La existencia de taras orgánicas en la madre va a influir de modo importante en la aparición de la infección (15) y en su curso ulterior.

El traumatismo en la génesis de la mastitis se ha valorado de manera diversa.

Bumm (3), Geschikter (8), Juilliard (15) y Guilera (10) consideran que la lesión del pezón es el proceso que habitualmente inicia el cuadro de la mastitis.

Monro y Markhan (21) y Newton y Newton (22) encuentran que aproximadamente el 40 % de las pacientes han tenido problemas con la fisura, grietas del pezón o simple sangramiento durante la lactada.

Sin embargo, Smith y Varga (33) encuentran lesiones del pezón en sólo 8 pacientes sobre un total de 147 casos de mastitis abscedada, por lo cual ponen en duda los resultados anteriores.

En muchas circunstancias la grieta es un episodio fugaz que incluso puede pasar desapercibido por la paciente y no jerarquizado en forma suficiente.

Gunther (11), por su parte, piensa que la simple succión prolongada e infructuosa del pezón puede ser el origen de la infección, sin que se evidencie lesión del mismo.

La fisura seguramente tiene gran trascendencia en la génesis del otro elemento favorecedor de la mastitis, es decir la ingurgitación mamaria, con la consiguiente estasis de leche dentro de la glándula.

La existencia de una fisura desencadena dolor y éste por vía refleja provoca una alteración de los mecanismos de eyección láctea (22, 23, 32).

El dolor de la fisura o grieta, además puede provocar contracciones espásticas del músculo subareolar y, al actuar como obstáculo a la salida de la leche, provocar un verdadero síndrome de lucha dentro de la glándula y coadyuvar en la génesis de la ingurgitación mamaria (32).

La estasis de la leche puede ser considerada de dos tipos: areolar y periférica (18). En la primera, la acumulación de leche se limita a la ampolla de los galactóforos y tiene poca trascendencia. En el tipo periférico, la leche se halla acumulada en los ácinos glandulares y no sale por una falla del mecanismo reflejo de la eyección láctea, cuyo desencadenante puede ser el dolor provocado por la grieta del pezón o factores psíquicos (22, 23).

La ingurgitación de la mama se acompaña de una gran hiperemia y marcada estasis de la corriente linfática (23).

El proceso de salida de la leche desde el ácino no es un fenómeno pasivo y secundario a la succión del niño. En este proceso los alvéolos tienen una función activa a través de la contracción de las células mioepiteliales que recubren a las células secretoras (22, 31). Las células mioepiteliales se contraen por la acción de la ocitocina liberada por la hipófisis posterior.

Esta liberación se realiza en base a un reflejo, el llamado reflejo eyectolácteo (22, 23, 31). Este reflejo fue evidenciado en la mujer con el registro de la presión intramamaria (31). Se ha observado que la liberación de ocitocina se realiza de manera casi simultánea con la succión del niño, y dura lo mismo que ésta. Esta liberación además se realiza de manera discontinua y vinculada al ritmo con que succiona el bebé (31). Se estima que esa liberación varía entre 4 y 8 miliunidades por minuto. Esta sensibilidad a la ocitocina de la glándula, se va acentuando a medida que pasan los días luego del parto (32).

Este reflejo eyectolácteo puede ser inhibido por múltiples factores y de ellos los psíquicos (miedo, dolor) son los más importantes y frecuentes (22, 23).

En estas condiciones de estasis, la contaminación microbiana de la leche va a provocar su coagulación (3, 15, 18). Aun sin infección la leche estancada puede coagularse. En este medio con gran estasis vascular, linfática y láctea, la infección encuentra el medio ideal para su difusión.

CLASIFICACION ANATOMICA

Según la vía de infección, se distinguen dos tipos de mastitis (3, 10, 15, 18): a) mastitis parenquimatosa o galactoforitis; b) mastitis intersticial o linfangitis.

Estas formas pueden diferenciarse en sus etapas iniciales, pero cuando evolucionan a la abscedación es muy difícil distinguirlas.

a) *Mastitis parenquimatosa*

En la patogenia de la mastitis parenquimatosa se considera clásicamente que la infección se realiza por la luz del galactóforo (3, 10, 15, 18, 33). Facilitado por la estasis láctea el germen provoca la coagulación de la leche. En ese medio el desarrollo de la infección se ve muy facilitado. Esta infección provoca la alteración epitelial y la consiguiente difusión del proceso.

Existen sin embargo algunos elementos que no se han valorado suficientemente. Es difícil concebir que el estafilococo provoque una alteración epitelial como primera etapa de difusión de la afección, sobre todo considerando que el inicio del proceso se realiza en la parte central de la mama en donde se hallan los grandes galactóforos.

Estos galactóforos se encuentran envueltos en una verdadera vaina de gruesos canales linfáticos avalvulados, que desembocan en los senos linfáticos subareolares (32, 36). Esta red puede ponerse fácilmente de manifiesto por inyección de sustancias radioopacas (32). Durante la lactancia y especialmente cuando existe ingurgitación mamaria, esa red cobra un desarrollo enorme y sufre un proceso de estasis marcado. Es muy fácil que esa red linfática dilatada y ectásica se infecte desde el pezón lesionado o aun por vía hemática. Se inicia entonces una perigalactoforitis y secundariamente el proceso llega a la luz. leche no tenga glóbulos de pus (signo de Budin negativo).

Una vez instalado el proceso, la evolución posterior es similar, sea cual fuese la vía de infección.

Cuadro clínico.— El comienzo habitual es entre los 10 y 15 días postparto. Aparece sensación de tensión en una mama, dolor intenso que aumenta al movilizar el hombro. Hay malestar general y temperatura elevada, entre 38 y 38°5.

Al examen se comprueba aumento de volumen de toda la mama, que predomina en un sector, esa zona es intensamente dolorosa. Aumento de tensión y moderado enrojecimiento de piel.

Aparece adenopatía tardíamente.

Habitualmente en esta etapa se puede lograr la resolución del proceso con tratamiento médico.

Si en cambio se abandona a sí mismo, el proceso seguirá hacia la supuración. Si el proceso evoluciona más de 48-62 horas, se inicia la supuración. La tumefacción aumenta, se hace más dolorosa. Es frecuente que la fluctuación del absceso aparezca tardíamente (15, 17), dada la localización profunda del proceso.

En general, cuando aparece fluctuación el proceso lleva ya muchos días de evolución y la destrucción de parénquima es muy extensa.

Si el proceso ha sido tratado con antibióticos puede tener una evolución subaguda y crearse una pared fibroconjuntiva con tejido de granulación que enlentece el proceso sin detenerlo. En esa circunstancia es preferible suspender los antibióticos y drenar el absceso, que a veces es muy profundo. De otro modo el absceso puede evolucionar en forma tórpida y hacer pensar en la existencia de un carcinoma.

La evolución natural del absceso es la abertura espontánea, extendiéndose localmente. Es excepcional que aparezcan septicemias a punto de partida de la mastitis, salvo que el estado general sea muy malo.

b) *Mastitis intersticial o linfangitis*

En este tipo el inicio se realiza por la infección de una grieta o fisura del pezón y aparece una linfangitis subcutánea con todas sus características.

Se inicia frecuentemente en un escalofrío, fiebre elevada (39 ó 40°). Se observa la red linfática superficial enrojecida, que se puede extender hasta la axila. La adenopatía inflamatoria es de aparición muy precoz. La leche habitualmente no contiene glóbulos de pus (signo de Budin negativo).

Este tipo de infección puede llegar a la supuración, formando un absceso subcutáneo que frecuentemente se localiza en la vecindad de la aréola.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los procesos inflamatorios de las mamas puede ser profiláctico o curativo.

El tratamiento profiláctico es el más eficaz y de mayor trascendencia, implica atacar el problema desde varios puntos, teniendo en cuenta los distintos elementos etiopatogénicos: a) control

de la infección ambiental; b) evitar la contaminación de los recién nacidos y de la madre; c) cuidados higiénicos de los pezones; d) evitar ingurgitación mamaria.

El control de los portadores de estafilococos es una tarea difícil y no nos extenderemos en ello.

La vacunación con antitoxina estafilócica del personal disminuye la producción de empujes epidémicos, pero aparentemente no disminuye el número de portadores (5).

Es de enorme importancia la desinfección del medio ambiente y de la ropa, utilizando por ejemplo radiación ultravioleta. Se logra de este modo una marcada disminución de la incidencia de mastitis (17).

El uso de jabones o lociones con hexaclorofeno al 3 % en el lavado de los niños, logra reducción de manera significativa, no sólo de mastitis, sino que también de toda otra lesión provocada por estafilococos (26).

Se logra disminuir la contaminación de los recién nacidos, evitando la permanencia prolongada en las nurseries, sustituyéndola por el sistema del "rooming in" o disminuyendo la estadía de la madre y el niño en el hospital (7, 26).

La vacunación con antitoxina estafilocócica a la madre durante la gravidez, les permitió a Dmitrieva y col. (5) disminuir la incidencia de mastitis del 1,2 al 0,04 %; no comprobaron efectos nocivos sobre la evolución del embarazo o el feto.

En la profilaxis de las grietas del pezón muchas han sido las técnicas empleadas. Se aconseja clásicamente el uso de sustancias que presumiblemente mejoren el trofismo de la piel (solución alcohólica de tanino, glicerina, vitaminas A y D, etc.) (9, 13, 18), pero su verdadera eficacia es muy discutible.

Lo más importante es mantener una buena higiene de la areola y pezón (9, 18, 22, 23) impidiendo la formación de costras por el calostro desecado, tratando de mantener los pezones secos y aereados y evitando el uso de sustancias agresivas en la higiene (jabones o antisépticos) (9, 22, 23).

El uso de pomadas con antibióticos para prevenir la transmisión de gérmenes del niño a la madre, no ha dado como resultado disminución en la incidencia de mastitis (13).

Otro elemento fundamental para evitar la mastitis es mantener una correcta evacuación de la glándula, evitando la ingurgitación mamaria del postparto.

Se debe mantener un estímulo correcto (succión) y estimular las células mioepiteliales. Para ello es útil la administración de ocitocina. Se puede utilizar la vía intramuscular, sublingual o nasal con resultados comparables (2, 31, 32).

También en este sentido es de gran importancia evitar los temores o fantasías, respecto a posibles efectos perjudiciales de la lactancia. Newton (22) ha comprobado que la incidencia de mastitis es mayor cuando existe gran ansiedad o temor a la lactancia.

Lo fundamental en la profilaxis es la asepsia y el buen drenaje de la glándula.

A) *Tratamiento médico*

Debe comenzarse precozmente para lograr una restitución integral.

En base a los hechos etiopatogénicos se realizará: a) correcto drenaje de leche; b) antibióticos en cantidad suficiente; c) tratamiento de la puerta de entrada.

a) *Correcto drenaje de leche.*— Si bien es discutible la posibilidad de mantener la alimentación del niño cuando existe un proceso inflamatorio de la mama, debe mantenerse un correcto drenaje de la misma, pero como ya hemos visto la estasis de leche es uno de los factores más importantes en el desarrollo de la infección.

Se debe realizar entonces la extracción de leche por succión del niño o con sacaleches mecánico o eléctrico. Se ha obtenido excelente resultado con la administración de ocitocina por inyección intramuscular o nasal (2, 18) en forma periódica.

La aplicación de calor que aumenta la vasodilatación y actúa evitando el espasmo del músculo subareolar, es también útil.

b) *Antibioticoterapia.*— Debe ser administrada, siempre que sea posible, de acuerdo al resultado del antibiograma, realizado en la leche o secreción del pezón. Lamentablemente esto no es posible corrientemente, esa circunstancia es aconsejable utilizar antibióticos de amplio espectro y a dosis suficientes.

c) *Tratamiento de la puerta de entrada.*— El tratamiento de la lesión del pezón se efectúa evitando el traumatismo de la succión del niño (uso de intermediarios) y curaciones locales. Con este objeto se han utilizado pincelaciones locales con nitrato de plata y aplicaciones de pomadas con antibióticos, con buenos resultados (8, 10, 15, 18).

Si no se obtiene resolución completa en las 48-62 horas, el proceso pasa a la fase de supuración.

Este tratamiento es inoperante y, por el contrario, puede prolongar la evolución. Se debe ir al tratamiento quirúrgico.

B) Tratamiento quirúrgico

El mantenimiento de la antibioticoterapia en la etapa de supuración hace que el proceso inicie una marcha muy tórpida y pueda simular un carcinoma agudo.

Lo indicado es suspender los antibióticos y realizar la incisión y drenaje del absceso. La incisión puede ser radiada o en el margen de la aréola.

La incisión radiada sigue la dirección anatómica de los lóbulos de la mama y evita lesión de los galactóforos. Sin embargo, la cicatriz a menudo es retráctil y antiestética.

Walsh (37) ha utilizado la incisión circunareolar en el drenaje de estos abscesos con buenos resultados.

La incisión radiada es la más utilizada, pues es la que permite un drenaje muy amplio; es de indicación perentoria cuando el absceso es grande o múltiple. En esta circunstancia es a veces necesario realizar no una, sino varias incisiones.

La incisión circunareolar es útil cuando el absceso es pequeño y localizado superficialmente.

La incisión debe realizarse con anestesia general en lo posible, y son muy útiles los modernos anestésicos de acción ultracorta.

Evacuado el pus y liberados los tabiques que separan las distintas logias, se deja un drenaje de goma o mecha.

Luego de la evacuación del pus debe mantenerse el vaciado mecánico (sacaleche) o farmacológico (ocitocina) de los demás galactóforos.

Se ha discutido si se mantiene la lactancia del niño y es problema todavía no solucionado.

Por un lado, el mantener la lactancia va a provocar por vía refleja la eyección de leche, que vimos es más importante en el proceso de curación de la mastitis. Pero por otro lado, se podría favorecer la contaminación del niño por la leche infectada, provocando gastroenteritis por ejemplo.

Sin embargo, Taylor y col. (35) mantuvieron la lactancia en la mama infectada y no observaron ninguna repercusión sobre el niño.

Por su parte, Walsh (38) extrae la leche con sacaleche, la hierve y la administra en biberón al niño. Incluso Walsh aconseja el masaje como medio de favorecer la salida de la leche y dice no haber tenido ningún efecto negativo sobre la evolución de la mastitis.

RESUMEN

Se estudian los diversos factores que se hallan en el origen de la mastitis de lactancia.

Se insiste como elementos importantes en la existencia de contaminación del niño por el medio ambiente, y como factores locales, el traumatismo del pezón y la ingurgitación mamaria.

Se discuten los distintos mecanismos patogénicos de la infección.

En el tratamiento se insiste en la profilaxis y el tratamiento médico precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. BARNES, J.—“Bull. Fed. Soc. Gynee. et Obst.”, 13: 473; 1961.
2. BAUMGARTEN, K. and WATZED, I.—“Zbl. Gynak.”, 81: 1094; 1959.
3. BUMM, E.—“Tratado completo de obstetricia”, 6ª ed. española, F. Seix, Barcelona.
4. COLBECK, J. C.—“Canad. M. A. J.”, 61: 557; 1949.
5. DMITRIEVA, A. I. und VOSKRESENSKY, I.—“Akus. i Gin k.”, 40: 22-25; 1964. Resumen en “J. Obs. and Gyn. Brit. Comm.”, 71: 497; 1964.
6. DUNCAN, J. T. and WALTER, J. J.—“J. Hyg.”, 42: 474; 1942.
DYE, D.—“Am. J. Obst. and Gynee.”, 74: 1390; 1957.
8. GESCHICKTER, C. F.—“Enfermedades de la mama”, 2ª ed. Llorens & Cia., Buenos Aires, 1947.
9. GREENHILL, J. P.—“Obstetrics”, 13ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1965.
10. GUILERA, L. G.—“Enfermedades de la mama”. Salvat Ed., Barcelona, 1955.
11. GUNTHER, M. “Lancet”, 2: 590; 1945.
12. HARTEMAN, J.; RIBON, M.; DELESTABLE, P. et DAVID R. “Bull. Fed. Soc. Gynee. et Obst.”, 15: 440; 1963.
13. HESSELTINE, H. C.; FREUNDLICH, C. G. and HIFE, K. E.—“Am. J. Obst. and Gynee.”, 55: 778; 1948.
14. INGELMAN-SUNBERG, A.—“J. Obst. and Gynee. Brit. Emp.”, 65: 448; 1958.
15. JULLIARD, A.—“Enciclop. Med. Chirug. (Gynecologie)”, 830; 1963.
16. KNIGHT, J. C. S. and NOLAN, B.—“Brit. Med. J.”, 5131: 1224-1226; 1959.
17. KOLLER, T. and GRÜNINGER, W.—“Gynaecologie”, 146: 163; 1958.
18. LEON, J.—“Tratado de obstetricia”, tomo 3. M. Segura Ed., Buenos Aires, 1964.
19. MARTIN, G.—“Brit. Med. J.”, 1: 170; 1949.

20. MCON, A. A. and GILBERT, B.—“J. Obs. Gyn. Brit. Emp.”, 42: 268; 1935.
- MONRO, E. and MARKHAM, J.—“Lancet”, 2: 186; 1958.
21. NEWTON, M. and NEWTON, N. R.—“Surg. Gynec. and Obst.”, 91: 651; 1950.
- NEWTON, M.—En Milk: “The mamary gland and its secretion”. Ed. Kon, S. K. & Cowie, A. T., Acad. Press, Londres, 1: 281; 1961.
- PARSONS, L. and SOMMERS, S. C.—“Gynecology”. W. B. Saunders & Co., Philadelphia. 1963.
25. PEARSON, H. E.—“Surg. Gynec. and Obst.”, 125: 800; 1967.
26. PLUECKHAHN, V. D. and BANKS, J.—“Brit. Med. J.”, 2: 414-418; 1964.
27. PREISLER, J. BEINERT, K.—“Geburstsh und Fran n.”, 18: 838; 1958.
28. PYLE, L. R.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 55: 676; 1948.
29. RIVIERE, M.; CHASTRUSSE, L.; LESBATS, G. et SIMON, J.—“Bull. Fed. Soc. Gynec. et Obst.”, 13: 564; 1961.
30. SAWYER, C. D. and WALKER, P. H.—“Surg. Ob t. and Gynec.”, 99: 368; 1954.
31. SICA-BLANCO, Y.; SALA, N.; GONZALEZ PANIZZA, V. M. y CAL DEYRO BARCIA, R.—“Tereer Congr. Urug. de Gineecocol.”, 1-11: 283; 1960.
32. SICA-BLANCO, Y.—Comunicación personal.
33. SMITH, C. C. and VARGA, A.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 74: 1330; 1957.
34. STORZ, A.—“Yynaecologie”, 146: 134; 1958.
35. TAYLOR, M. D. and WAY, S.—“Brit. Med. J.”, 2: 731; 1946.
36. TESTUT, L.—O. Doin Ed., Paris, 4: 827; 1923.
37. TORREY, J. C. and REESE, M. K.—“Am. J. Dis. Child.”, 69: 208; 1945.
38. WALSH, A.—“Lancet”, 2: 635; 1949.